OSLER-HOKE

LEHRBUCH DER INTERNEN MEDIZIN

Library of the Royal College o

Physicians

from the Aut

Jan. 1909

WILLIAM OSLER
KÖNIGLICHER PROFESSOR DER MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT OXFORD.

LEHRBUCH

DER

INTERNEN MEDIZIN.

Aus dem Englischen übersetzt und für deutsche Verhältnisse
ergänzt und bearbeitet

von

PRIV.-DOZ. DR. EDMUND HOKE,
I. ASSISTENT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN PRAG.

Mit einem Vorwort

von

OBERSANITÄTSRAT UND HOFRAT PROF. DR. R. v. JAKSCH-PRAG.

38 ABBILDUNGEN

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b
WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1909.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS 616(07)"19"
ACCN. 24618
SOURCE
DATE

Published October 30, 1908. Privilege of copyright in the United States reserved under the Act approved March 3, 1905, by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Vorrede

zu

Osler-Hokes Lehrbuch der internen Medizin.

Wenngleich die deutsche Literatur über eine große Anzahl von Lehrbüchern der inneren Medizin verfügt, so glaube ich doch, daß das vorliegende Buch, welches von dem bedeutendsten Kliniker englischer Zunge geschrieben wurde, auch in der hier vorliegenden deutschen Gewandung, sich in kurzer Zeit sowohl bei den Ärzten als Studierenden seinen Weg bahnen dürfte.

Der Vorzug des Osler'schen Buches liegt vor allem darin, daß Osler über eine enorme eigene klinische Erfahrung gebietet. Es ist von großem Wert, wenn der gesamte so umfangreiche Stoff der internen Medizin für Ärzte und Studierende in einem Lehrbuche von einer Hand bearbeitet ist, da eine ungleichmäßige Behandlung des Stoffes nicht ausbleiben kann, wenn an einem derartigen Werke sich verschiedene, wenn auch sehr namhafte Autoren, beteiligen.

Ferner möchte ich betonen, daß es sich bei dem vorliegenden Werke nicht um eine bloße Übersetzung handelt, sondern daß Herr Dr. Hoke nicht Mühe und Zeit gespart hat, um das ausgezeichnete Buch deutschen Verhältnissen anzupassen. Insbesonders sind die bakteriologischen Abschnitte, welche Hoke mit besonderer Vorliebe bearbeitet hat, erwähnenswert, und dürfte es auch dem Buche nicht zum Schaden gereichen, daß durch die reichen Erfahrungen meiner Klinik die Osler'schen Beobachtungen ergänzt und erweitert wurden. Als besonderer Vorzug des Osler'schen Originales möchte ich hervorheben die knappe und doch erschöpfende Behandlung der Nervenkrankheiten, welche in den meisten der deutschen Lehrbücher recht stiefmütterlich behandelt werden, so daß der Studierende gezwungen ist, außerdem Spezialwerke für Nervenerkrankungen zu Rate zu ziehen. Ich glaube, daß bei Benützung des Osler'schen Lehrbuches diese Notwendigkeit für den Studierenden entfällt.

*

Es sei noch erwähnt, daß in diesem Lehrbuche auch Tropenerkrankungen, deren Kenntnis dem Mediziner bei dem regen Verkehre der Weltteile untereinander dringend notwendig ist, den entsprechenden Platz erhalten haben.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß es dem Buche nicht zum Nachteile gereicht, wenn auch kleinere Spezialartikel von Autoren, die speziell sich mit diesen Fragen beschäftigen, wie die Unregelmäßigkeiten der Herzaktion von Riehl etc., Aufnahme fanden.

Wenn man das Register dieses Buches übersieht, wird man sich überzeugen, daß wohl kein Lehrbuch der inneren Medizin existiert, welches, wenn vielleicht auch nur in Schlagworten, alle bis jetzt bekannten Krankheiten berührt.

Es dürfte dem Leser dieses Buches zum Verständnisse der Aufgaben der internen Medizin nicht zum Schaden gereichen, daß auch die wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters, insofern sie zu den Erkrankungen der Erwachsenen in Beziehung stehen, hier Aufnahme fanden. Und so wünsche ich denn, daß dem Bearbeiter und Übersetzer dieses Buches die Mühe mit jenen Erfolgen gelohnt wird, deren sich seit Jahren das Osler'sche Lehrbuch in den Ländern englischer Zunge erfreut. —

Prag, im Oktober 1908.

Jaksch.

Inhalt.

I. ABSCHNITT.

Durch tierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten.

Seite

A. Erkrankungen durch Protozoen verursacht 1
I. Psorospermiasis 1
II. Amöbendysenterie 2
III. Trypanosomiasis 7
IV. Tropische Splenomegalie (Kala-Azar) 8
V. Malaria 9
B. Durch Infusorien hervorgerufene Erkrankungen 21
C. Durch Plattwürmer hervorgerufene Erkrankungen 21
Distomiasis 21
D. Durch Cestoden verursachte Erkrankungen 23
I. Bandwürmer 23
II. Viscerale Cestoden 25
E. Krankheiten durch Nematoden verursacht 31
I. Askariasis 31
II. Trichinose 32
III. Ankylostomiasis 35
IV. Filariasis 37
V. Dracontiasis, Filaria medinensis, Guineawurm 38
VI. Andere Nematoden 39
F. Parasitische Spinnen und Zecken 40
G. Andere Parasitische Insekten 41
H. Parasitische Fliegen (Myiasis) 42

II. ABSCHNITT.

Infektionskrankheiten.

I. Typhus abdominalis 44
II. Flecktyphus 74
III. Rückfalltyphus (Typhus recurrens) 76
IV. Variola, Blattern 78
V. Vaccina (Kuhpocken), Vakzination 87
VI. Varicellen, Schafblattern 91
VII. Scharlach 93
VIII. Masern (Morbilli) 101

Seite
IX. Röteln 105
X. Parotitis epidemica, Mumps 106
XI. Pertussis, Keuchhusten 107
XII. Influenza, Grippe 110
XIII. Dengue 113
XIV. Epidemische Genickstarre 114
XV. Lobäre Pneumonie 119
XVI. Diphtherie 138
XVII. Erysipel, Rotlauf 147
XVIII. Sepsis 149
1. Lokale Infektion mit Toxinbildung 150
2. Septikämie 150
3. Septikopyämie 152
4. Terminale Infektionen 153
XIX. Polyarthritis, Akuter Gelenkrheumatismus 154
XX. Cholera asiatica 160
XXI. Gelbes Fieber 163
XXII. Pest 165
XXIII. Bacilläre Dysenterie, Ruhr 167
XXIV. Maltafieber 169
XXV. Beri-Beri 170
XXVI. Milzbrand 172
XXVII. Lyssa. Wutkrankheit 174
XXVIII. Starrkrampf, Tetanus 176
XXIX. Malignes Ödem 179
XXX. Rotz, Malleus 179
XXXI. Aktinomykose 181
XXXII. Syphilis 183
XXXIII. Gonorrhoe 198
XXXIV. Tuberkulose 200
XXXV. Lepra 260
XXXVI. Infektionskrankheiten zweifelhafter Ätiologie 262
1. Febricula; Ephemera 262
2. Infektiöser Ikterus, Weil'sche Krankheit 263
3. Milchkrankheit (Milk Sickness) 264
4. Drüsenfieber (Pfeiffer) 264
5. Der englische Schweißfriesel (Sudor anglicanus) 265
6. Maul- und Klauenseuche, Epidemische Stomatitis, Aphthen 265
7. Psittacosis 266

III. ABSCHNITT.

Konstitutionskrankheiten.

I. Arthritis deformans 267
II. Chronischer Rheumatismus 272
III. Muskelrheumatismus (Myalgie) 273
IV. Gicht 274
V. Diabetes mellitus 282
VI. Diabetes insipidus 292

Seite
VII. Rachitis 294
VIII. Fettsucht 298

IV. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Verdauungsapparates.

A. Erkrankungen des Mundes 300
Stomatitis 300
B. Erkrankungen der Speicheldrüsen 304
C. Erkrankungen des Pharynx 305
D. Erkrankungen der Tonsillen 307
I. Akute Tonsillitis 307
II. Chronische Tonsillitis 309
E. Erkrankungen des Ösophagus 310
I. Akute Ösophagitis 310
II. Ösophaguskrampf (Ösophagismus) 311
III. Strikturen der Speiseröhre 312
IV. Krebs der Speiseröhre 312
V. Ruptur des Ösophagus 313
VI. Dilatation und Divertikelbildung 313
F. Erkrankungen des Magens 314
I. Akute Gastritis 314
II. Chronische Gastritis 316
III. Magendilatation (Gastroektasie) 322
IV. Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni 324
V. Magenkrebs 332
VI. Hypertrophische Stenose des Pylorus 338
VII. Magenblutung 339
VIII. Neurosen des Magens 340
G. Erkrankungen des Darmes 346
I. Erkrankungen des Darmes, die mit Diarrhoe einhergehen 346
Katarrhalische Enteritis, Diarrhoe 346
Diphtheritische oder kruppöse Enteritis 348
II. Diarrhoe im Kindesalter 351
III. Blinddarmentzündung (Appendizitis) 354
IV. Darmverschluß 359
V. Obstipation 364
VI. Enteroptosis (Glénard'sche Krankheit) 366
VII. Verschiedene andere Erkrankungen 368
1. Enteritis membranacea 268
2. Dilatation des Kolons 369
3. Darmsand 369
4. Erkrankungen des Mesenteriums 369
H. Erkrankungen der Leber 370
I. Gelbsucht, Ikterus 370
II. Icterus neonatorum 372
III. Akute gelbe Leberatrophie 373
IV. Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 374
V. Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 376
VI. Lebercirrhose 386

Seite
VII. Leberabszeß 392
VIII. Tumoren der Leber 396
IX. Fettleber 398
X. Amyloidleber 398
XI. Anomalien in Form und Lage der Leber 398
I. Erkrankungen des Pankreas 399
I. Hämorrhagie 399
II. Akute Pankreatitis 399
III. Chronische Pankreatitis 402
IV. Zysten des Pankreas 402
V. Tumoren des Pankreas 403
VI. Pankreassteine 404
J. Erkrankungen des Bauchfelles 404
I. Akute allgemeine Peritonitis 404
II. Peritonitis im Kindesalter 407
III. Zirkumskripte Peritonitis 408
IV. Chronische Peritonitis 409
V. Tumoren des Peritoneums 410
VI. Aszites, Hydroperitoneum 411

V. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Respirationstraktes.

A. Erkrankungen der Nase 414
I. Akute Koryza 414
II. Epistaxis 414
III. Herbstkatarrh, Heufieber 415
B. Erkrankungen des Kehlkopfes 416
I. Akute katarrhalische Laryngitis 416
II. Chronische Laryngitis 417
III. Glottisödem 417
IV. Laryngospasmus (Laryngismus stridulus) 418
V. Tuberkulöse Laryngitis 418
VI. Laryngitis syphilitica 419
C. Erkrankungen der Bronchien 420
I. Akute Bronchitis 420
II. Chronische Bronchitis 422
III. Bronchiektasie 423
IV. Bronchial-Asthma 425
V. Bronchitis fibrinosa 429
D. Erkrankungen der Lunge 430
I. Zirkulationsstörungen 431
II. Bronchopneumonie (kapilläre Bronchitis) 435
III. Chronische, interstitielle Pneumonie (Cirrhosis pulmonum) 440
IV. Pneumonokoniosen 442
V. Emphysem 444
1. Kompensatorisches Emphysem 444
2. Hypertrophisches Emphysem 444
3. Klein-Lungenemphysem 448
4. Akutes vesikuläres Emphysem 448
5. Interstitielles Emphysem 448

Seite
VI. Lungengangrän 448
VII. Lungenabszeß 450
VIII. Neubildungen der Lunge 451
E. Erkrankungen der Pleura 452
I. Akute Pleuritis 452
II. Chronische Pleuritis 461
III. Hydrothorax 463
IV. Pneumothorax 463
V. Erkrankungen des Mediastinums 466

VI. ABSCHNITT.

Erkrankungen der Nieren.

I. Mißbildungen 469
II. Wanderniere 469
III. Zirkulationsstörungen 471
IV. Anomalien der Harnsekretion 472
1. Anurie 472
2. Hämaturie 473
3. Hämoglobinurie 474
4. Albuminurie 475
5. Pyurie 478
6. Chylurie 479
7. Lithurie 479
8. Oxalurie 479
9. Cystinurie 480
10. Phosphaturie 480
11. Indikanurie 480
12. Melanurie 481
13. Alkaptanurie und Ochronose 481
14. Pneumaturie 481
15. Andere Substanzen 481
V. Urämie 482
VI. Akute Nephritis 485
VII. Chronische Nephritis 489
VIII. Amyloidniere 498
IX. Pyelonephritis, Pyonephrose 499
X. Hydronephrose 502
XI. Nephrolithiasis 503
XII. Tumoren der Niere 506
XIII. Zysten der Niere 508
XIV. Perinephritischer Abszeß 508

VII. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Blutes und der Blutdrüsen.

I. Anämie 510
Primäre oder essentielle Anämie 512
II. Leukämie 522

Seite
III. Hodgkin'sche Krankheit 529
IV. Purpura 533
V. Hämophilie 537
VI. Skorbut 539
VII. Status lymphaticus 542
VIII. Erkrankungen der Nebennieren 542
1. Addison'sche Krankheit 542
2. Andere Erkrankungen der Nebennieren 545
IX. Erkrankungen der Milz 546
1. Wandermilz 546
2. Ruptur der Milz 546
3. Infarkt und Abszeß der Milz 546
4. Splenomegalie 547
5. Chronische Polyzythämie mit Cyanose und Milztumor 547
6. Anaemia infantum pseudoleucaemica 547
X. Erkrankungen der Schilddrüse 547
1. Hyperämie 547
2. Akute Thyreoiditis 548
3. Struma 548
4. Tumoren der Schilddrüse 548
5. Morbus Basedowii, Morbus Gravesii 548
6. Myxödem 551
7. Tetanie 554
XI. Erkrankungen der Thymusdrüse 556
XII. Infantilismus 557
XIII. Erkrankungen der Hypophyse; Akromegalie 558

VIII. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Zirkulationssystems.

A. Erkrankungen des Herzbeutels 560
I. Perikarditis 560
II. Andere Erkrankungen des Perikards 568

B. Erkrankungen des Herzens 569
I. Endokarditis 569
Akute Endokarditis 569
Endocarditis chronica 574
II. Klappenfehler 575
1. Einleitung 575
2. Aorteninsuffizienz 577
3. Aortenstenose 581
4. Mitralinsuffizienz 583
5. Mitralstenose 586
6. Trikuspidalklappenfehler 588
7. Erkrankungen der Pulmonalklappen 589
8. Kombinierte Klappenfehler 590
Prognose der Klappenfehler 590
Behandlung der Klappenfehler 591

Seite
III. Erkrankungen des Myokards 595
1. Dilatation und Hypertrophie 595
2. Erkrankungen der Koronararterien 597
3. Akute interstitielle Myokarditis 598
4. Fragmentation und Segmentation 598
5. Parenchymatöse Degeneration 598
6. Fettdegeneration 598
7. Andere Degenerationsformen des Herzmuskels 599
IV. Aneurysmen des Herzens 601
V. Herzruptur 601
VI. Neubildungen und Parasiten 602
VII. Verletzungen und Fremdkörper 602
VIII. Funktionelle Erkrankungen des Herzens 602
1. Herzklopfen 602
2. Die Unregelmäßigkeiten des Herzens 603
3. Tachykardie 609
4. Bradykardie 609
IX. Angina pectoris 610
X. Kongenitale Herzfehler 613
C. Erkrankungen der Arterien 614
I. Degeneration 614
II. Arteriosklerose 614
III. Aneurysma 619
Aneurysmen der Aorta thoracica 619
Aneurysmen der Aorta abdominalis 624
Aneurysma arteriovenosum 625
Periarteriitis nodosa, kongenitales Aneurysma 625

IX. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Nervensystems.

A. Einleitung 626
B. Systemerkrankungen 638
I. Einleitung 638
II. Erkrankungen des sensorischen Systems 639
Tabes dorsalis 639
Progressive Paralyse 646
Herpes Zoster 650
III. Erkrankungen des motorischen Traktes 651
A. Des gesamten Traktes 651
1. Progressive Muskelatrophie 651
Bulbärparalyse 654
2. Progressive neurale Muskelatrophie 655
3. Die Muskeldystrophien 655
B. Systemerkrankungen des zentralen motorischen Traktes 658
1. Paralysis spastica adultorum 658
2. Paralysis spastica infantum 659
3. Hereditäre spastische Hemiplegie 661
4. Erb's syphilitische Spinalparalyse 662
5. Sekundäre spastische Paralyse 662
6. Hysterische spastische Paraplegie 662

Seite

C. Systemerkrankungen des unteren motorischen Segmentes 663
1. Poliomyelitis anterior chronica 663
2. Ophthalmoplegie 663
3. Poliomyelitis acuta anterior 663
4. Akute und subakute Poliomyelitis der Erwachsenen 666
5. Akute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse 666

IV. Kombinierte Systemerkrankungen 667
1. Ataktische Paraplegie 667
2. Primäre, kombinierte Sklerose (Putnam) 668
3. Hereditäre Ataxie, Friedreich'sche Krankheit 668
4. Progressive interstitielle, hypertrophische Neuritis der Kinder 669
5. Toxische, kombinierte Sklerose 669

C. Diffuse Erkrankungen des Nervensystems 670
A. Erkrankungen der Meningen 670
Erkrankungen der Dura mater (Pachymeningitis) 670
Pachymeningitis haemorrhagica 670
Erkrankungen der Pia mater (Leptomeningitis cerebrospinalis acuta) . 671
Leptomeningititis infantum non tuberculosa 673
B. Sklerose des Gehirnes 674

D. Diffuse und Herderkrankungen des Rückenmarkes 676
I. Topische Diagnostik 676
II. Erkrankungen der Blutgefäße 678
1. Hyperämie 678
2. Anämie 678
3. Embolische Thrombose 679
4. Endarteritis 679
5. Blutungen in die Rückenmarkshäute, Hämatorhachis 679
6. Blutung in die Rückenmarkssubstanz, Hämatomyelie 679
7. Caissonkrankheit, Taucherkrankheit 680
III. Kompression des Rückenmarkes (Kompressionsmyelitis) 681
Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris 683
IV. Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute 683
V. Syringomyelie 684
VI. Akute Myelitis 685

E. Diffuse und Herderkrankungen des Gehirnes 689
I. Topische Diagnostik 689
II. Aphasie 694
III. Erkrankungen der Blutgefäße 699
1. Die Blutversorgung des Gehirnes 699
2. Hyperämie und Anämie 701
3. Gehirnödem 702
4. Gehirnblutung 703
5. Embolie und Thrombose (Gehirnerweichung) 713
6. Aneurysmen der Hirnarterien 718
7. Endarteritis 719
8. Thrombose der Gehirnsinus und Venen 719
9. Hemiplegie im Kindesalter 720
IV. Tumoren, infektiöse Granulome und Zysten des Gehirnes 722

Seite

V. Entzündungen des Gehirnes 727
1. Akute Encephalitis 727
2. Hirnabszeß 727
VI. Hydrocephalus 729

F. Erkrankungen der peripheren Nerven 731
I. Neuritis 731
II. Neurome 736
III. Erkrankungen der Hirnnerven 737
Nervus olfactorius 737
Nervus opticus 737
1. Erkrankungen der Retina 737
2. Erkrankungen des Nervus opticus 738
3. Erkrankungen im Chiasma und im Traktus 739
4. Erkrankungen des Tractus opticus und der Opticuszentren 740
Motorische Nerven des Augapfels 741
Nervus trigeminus 746
Nervus facialis 747
Nervus acusticus 751
Nervus cochlearis 751
Nervus vestibularis 752
Nervus glossopharyngeus 753
Nervus vagus 753
Nervus accessorius 756
Nervus hypoglossus 759
IV. Erkrankungen der Spinalnerven 760
Plexus cervicalis 760
Plexus brachialis 761
Plexus lumbalis und Plexus sacralis 764
Ischias 765

G. Allgemeine und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems 766
I. Akutes Delirium (Bell'sche Manie) 766
II. Paralysis agitans 767
Andere Formen von Tremor 769
III. Akute Chorea, Sydenham's Chorea, Chorea minor, Veitstanz 770
IV. Andere, mitunter als Chorea bezeichnete Erkrankungen 776
V. Krämpfe im Kindesalter; Eklampsie 778
VI. Epilepsie, Morbus sacer 779
VII. Migräne, Hemikranie 786
VIII. Neuralgien 788
IX. Beschäftigungsneurosen 791
X. Hysterie 792
XI. Neurasthenie 803
XII. Die traumatischen Neurosen 811
XIII. Andere Arten funktioneller Neurosen 814
1. Periodische Lähmungen 814
2. Astasie, Abasie 814

H. Vasomotorische und trophische Störungen 814
I. Reynaud'sche Krankheit 814
II. Erythromelalgie (rote Neuralgie) 816

Seite

III. Angioneurotisches Ödem 816
IV. Halbseitiger Gesichtsschwund 817
Osteitis deformans (Paget'sche Krankheit) 817
V. Osteomalazie 818
Hypertrophische, pulmonale Arthropathie (Trommelschlägerfinger) 818
Leontiasis ossea 819
Osteogenesis imperfecta; Fragilitas Ossium 819
Achondroplasie; Chondrodystrophia foetalis 819
VI. Sklerodermie 819
Ainhum 820

X. ABSCHNITT.

Erkrankungen der Muskeln.

I. Myositis 822
Myositis ossificans progressiva 822
II. Myotonie; Thomsen'sche Krankheit 822
III. Paramyoclonus multiplex; Myoklonie 823
IV. Myasthenia gravis pseudoparalytica 823

XI. ABSCHNITT.

Die wichtigsten Vergiftungen und Sonnenstich.

A. Sonnenstich 825
B. Die wichtigsten Vergiftungen 827
I. Säurevergiftung 828
II. Vergiftung mit Alkalien (Laugen) 828
III. Metalloide und ihre Verbindungen 828
IV. Metalle 829
V. Vergiftungen durch Gase 831
VI. Vergiftungen mit Körpern der Fettreihe 831
VII. Vergiftungen mit Körpern der aromatischen Gruppe 831
VIII. Vergiftungen mit Alkaloiden 832
IX. Glukoside 833
X. Andere Vergiftungen 833

Sach-Register 835

Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Fig. 1. Doppelte Tertianainfektion, Febris quotidiana 16
„ 2. Febris quartana 16
„ 3. Sommer-Herbstfieber, Typus der Quotidiana 17
„ 4. Sommer-Herbstfieber, Typhusähnlicher Verlauf 17
„ 5. Typhus abdominalis mit Rezidiv 53
„ 6. Verhalten des Blutes bei Typhus abdominalis 56
„ 7. Febris recurrens (Murchison) 77
„ 8. Echte Pocken (Strümpell) 81
„ 9. Vakzinationsfieber nach v. Jaksch 89
„ 10. Scharlach 95
„ 11. Masern 103
„ 12. Pneumonie (Puls-, Temperatur-, Respirations-Kurve) 125
„ 13. Pneumonie (Leukozytenkurve) 129
„ 14. Pestpneumonie (Kurve) 167
„ 15. Akuter Rotz (eigene Beobachtung, Hoke) 180
„ 16. Chronische Tuberkulose 225
„ 17. Morbus Weilii (Klinik v. Jaksch) 263
„ 18. Gicht (Kurve der Harn- und Phosphorsäure) 278
„ 19. Diabetes mellitus (Zuckerausscheidung und Diät) 291
„ 20. Sekundäre Anämie bei Purpura haemorrhagica und allmähliche Heilung . 513
„ 21. Chlorose 515
„ 22. Perniziöse Anämie 519
„ 23. Leukämie mit Arsen behandelt 525
„ 24. Leukozytenabfall unter Röntgenbestrahlung (v. Jaksch) 529
„ 25. Rapides Auftreten von Anämie bei Purpura und allmähliche Heilung . . 535
„ 26. Herzschema nach Martius 576
„ 27. Stokes-Adams'sche Krankheit (Kurve) 607
„ 28. Arteriosklerose (Röntgenogramm) 618
„ 29. Die motorische Bahn 627
„ 30. Diagramm der motorischen Bahn von jeder Hemisphäre mit der Kreuzung derselben im zentralen Segment 628
Lokalisationstabelle der Rückenmarkssegmente 629
„ 31. Rindenfelder auf der linken Hemisphäre 631
„ 32. Faserverlauf in der inneren Kapsel 632
„ 33. Motorische und sensorische Bahnen in den Crura 633
„ 34. Querschnitt des Rückenmarkes 633
„ 35. Segmentale Hautfelder des Körpers (vordere Ansicht) 634
„ 36. „ „ „ „ (hintere „) 635
„ 37. Diagramm der Optikusstrahlung 741
„ 38. Ein Fall von Sonnenstich mit Eisbädern behandelt (Rektaltemperaturen) 826

I. ABSCHNITT.

Durch tierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten.

A. Erkrankungen, durch Protozoen verursacht.

I. Psorospermiasis.

Unter diesem Namen faßt man verschiedene Affektionen zusammen. Sie werden durch Sporozoen hervorgerufen, finden sich außerordentlich häufig in wirbellosen Tieren, aber auch nicht selten in höheren Säugetieren. Die Psorospermien sind meist Zellparasiten — Cytozoa. Die geeignetste Form zum Studium ist das Coccidium oviforme des Kaninchens; es ruft eine Erkrankung der Leber hervor, das ganze Organ ist mit weißlichen bis halberbsengroßen Knötchen durchsetzt. Am Durchschnitt erweist sich jedes Knötchen als ein erweiterter Gallengangabschnitt. Die Wand ist mit Epithel ausgekleidet; das Innere ist von zahllosen ovoiden Körperchen, den Coccidien, erfüllt. Eine weitere, sehr häufige Form findet sich im Schweinemuskel. Eine weitere Spezies, Sarcocystis hominis, ist beim Menschen beschrieben worden. Die Psorospermien spielen in der menschlichen Pathologie keine wichtige Rolle.

1. Psorospermiasis innerer Organe. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich die Psorospermien in der Leber, wo sie an die beim Kaninchen vorkommende Erkrankung erinnernde Veränderungen hervorrufen.

In *Gublers* Falle konnten während des Lebens Tumoren getastet werden. Die Untersuchung durch *Leuckart* ergab, daß sie durch Coccidien hervorgerufen waren. Ein Kranker von *Haddon* wurde im St. Thomas-Spital mit leichtem Fieber und Somnolenz aufgenommen und starb im Koma nach 14tägiger Beobachtung.

Auf dem Peritoneum, dem Netz, dem Perikard fanden sich weißliche Neubildungen, einige in Leber, Milz und Nieren. Ein ähnlicher, wenn auch weniger bemerkenswerter Fall mit sehr akutem Verlauf ist von *Silcott* mitgeteilt. Eine 53jährige Frau wurde als mit Typhus abdominalis behaftet eingebracht. Schüttelfrost 6 Wochen vor der Aufnahme. Es bestand intermittierendes Fieber, Diarrhöe, Erbrechen, Druckempfindlichkeit der Leber- und Milzgegend. Tod durch Herzschwäche. Die Leber war vergrößert und zeigte verkäste Herde, jeder mit einem hyperämischen Ring umgeben. Die Milz hatte ein Gewicht von 453·6 *g* und zeigte dieselben Herde von Verkäsung. Im Ileum fanden sich sechs papelähnliche Erhebungen. Die verkästen Herde erinnerten an Tuberkel; doch fanden sich Coccidien bei der Untersuchung.

Die Parasiten finden sich auch in den Nieren und den Ureteren. Fälle dieser Art sind von *Sutton* und *Eve* mitgeteilt worden. Im Falle von *Eve* bestand Hämaturie und Harndrang; der Tod erfolgte am 17. Tage. Die Knoten im Nierenbecken und in den Ureteren wurden als Schleimzysten angesehen. Im Falle von *Griffith* führten die Ureterentumoren zur Entwicklung von Hydronephrose.

2. Psorospermiasis der Haut. Die Frage über die Existenz einer Protozoendermatitis ist kürzlich viel besprochen worden. In den von *Gilchrist, Darier* und *Montgomery* u. a. mitgeteilten Fällen erwiesen sich die Parasiten entweder als degenerierte Epithelzellen oder als Blastomyceten. Zu diesen gehört wahrscheinlich auch der bei der Dermatitis coccidioides beschriebene Organismus. *Gilchrist* teilt mir mit, daß der für ein Protozoon gehaltene Parasit in *Wernickes* Fall von *Ophüls* in San Francisco als zu den Blastomyceten gehörig erkannt wurde.

II. Amöbendysenterie.

Unter Amöbendysenterie versteht man eine akute oder chronische, durch die Amoeba dysenteriae hervorgerufene Kolitis. Die Krankheit ist in Ägypten, Indien und anderen tropischen Ländern weit verbreitet. Sie tritt endemisch, manchesmal auch epidemisch auf. Sporadisch scheint sie in allen Gegenden vorzukommen. Auch bei uns können durch Amöben epidemisch auftretende Ruhrerkrankungen hervorgerufen werden (*v. Jaksch,* Klinische Diagnostik). Die Infektion erfolgt durch verunreinigtes Wasser, den Genuß frischer grüner Gemüse, wie Brunnenkresse.

Die Amöbe der Dysenterie. Sie wurde 1859 zuerst von *Lambl,* dann 1875 von *Lösch* beschrieben. Von *Leuckart* wurde sie unter die Rhizopoden eingereiht. *Kartulis* fand sie in den Stühlen bei einer Dysenteriecpidemie in Ägypten, ebenso im Leberabszeßeiter. Ich fand sie 1890 in einem Falle von Dysenterie mit Leberabszeß aus Panama. Eine Reihe von Fällen wurden aus meiner Klinik von *Councilman* und *Lafleur* beschrieben. Seither sind viele Beobachtungen von *Quincke* und *Roos, Dock* u. a. gemacht worden.

Für die Untersuchung sollen die kleinen Schleim- oder Eiterfäden im Stuhl verwendet werden. Auch durch Einführung eines weichen Gummikatheters kann Schleim zu Untersuchungszwecken erhalten werden. *Musgrave* empfiehlt die Darreichung eines salinischen Abführmittels und Untersuchung des flüssigen Stuhles. Man muß sich hüten, Amöben mit geschwollenen, veränderten Epithelzellen, die rund und mit granuliertem Protoplasma versehen sind, zu verwechseln.

Die *Amoeba dysenteriae* mißt 15—20 μ im Diameter und besteht aus einer ungranulierten Außenzone (Ektosarca) und einer granulierten Innenzone (Endosarca), besitzt einen Kern und eine oder zwei Vakuolen. Die Bewegungen sind denen der gewöhnlichen Amöben sehr ähnlich und bestehen in geringem Vorstrecken des Protoplasmas. Sie können durch leichtes Erwärmen verstärkt werden. Nicht selten enthält die Amöbe ein rotes Blutkörperchen. Im Gewebe sind sie durch geeignete Färbemethoden leicht erkennbar. Sie können in so großer Zahl vorhanden sein, daß das ganze Gesichtsfeld von ihnen erfüllt ist. Im Leberabszeßeiter können sie sehr reichlich vorhanden sein, in großen, lange bestehenden Abszessen können sie tagelang vermißt werden, bis sich neuer Eiter von der Abszeßwand absondert. In Fällen von Lungen-Leberabszessen können sie im Sputum leicht aufgefunden werden.

Wahrscheinlich gibt es verschiedene Amöbenvarietäten. Sie wurden auch in den Stühlen vollständig Gesunder aufgefunden. *Quincke* und *Roos* nehmen drei Varietäten an, *Strong* beschreibt für Manila zwei verschiedene Formen, von denen nur eine pathogen sein soll. *Musgrave* und *Clegg,*

die auf den Philippinen ebenfalls große Erfahrungen sammelten, halten es für nicht erwiesen, daß Amöben nicht pathogen seien. Sie nehmen an, daß alle Amöben pathogen sind oder es werden können. Die Amöbe der Dysenterie kann aus dem Stuhle und von Darmgeschwüren gezüchtet werden, aber nicht in Reinkultur. Ein symbiotischer Organismus scheint zu ihrer Entwicklung notwendig zu sein. *Miller, Celli* und *Fiocca* wollen sie dagegen in Reinkultur gezüchtet haben. Sie nehmen eine Vermehrung des Parasiten durch Teilung an.

Resistente Amöbenformen, der Gametenform des Malariaparasiten einigermaßen analog, sind von *Quincke, Cunningham, Grassi* und *Calandruccio* beschrieben worden. Diese „enzystierten" Amöben scheinen unter gewissen Bedingungen für die Übertragung der Krankheit von Person zu Person notwendig zu sein und werden von *Musgrave* und *Clegg* für die gefährlichsten Formen gehalten. Amöbenkulturen konnten Austrocknung 7—11 Monate ertragen.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen finden sich im Dickdarm, manchmal in den unteren Teilen des Ileum. Leberabszesse sind sehr häufig; unter 119 Fällen meiner Klinik fand ich sie 27mal (22·6%). Die Veränderungen in Darm bestehen in Geschwürsbildung, verursacht durch eine vorhergehende allgemeine oder lokale Infiltration der Submukosa, welche in Ödem und Vermehrung der fixen Gewebszellen ihren Grund hat. Im frühesten Stadium erscheinen diese lokalen Infiltrationen als halbkugelförmige Erhebungen über dem Niveau der Schleimhaut. Die Schleimhaut über diesen Erhebungen wird bald nekrotisch und abgestoßen, wodurch das infiltrierte, submuköse Gewebe als eine graugelbliche, gelatinöse Masse sichtbar wird. Dieses bildet zuerst den Geschwürsgrund, wird aber dann als Schorf abgestoßen. Die einzelnen Geschwüre sind rund, oval oder unregelmäßig mit infiltrierten, unterminierten Rändern. Die sichtbare Geschwürsöffnung ist im Vergleiche mit dem darunter befindlichen Gewebsverlust oft klein, die Geschwüre unterminieren die Schleimhaut und bilden so sinuöse Räume, die von anscheinend normaler Schleimhaut überbrückt sind. Je nach dem Stadium, in welchem die Veränderungen zur Beobachtung kommen, kann der Geschwürsgrund durch die Submukosa, die Muskularis oder selbst durch die Darmserosa gebildet werden. Die Geschwürsbildung kann den Dickdarm oder nur Teile desselben befallen, besonders das Coecum, die Flexura hepatica und sigmoidea und das Rectum. In schweren Fällen ist der ganze Darm verdickt und durch die Geschwüre siebartig durchlöchert, während sich nur hie und da Inseln intakter Schleimhaut vorfinden. Unter 100 Autopsien wurde in Manila der Wurmfortsatz 14mal krank gefunden. Die Krankheit breitet sich durch fortschreitende Infiltration, welcher Nekrose der darüberliegenden Gewebsschichten folgt, aus. In schweren Fällen können in verschiedenen Teilen des Darmes Verschorfung der ganzen Mukosa oder der Muskularis vorkommen; ähnliche Veränderungen, wenn auch nicht so ausgesprochen, werden bei weniger schweren Formen beobachtet. In manchen Fällen kompliziert eine sekundäre diphtheritische Entzündung die primären Veränderungen. Die Heilung erfolgt durch allmähliche Bildung von Bindegewebe am Boden und an den Geschwürsrändern, wodurch es schließlich zur Strikturbildung des Darmes kommen kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein bemerkenswertes Fehlen der Produkte eitriger Entzündung. Im infiltrierten Gewebe finden sich polynukleäre Leukozyten selten, niemals bilden sie Eiteransammlungen.

Andrerseits findet sich Proliferation der fixen Bindegewebszellen. Amöben finden sich in den Geweben mehr oder weniger reichlich unter den Geschwüren oder in der Umgebung derselben, in den Lymphspalten und gelegentlich in den Blutgefäßen. Die Kapillaren der Vena portae enthalten sie manchmal, diese Tatsache scheint für den Modus der Leberinfektion die beste Erklärung zu sein.

Die Veränderungen der Leber sind zweierlei Art. Erstens lokale, durch das ganze Organ zerstreute Nekrose des Parenchyms, möglicherweise durch chemische Produkte der Amöbe verursacht, und zweitens Abszesse. Diese können wieder einzeln oder multipel auftreten. Unter 119 Fällen von Amöbendysenterie, die ich in meiner Klinik beobachtete, fanden sich 27 mit Leberabszessen. Von diesen kamen 18 zur Autopsie. In 10 Fällen wurde nur einer, in 8 multiple Abszesse gefunden. Die einzelnen Abszesse finden sich meist im rechten Lappen, entweder nahe der konvexen Fläche oder an der konkaven in der Nachbarschaft des Darmes. Die multiplen Abszesse sind klein und meist oberflächlich. Öfters finden sich miliare, Amöben enthaltende Abszesse durch das ganze Organ verstreut. Wenn auch der Leberabszeß meist in den ersten zwei Monaten vom Beginne der Dysenterie auftritt, sah ich einen nach einem Jahre, einen sogar nach sechs Jahren auftreten. In fünf Fällen waren die Darmerscheinungen so gering, daß die Kranken niemals über Beschwerden geklagt hatten. In zwei tödlich endenden Fällen fanden sich nur Narben alter Geschwüre und in zwei weiteren Fällen zeigte sich die Schleimhaut vollkommen normal. Im frühen Stadium sind die Abszesse von graugelber Farbe, scharf abgegrenzt und enthalten schwammartiges, nekrotisches Material mit mehr oder weniger Flüssigkeit in den Zwischenräumen.

Die größeren Abszesse haben eine rauhe, nekrotische Wand und enthalten ein fadenziehendes, grünlich oder rötlichgelbes, eitriges, mit Blut und Gewebsfetzen vermischtes Material.

Die älteren Abszesse zeigen eine fibrinöse Wand von fast knorpelartiger Zähigkeit. Abszesseschnitte zeigen eine innere, nekrotische Zone, eine mittlere mit starker Proliferation der Bindegewebszellen mit Kompression und Atrophie der Leberzellen und endlich eine äußere Zone mit intensiver Hyperämie. Wie im Darm fehlt auch hier die eitrige Entzündung, natürlich die Fälle ausgenommen, in denen eine sekundäre Infektion mit einem pyogenen Organismus stattgefunden hat. Der Inhalt der Abszeßhöhle zeigt hauptsächlich fettigen und granulierten Detritus, öfters *Charcot-Leyden*sche Kristalle, wenig zellige Elemente und Amöben in wechselnder Zahl; diese finden sich auch in der Abszeßwand, besonders in der inneren nekrotischen Zone. *Mallory* hat eine Differentialfärbung angegeben, um sie im Gewebe zu erkennen. Kulturen sind meist steril. Verschiedene pyogene Organismen können vorkommen.

In meinen Fällen fand sich Staphylococcus aureus sechsmal, Bacterium coli, meist von anderen Mikroorganismen begleitet, fünfmal, Streptococcus pyogenes dreimal, Diplococcus lanceolatus und Bacillus pyocyaneus in je einem Falle. Lungenveränderungen sieht man dann, wenn der Leberabszeß, wie dies so häufig der Fall ist, nahe dem Diaphragma sitzt und sich durch dieses hindurch in den rechten Unterlappen per continuitatem fortsetzt. Das ist die gewöhnlichste Stelle des Durchbruches. In neun meiner Fälle fand ein Durchbruch in die Lunge statt. In drei Fällen erfolgte der Durchbruch in die rechte Pleurahöhle unter Empyembildung. In

einem Falle kam es zum Pyopneumothorax. Je nach der Lage des Abszesses kann die Perforation in andere benachbarte Organe erfolgen. In drei Fällen perforierte der Abszeß in die untere Hohlvene, in einem weiteren in den rechten Nierenpol. Auch kann der Durchbruch in das Perikard, Peritoneum, Magen, Pfortader und Lebervenen oder nach außen erfolgen.

Symptome. Man kann eine akute und chronische Amöbendysenterie unterscheiden.

Akute Form. Manchmal beginnt die Erkrankung plötzlich. Heftiger Schmerz und Tenesmus treten auf. Die Stühle sind blutig, mit Schleim vermischt. In sehr schweren Fällen besteht fortwährender Tenesmus, intensivster Schmerz im Unterleib und unausgesetzt blutig-schleimige Entleerungen. Manchmal werden große Schorfe ausgestoßen. Die Temperatur ist gewöhnlich nicht hoch. Der Kranke magert meist rapid ab, die Herzaktion wird schwach und in der ersten Krankheitswoche kann der Tod eintreten.

In drei Fällen sah ich Darmblutungen, in einem Falle Perforation eines Geschwüres in die Bauchhöhle mit allgemeiner Peritonitis. In den meisten Fällen erfolgt Heilung. Doch kann sich die Krankheit hinziehen und in die chronische Form übergehen.

In wenigen Fällen bleiben nach Abstoßung der Schorfe ausgedehnte Ulzerationen zurück, die zur Verdickung und Induration des Kolons führen. In solchen Fällen leidet der Kranke an konstanter Diarrhöe, verliert an Gewicht und geht schließlich meist innerhalb von drei Monaten von dem Beginne der Erkrankung an Erschöpfung zugrunde. Mit Ausnahme des Ösophaguskarzinoms und der nervösen Anorexie sieht man keine so extremen Zustände von Abmagerung wie in solchen Fällen.

Ausgedehnte Ulzeration der Kornea kann vorkommen.

Chronische Form. Der Verlauf der Krankheit kann von Anfang an subakut sein und allmählich in das chronische Stadium übergehen. Die charakteristischen Symptome desselben sind abwechselnde Perioden von Konstipation und Diarrhöe. Diese Perioden können sich von sechs Monaten bis zu einem Jahr und länger erstrecken. Mehrere meiner Kranken kamen in einem Zeitraum von zwei Jahren fünf- oder sechsmal in Behandlung. Während dieser Exazerbationen findet sich Schmerz, häufiger Abgang von Schleim und Blut und leichte Temperatursteigerungen. Viele Patienten haben kein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und ihr Ernährungszustand bleibt gut.

Extreme Fälle von Abmagerung scheinen den Tropen eigentümlich zu sein. Perioden von Besserung und Anfälle von Diarrhöe sind die Regel. Der Appetit ist wählerisch, die Verdauung gestört und leichte Diätfehler können sofort zu Diarrhöen führen. Die Zunge ist oft belegt. In länger dauernden Fällen kann die Abmagerung sehr hochgradig sein.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Die häufigste und ernsteste Komplikation stellen die Leber- und Leber-Lungenabszesse dar. Diese wurden bereits besprochen. Darmperforation mit Peritonitis sah ich in drei Fällen, Darmblutungen dreimal. Die Seltenheit dieser Komplikation beruht wahrscheinlich auf der Thrombose der Blutgefäße in der Nähe der Infiltrationsherde. Gelegentlich kann eine Arthritis, vielleicht toxischer Natur, vorkommen. Ich sah einen derartigen Fall. Fünf meiner Fälle waren durch Malaria kompliziert, einer durch Unterleibstyphus, einer durch Lungentuberkulose und einer durch eine gleichzeitige Infektion mit Strongyloides intestinalis.

Diagnose. Von anderen Dysenterieformen ist die Krankheit durch die Feststellung von Amöben im Stuhle zu unterscheiden. Ehe man nicht zweifellos amöboide Bewegungen sieht, soll eine verdächtige Zelle niemals als Amöbe angesprochen werden.

Eine unbewegliche, ein oder mehr rote Blutkörperchen enthaltende Zelle ist zwar wahrscheinlich eine Amöbe, doch soll ein derartiger Befund erst recht zum Aufsuchen beweglicher Zellen auffordern. Geschwollene Epithelzellen können zu Irrtümern führen, doch zeigt die hyaline Peripherie keine amöboiden Bewegungen wie das Ektosarea der Amöbe. Die mit der Amoeba dysenteriae häufig zugleich vorkommende Trichomonas und Cercomonas intestinalis wird wohl kaum zu Verwechslungen führen.

Die Leberdämpfung möge während der Krankheit gut beobachtet werden. Jede Zunahme derselben nach oben oder nach unten muß den Verdacht auf Leberabszeß erwecken. Leberabszesse sind meist von Fieber, Schüttelfrösten, Schweißausbrüchen und lokaler Schmerzhaftigkeit begleitet. Doch kann ein Leberabszeß sich auch vollkommen latent entwickeln. Leukozytose von 18.300—53.000 bei einer gewöhnlichen Leukozytenzahl von 10.600 in unkomplizierten Dysenteriefällen wird beobachtet. Leber-Lungenabszesse sind von lokalen Lungenerscheinungen begleitet. Meist finden sich Amöben im Sputum.

Prognose. In vielen Fällen führen Ruhe und lokale Behandlung der Darmerscheinungen zur Heilung. Die Neigung zu Rückfällen ist eine der wichtigsten Erscheinungen der Krankheit. So kam einer meiner Kranken in neun Monaten fünfmal in Behandlung. Von 119 Fällen endeten 28 oder 23·5% tödlich. Der Leberabszeß ist die ernsteste Komplikation (von 27 Fällen starben 19). Unter 17 operierten Fällen kamen fünf mit dem Leben davon.

Behandlung. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich in derselben Weise wie beim Typhus abdominalis. Es müssen daher dieselben prophylaktischen Maßnahmen getroffen werden. Bettruhe ist sehr wichtig und beschleunigt die Heilung. Die Diät ist von der Heftigkeit der Darmerscheinungen abhängig.

In sehr akuten Fällen ist flüssige Diät, aus Milch, Molke und Brühen bestehend, nötig. Innere Medikation ist recht erfolglos, obwohl *Strong* vom Acetozon, per os und per rectum gegeben, gute Erfolge gesehen haben will. Wismut schadet wahrscheinlich mehr als es nützt, indem es die Geschwürsoberfläche bedeckt und so die Rektaleinläufe die Parasiten in der Geschwürswand gar nicht erreichen können. Einläufe von Chininlösungen geben viel bessere Resultate als alle übrigen bisher versuchten Mittel. Der Erfolg dieser Behandlung hängt hauptsächlich von der Sorgfalt, mit der die Einläufe gemacht werden, ab. Mißerfolge beruhen sicher häufig darauf, daß die Lösung das Coecum und Colon ascendens, wo die Ulzeration oft am stärksten ist, nicht erreichte. Wir benutzten mit großem Nutzen Chininlösungen von 1:5000, allmählich bis 1:2500 und 1:1000 steigend. Ein bis zwei Liter sollen in den Darm einlaufen. Die Amöbe wird durch die Lösung rapid getötet. Die Hüften des Kranken müssen erhöht werden und die Stellung des Patienten soll so wechseln, daß die Flüssigkeit in alle Kolonabschnitte gelangt. Die Lösung soll, wenn möglich, 15 Minuten zurückgehalten werden. Diese energischen Einläufe, die auch *Musgrave* sehr empfiehlt, sollen nicht ganz gefahrlos sein. Ich habe selbst bei der Verwendung großer Mengen niemals eine üble Nebenwirkung gesehen. Täglich sollen zwei Einläufe gemacht werden.

Bei starkem Tenesmus sind Einläufe von Stärkeklysmen mit etwas Opium von Vorteil. Bei äußerst heftigem Tenesmus gibt man eine Morphiuminjektion. Lokale Breiumschläge auf den Unterleib wirken recht wohltätig. In letzter Zeit sind von *Tuttle* häufige Eiswasserklistiere empfohlen worden.

III. Trypanosomiasis.

Unter Trypanosomiasis versteht man eine chronische Erkrankung, charakterisiert durch Fieber, Mattigkeit, Schwäche, Abmagerung, oft durch einen langdauernden lethargischen Zustand (Schlafkrankheit). Die Ursache der Erkrankung ist das Trypanosoma Gambiense.

Geschichtliches. Im Jahre 1843 fand *Gruby* im Frosche einen Blutparasiten, den er als Trypanosoma sanguinis bezeichnete. Dieser ist, wie spätere Untersuchungen zeigten, im Fisch- und Vogelblute sehr häufig. 1878 fand *Lewis* Trypanosomen im Rattenblute (Trypanosoma Lewisii). Die affizierten Ratten scheinen nicht krank zu sein. Die pathologische Bedeutung dieser Protozoen wurde zuerst von *Griffith Evans* (1880) erkannt, welcher zuerst bei der als Surra bezeichneten Erkrankung der Pferde und Rinder in Indien Trypanosomen fand. Leider wurde dieser wichtigen Entdeckung wenig Bedeutung beigelegt, nicht einmal die Studien von *Laveran* über die Malaria und von *Theobald Smith* über das Texasfieber haben die Erkenntnis von der Bedeutung der Protozoen als Krankheitserreger wesentlich fördern können.

1895 machte *Bruce* die wichtige Mitteilung, daß die Tsetsefliegenkrankheit oder die Nagana Südafrikas, welche ganze Gegenden für Pferde und Vieh unpassierbar macht, auf einer Trypanosomeninfektion (Trypanosoma Brucei) beruhe. Normalerweise im Blute des größeren Wildes dieser Gegenden vorhanden, wird es durch die Tsetsefliege auf die nicht immunen Pferde nnd auf das empfängliche Rind übertragen. Weitere Trypanosomenerkrankungen sind die Surra der Philippinen, studiert von *Musgrave*; das Mal de caderas Südamerikas nnd die relativ harmlose Erkrankung des Rindes in Transvaal, die durch ein großes Trypanosoma (Tryp. Theileri) verursacht wird.

Die Schlafkrankheit. Bis 1902 waren Trypanosomen im Menschenblute unbekannt. In diesem Jahre fand *Dutton* im Blute eines Westindiers, der Fieber ohne sonstige ernste Symptome zeigte, Trypanosomen. 1903 wurden von *Castellani* in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an der afrikanischen Schlafkrankheit leidenden Kranken Trypanosomen aufgefunden. *Castellani* hielt jedoch diesen Befuud für etwas Nebensächliches. *Bruce* wies die große Häufigkeit der Parasiten in der Cerebrospinalflüssigkeit nach und nahm einen ätiologischen Zusammenhang des Parasiten mit der Krankheit an, die er als eine Art menschlicher Tsetsefliegenkrankheit betrachtete.

Verbreitung der menschlichen Trypanosomiasis. Bruce fand unter 80 anscheinend gesunden Eingeborenen Ugandas 23mal Trypanosomen. Sie kommt ferner in Gambia, Sierra Leone, Liberia und vielen anderen Gegenden vor. *Dutton, Todd* und *Christy* fanden am Kongo unter 1172 untersuchten Personen 103 Fälle. *Koch* berichtet kürzlich aus Sese, Britisch-Ostafrika, über zirka 1000 Kranke.

Symptome. Wie beim infizierten Tiere brauchen sich auch beim Menschen keinerlei Störungen zu zeigen und der Parasit kann offenbar lange Zeit im Blute vorhanden sein, ohne Schaden zu stiften. In manchen Fällen wieder sind die Symptome recht ausgesprochen und bestehen in irregulärem Fieber (sog. Trypanosomenfieber), Abmagerung, Kräfteverlust, Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz, Ödeme an den Füßen. Viele dieser Fälle sind früher für Malaria gehalten worden. Am wichtigsten ist die Beziehung der Trypanosomen zu der schrecklichen Schlafkrankheit. Für die Diagnose kommt insbesondere die Punktion der vergrößerten Nackendrüsen in Betracht.

Seit dem Beginne des vergangenen Jahrhunderts ist bekannt, daß die Bewohner Westafrikas von einer höchst eigenartigen, unter dem Namen der westafrikanischen Lethargie oder Schlafkrankheit bekannten

Erkrankung befallen werden. Auch unter den nach Westindien und Brasilien eingebrachten Sklaven wurde sie beobachtet. Früher vielfach für eine Art Filariainfektion gehalten, machte ihre Ausdehnung in dem Kongofreistaat und in das Ugandaprotektorat auf die ernste Natur der Krankheit aufmerksam.

Die Todesfälle in Uganda werden seit 1901 auf über 100.000 geschätzt. Eine der Haupteigenschaften der Krankheit ist die lange Latenzperiode — fünf Jahre und mehr. Die ersten Symptome sind träger, apathischer Gesichtsausdruck, zunehmendes Fieber, Kopfschmerz, allmählich zunehmende Gehstörungen, murmelnde Sprache, Tremor der Hände. Die Schläfrigkeit nimmt zu bis zum Koma und der Kranke stirbt meist an einer Sekundärinfektion. Die Dauer der Krankheit von den ersten manifesten Erscheinungen ab gerechnet beträgt 3 bis 12 Monate. Wie schon erwähnt, nahm schon *Bruce* einen Zusammenhang der beiden Krankheitstypen an. Die Studien von *Dutton, Todd* und *Christy* bestätigen dies. In jedem der 57 Fälle von Schlafkrankheit, die sie untersuchten, fanden sich entweder im Blute oder in der Cerebrospinalflüssigkeit Trypanosomen. Der Tod erfolgt, wie bei einer so chronischen Erkrankung zu erwarten ist, meist infolge irgend einer Komplikation, gewöhnlich durch septische Meningitis. *Christy* fand unter 54 Fällen 34mal früher oder später die Parasiten in der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Krankheit scheint bei Mensch und Tier durch die afrikanische Stechfliege *Glossina* übertragen zu werden. Der Ausgang der Krankheit scheint immer letal zu sein. Auch einige Europäer wurden ergriffen. Die Mitteilung *Ehrlichs*, daß der von ihm entdeckte neue Anilinfarbstoff, das Trypanrot, auf die tierische Trypanosomiasis von Einfluß sei, erweckte einige Hoffnung. Dieses oder das ebenfalls vielleicht wirksame Malachitgrün mögen in Verbindung mit Arsenpräparaten versucht werden. Nach *Koch* und anderen Autoren scheint Atoxyl besonders wirksam zu sein.

IV. Tropische Splenomegalie.

(Tropische Kachexie; Piroplasmosis, Dum-Dum-Fieber, Kala-Azar.)

Man versteht darunter eine chronische Erkrankung tropischer und subtropischer Bezirke, die durch Milztumor, Anämie, irreguläres, remittierendes Fieber und die Gegenwart eines Parasiten vom Piroplasmatypus charakterisiert ist.

Im Jahre 1900 entdeckte *Leishman* die Parasiten in der Milz. *Cunningham* beschrieb ähnliche Körperchen in der Delhibeule. *Wright* in der Aleppobeule. Die unabhängigen Studien von *Donovan* regten zu neuer Arbeit an und die sorgfältigen Beobachtungen von *Rogers, Christophers, Philips* und *Bently* scheinen die Identität der Erkrankung mit jener, die *Crombie* und andere Ärzte Indiens seit längerer Zeit als verschieden von der Malaria erklärten, zu bestätigen. Nach *Manson* soll es sich vielleicht um eine Trypanosomeninfektion handeln.

Die Krankheit ist in Indien, Assam, Ceylon, China und Ägypten weit verbreitet. Europäer werden selten befallen.

Der Parasit. Er findet sich sehr reichlich in der Milz, doch wurde er auch im Knochenmark, in den mesenterialen Lymphdrüsen, in den Darmgeschwüren, doch nicht im zirkulierenden Blute gefunden. In nach *Romanowsky* gefärbten Milzausstrichen sieht man ovale und rundliche Körperchen mit einem sphärischen Nukleus nahe der Kapsel und ein

kurzes, rutenförmiges Körperchen auf der entgegengesetzten Seite. Zwei dieser Körperchen können nahe beieinander liegen und Gruppen von 10 bis 50 können in Rosetten einer Zooglea ähnlichen Form angeordnet sein.

Rogers hat kürzlich ein trypanosomenähnliches Körperchen aus diesen Formen gezüchtet.

Symptome. *Leishman* gibt folgende kurzgefaßte Beschreibung:

„Vergrößerung von Leber und Milz, die letztere konstant, die erstere häufig.

Eine eigenartige erdähnliche Blässe der Haut und in vorgeschrittenen Fällen hochgradige Abmagerung und Muskelatrophie.

Lang andauerndes, unregelmäßiges, remittierendes Fieber, monatelang mit oder ohne Remissionen dauernd.

Blutungen, wie Nasenblutung, Zahnfleischblutungen, Blutungen in das Unterhautzellgewebe und purpuraähnliche Eruptionen.

Wechselnde Ödeme.“

Die Anämie ist nicht hochgradig, selten unter 2,000.000. Ausgesprochene Leukopenie mit relativer Vermehrung der Lymphozyten und der großen mononukleären Formen wird beobachtet. Komplikationen, wie Dysenterie und Sekundärinfektionen aller Art, sind häufig. Die Mortalität ist hoch, sie beträgt 25 bis 35%. *Rogers* und *Price* empfehlen prophylaktisch Isolierung der Kranken. Therapeutisch gibt man Chinin gegen das Fieber, Arsen, Eisen und andere Tonika gegen die Anämie. Nach *Nocht* handelt es sich vielleicht in manchen Fällen von Morbus Banti um ätiologisch Ähnliches.

V. Malaria.

Man versteht unter Malaria eine Infektionskrankheit, charakterisiert *a)* durch Anfälle von intermittierendem Fieber vom Typus der Quotidiana, Tertiana oder Quartana; *b)* durch kontinuierliches Fieber mit deutlichen Remissionen; *c)* durch bösartigen rapiden Verlauf und *d)* durch chronische Kachexie mit Anämie und Milztumor. Mit der Erkrankung ist das zuerst von *Laveran* beschriebene Hämozytozoon unzertrennlich verbunden; dieses wird durch den Stich des Moskito Anopheles auf den Menschen übertragen.

Ausbreitung. In Europa sind Südrußland und einige Teile Italiens die Hauptsitze der Krankheit. In Deutschland, Frankreich und England ist Malaria selten. In Österreich-Ungarn kommen die Narentamündung, die Donau- und Theißniederungen in Betracht. Böhmen ist zur Zeit malariafrei. In den Praterauen Wiens kommt sicher heute noch Malaria vor. Die Epidemieherde werden immer mehr und mehr eingeengt. Auch in den Vereinigten Staaten hat die Malaria in den letzten 50 Jahren an Ausdehnung und Heftigkeit abgenommen. In Indien, besonders um die großen Flüsse, ist Malaria sehr häufig. In Afrika ist die Malaria das größte Hindernis europäischer Besiedelung. Das westafrikanische oder Schwarzwasserfieber ist eine äußerst bösartige Form der Malariahämoglobinurie.

Jahreszeit. In den Tropen gibt es Maxima und Minima der Morbidität, ein Maximum im Frühjahr und Herbst, ein Minimum im Sommer und Winter. In Ländern der gemäßigten Zone ist die Zahl der Erkrankungen im September und Oktober und manchmal auch im November am größten.

Der Parasit. Parasiten der roten Blutkörperchen, Hämozytozoa, sind im Tierreich weit verbreitet. Man findet sie im Blute von Fröschen, Fischen, Vögeln, von Affen, Fledermäusen, im Blute des Rindviehs, endlich im

Menschenblute. Im Blute der Vögel und Frösche scheinen sie harmlos zu sein, außer wenn sie in sehr großer Zahl vorhanden sind.

Im Jahre 1880 bemerkte *Laveran*, ein französischer Militärarzt in Algier, im Blute Malariakranker pigmentierte Körperchen, die er als Parasiten und die Ursache der Erkrankung ansah. *Richard*, ein anderer französischer Militärarzt, bestätigte diese Beobachtungen. *Marchiafava* und *Celli* beschrieben den Parasiten mit großer Genauigkeit (1885). In demselben Jahre machte *Golgi* die überaus wichtige Beobachtung, daß der Fieberanfall notwendigerweise mit der Sporulation oder Segmentation des Parasiten zusammenhängt. Ich überzeugte mich bald von der Richtigkeit der Entdeckung *Laverans* und konnte *Golgis* Annahme von dem Zusammenhange des Fieberanfalles mit der Sporulation bestätigen.

Die nächste wichtige Beobachtung war die Entdeckung *Golgis*, daß der Parasit der Quartana von dem der Tertiana verschieden sei. In den letzten 10 Jahren haben zahlreiche Arbeiten aus verschiedenen Ländern diese grundlegenden Tatsachen bestätigt. Das nächste war die Frage des Infektionsmodus. Von *King* in Washington u. a. ist schon die Übertragung durch den Moskito vermutet worden.

Welche wichtige Rolle Insekten als Zwischenwirte spielen können, ergaben Beobachtungen *Th. Smith*, welcher zeigte, daß der Parasit des Texasfiebers sich in Zecken entwickle und diese die Krankheit übertragen. Aber es blieb *Manson* vorbehalten, in klarer und wissenschaftlicher Weise den Infektionsmodus der Malaria durch den Moskito zu erklären. Von der Richtigkeit der Sache überzeugt, studierte *Ross* in Indien das Problem; er zeigte die Entwicklung des Parasiten im Moskitoleibe und wies ferner folgerichtig auch die Infektion von Vögeln durch Moskitos nach. *W. G. Mac Callum* sah die Flagella als sexuale Elemente an und beobachtete an ihnen den Befruchtungsprozeß. Untersuchungen von *Grassi, Bastianelli* und *Bignami* u. a. bestätigten die Beobachtung von *Ross* und zeigten, daß die Malariaparasiten des Menschen sich nur in Mücken vom Genus Anopheles entwickeln. Dann kam die praktisch wichtige Beobachtung italienischer Forscher und das interessante Experiment von *Manson* jun. von der direkten Übertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Biß des infizierten Moskito. Als ein praktischer Schluß der Sache sind dann die Resultate der Malariabekämpfung in Italien und die bemerkenswerten Versuche von *Koch* und seinen Schülern zu erwähnen. Diese zeigten, daß der Schutz vor dem Stich der Mücke, die Vernichtung des Insektes, ferner die Verhütung der Infizierung der Mücke durch sorgfältige Behandlung der Kranken eine Gegend malariafrei machen können.

Allgemeine Morphologie des Parasiten. Zu den Sporozoen gehörend, hat er eine große Zahl von Namen erhalten. Nach den Regeln der Zoologie muß der Name *Plasmodium*, so ungeeignet er auch sonst sei, beibehalten werden. Man unterscheidet drei verschiedene Varietäten des Parasiten, die in zwei verschiedenen Phasen vorkommen: *a)* der Parasit im Menschen, welcher den Zwischenwirt darstellt und in dem er im Kreislauf der Entwicklung die Symptome der Malaria erzeugt, *b)* der Parasit im Leibe des Moskito, welcher den eigentlichen Wirt darstellt.

I. *Der Parasit im Menschen. a)* Der Parasit der Febris tertiana *(Plasmodium vivax).* Die zuerst in den roten Blutzellen erscheinende Form ist rund oder mehr unregelmäßig begrenzt, mißt ungefähr 2 μ im Diameter und ist pigmentfrei. Ihr Aussehen erinnert sehr an die Segmente der Rosetten, die

während des Schüttelfrostes beobachtet werden. Einige Stunden später ist das Körperchen größer, ringförmig und enthält feinkörniges Pigment. Es besitzt einen relativ großen Kernkörper und eine gut begrenzte, teils durchscheinende, teils milchigweiße Zone, in der eine sich nach *Romanowsky* tief färbende Chromatinmasse gelegen ist. In dieser Zeit zeigt das Körperchen meist amöboide Bewegungen mit zungenartigem Vorstrecken des Protoplasmas. Das Pigment nimmt an Menge zu, das Blutkörperchen wird größer und blässer infolge der zunehmenden Hämoglobinverarmung. Am Ende von 48 Stunden nimmt der Parasit fast das ganze angeschwollene rote Blutkörperchen ein. Zwischen der 40. und 48. Stunde zeigen viele Parasiten eine bemerkenswerte und als Segmentation bekannte Veränderung; das Pigment sammelt sich zu einer Masse an und das Protoplasma teilt sich in eine Serie von 15—20 Sporen, die oft eine radiäre Anordnung zeigen. Einige voll ausgewachsene Tertianaparasiten zerfallen jedoch nicht. Diese Formen, an Größe die sporenbildenden überragend, enthalten sehr lebhaft bewegliche Pigmentgranula und stellen die geschlechtlich differenzierten Formen des Parasiten, die Gametozyten, dar.

b) Der Parasit des Quartanafiebers (Plasmodium malariae). Die erste Form ist der Tertiana sehr ähnlich. Doch beim Heranwachsen werden die Granula gröber und dunkler. Die amöboiden Bewegungen sind weniger ausgesprochen. Am zweiten Tage ist der Parasit größer, rundlich und kaum beweglich und das Pigment liegt oft an der Peripherie des Parasiten. Der Protoplasmarand ist oft von tief gelblichgrüner Farbe. Am dritten Tage zieht sich das Pigment gegen die Mitte des Parasiten in radiären Linien zusammen, wodurch dieser ein sternähnliches Aussehen bekommt. Schließlich zerfallen die Parasiten in 6—12 Segmente. Wie beim Tertianafieber zerfallen auch hier einige erwachsene Parasiten nicht, sie repräsentieren die Gametozyten.

c) Der Parasit des Sommer-Herbstfiebers (Plasmodium praecox). Er ist viel kleiner als die soeben beschriebenen Formen. Auf der Höhe der Entwicklung nimmt er kaum die Hälfte einer roten Blutzelle ein. Das Pigment ist viel spärlicher vorhanden und besteht oft nur aus einzelnen Granulis. Anfangs finden sich nur die ersten Entwicklungsstadien, kleine, hyaline Körperchen, manchmal mit einem oder zwei Pigmentkörnchen in der peripheren Zirkulation. Die späteren Formen finden sich besonders in der Milz und im Knochenmark. Die Blutkörperchen, welche Parasiten beherbergen, schrumpfen, werden zackig und bronzefarben. Hat der Prozeß ungefähr eine Woche gedauert, so beginnen größere, lichtbrechende, halbmondförmige, ovoide oder rundliche Körperchen mit zentral gelegenen grobkörnigen Pigmenthäufchen zu erscheinen. Diese sind für das Sommer-Herbstfieber charakteristisch. Sie sind zur Sporulation nicht befähigt und den großen, ausgewachsenen, nicht sporulierenden Formen der Tertiana- und Quartanaparasiten analog, die früher erwähnt wurden, und stellen wie diese die geschlechtlich differenzierte Form, die Gametozyten, dar. Im Menschenkörper sind sie weiterer Entwicklung unfähig, doch schon auf dem Deckglase oder normalerweise im Magen des normalen Wirtes, der Mücke, entstehen aus den männlichen Elementen (Mikrogameten) eine Anzahl langer, beweglicher, geißelähnlicher Gebilde, welche die weiblichen Elemente (Makrogameten) befruchten *(Mac Callum)*. Die hyalinen Halbmonde sind Mikrogameten, die zart granulierten Makrogameten. Die befruchtete weibliche Form gelangt in den Moskitomagen, wo sie wieder einen bestimmten Ent-

wicklungsgang durchmacht. Dieser Parasit ist der Erreger der tropischen Malaria (siehe *v. Jaksch,* Klin. Diagn.).

II. *Der Parasit im Moskitoleibe.* Die glänzenden Untersuchungen von *Ross*, gefolgt von den Studien von *Grassi, Bastianelli, Bignami, Stephens, Christophers* und *Daniels* zeigten, daß eine bestimmte Mückenart, Anopheles, nicht nur den Zwischenwirt der Malariaparasiten darstellt, sondern diese auch der einzige Infektionsweg ist. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens scheint es, daß alle Spezies des Genus Anopheles als Wirt fungieren können. In gemäßigten Klimaten sind Culex und Anopheles die häufigsten Mückenarten. Die verschiedenen Spezies von Culex bilden die große Mehrheit unserer gewöhnlichen Hausmücken. Sie sind unfähig, als Wirt den Malariaparasiten zu beherbergen. In allen untersuchten Malariagegenden findet sich Anopheles.

Wenn dies auch sicher der Fall ist, so kann doch in einer Gegend Anopheles ohne Malaria vorhanden sein, und zwar unter zwei Umständen. Entweder ist das Klima für die Entwicklung der Malariaparasiten zu kalt oder die Gegend ist noch nicht infiziert worden. Soweit unsere Kenntnisse reichen, kommt der Parasit nur im Menschen und in der Mücke vor. Man muß daher gezwungenermaßen annehmen, daß eine Gegend, in der Anopheles vorkommt, während der warmen Jahreszeit mit Malaria infiziert werden kann. Es wurde eine große Zahl von Anophelesspezies beschrieben. So Anopheles punctipennis, A. maculipennis, A. crucians, A. argyritarsis. Die häufigste und für die Verbreitung der Krankheit wahrscheinlich die wichtigste ist Anopheles maculipennis. Die Palpi des ausgewachsenen Culex sind sehr kurz und nur bei genauer Beobachtung an der Basis der Proboscis sichtbar, beim Anopheles haben sie ungefähr dieselbe Länge wie die Proboscis, so daß das Insekt bei oberflächlicher Beobachtung drei Probosciden zu haben scheint. Die meisten Culexarten haben ungefleckte Flügel, während fast alle Arten der Gattung Anopheles gefleckte Flügel haben.

Culex sitzt meist mit seinem Leib der Wandfläche ungefähr parallel, während Anopheles mit seinem Leib mit der Wand einen Winkel (bis zu 80°) bildet. Der Culex hält in sitzender Stellung die Hinterbeine hoch, während sie bei Anopheles mehr herunterhängen. Diese Punkte sind zur Unterscheidung hinreichend. Wichtig zu wissen ist, daß nur die Weibchen Blut saugen, während die Männchen von vegetabilischer Nahrung leben. Culex ist mehr eine Stadtmücke, während Anopheles das Land vorzieht. Das Anophelesweibchen zieht zur Eierablage klare, algenreiche Tümpel vor. Es legt seine Eier nebeneinander ins Wasser. Das Culexweibchen ist in bezug auf das Gewässer weniger wählerisch, es setzt seine Eier in Haufen ab.

Entwicklung im Mückenkörper. Sticht ein Moskito vom Genus Anopheles einen Menschen, dessen Blut geschlechtsreife Formen (Gametozyten) der Malariaparasiten enthält, so kommt es im Mückenmagen zur Flagellation und Befruchtung der weiblichen Elemente. Diese dringen in die Wand des Mückenmagens ein und entwickeln sich in der Muskelschichte des Magens weiter.

Zwei Tage nach dem Biß beginnen in der Wand des Mückenmagens kleine, runde, lichtbrechende, granulierte Körperchen zu erscheinen. Nach einer siebentägigen Entwicklung haben sie einen Diameter von 60—70 μ erreicht. Zu dieser Zeit bemerkt man an ihnen eine zarte, radiäre Streifung, die auf der Gegenwart einer großen Zahl von kleinen Sporoblasten

beruht. Die Mutterzyste platzt und setzt so in die Leibeshöhle der Mücke eine ungeheure Zahl zarter, spindelförmiger Sporozoiden in Freiheit. Diese sammeln sich in den Speicheldrüsen der Mücke an, gelangen in die Ausführungsgänge und werden mit dem Biß des Insektes eingeimpft. Diese kleinen, spindelförmigen Sporozoiden wandeln sich im Warmblüter in frische Parasiten um. Sie sind den durch ungeschlechtliche Segmentation im Menschen entstandenen Sporen zu vergleichen. Durch Eindringen in eine rote Blutzelle können beide wieder zu geschlechtlicher oder ungeschlechtlicher Entwicklung führen. Meist entwickeln sich zuerst die ungeschlechtlichen Formen im Menschenkörper, die geschlechtlichen kommen später.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen beruhen auf der Zerstörung von roten Blutzellen, Anhäufung von Pigment und vielleicht auf toxischen Einflüssen. Fälle einfacher Malariainfektion führen selten zum Tode und unser Wissen von der pathologischen Anatomie der Krankheit bezieht sich auf die perniziöse Malaria oder chronische Kachexie. Spontane Milzruptur kann vorkommen; meist erfolgt sie durch Trauma. Ich habe tödliche Blutung der Probepunktion der Milz folgen sehen.

1. *Perniziöse Malaria.* Das Blut ist hydrämisch und das Serum kann durch Hämoglobin gefärbt sein. Die roten Blutzellen enthalten die endoglobulären Formen der Parasiten und zeigen alle Stadien der Zerstörung. Die Milz ist vergrößert, oft nur mäßig; in zweien meiner Fälle maß sie 13 × 8 resp. 14 × 8 *cm*. Bei frischer Infektion ist die Milz meist sehr weich, die Pulpa trübe. Die Leber ist geschwollen und trübe. In sehr akuten Fällen können die Kapillaren der Magendarmschleimhaut mit Parasiten erfüllt angetroffen werden.

2. *Malariakachexie.* Der Tod erfolgt meist infolge der Anämie oder durch Blutungen. Die Milz ist stark vergrößert und kann bis zu fünf Kilo wiegen. Auch die Leber kann stark vergrößert sein und zeigt eine graubraune oder schieferartige Farbe, welche durch die großen Mengen Pigment bedingt wird. Die *Kupffer*schen Zellen sind pigmenthaltig und ebenso das perivaskuläre Gewebe. Die Nieren können vergrößert sein und eine graurote Farbe zeigen. Auch pigmentierte Stellen können zu sehen sein. Das Peritoneum ist meist von tief schiefergrauer Farbe. Die Magendarmschleimhaut kann denselben Farbenton darbieten, bedingt durch das in den Blutgefäßen und um dieselben vorhandene Pigment.

Spätveränderungen durch die Malaria. a) Die Leber. Die von französischen Schriftstellern beschriebene Malariahepatitis spielt in der Geschichte der Krankheit eine große Rolle. Nur die Fälle, in denen Malaria anamnestisch sicher erwiesen ist und in denen sich sowohl in Leber wie Milz Melanose findet, sollen auf Malaria zurückgeführt werden.

b) Pneumonie soll nach manchen Autoren bei Malaria häufig vorkommen und angeblich direkt auf die Malariavergiftung zurückzuführen sein. Ich habe über eine derartige spezifische Pneumonie keine persönliche Erfahrung.

c) Nephritis. Albuminurie geringen Grades ist ein häufiges Ereignis. Ich fand sie in 46·4% der Fälle meiner Klinik. Echte Nephritis ist beim Sommer-Herbstfieber relativ häufig. Ich sah sie in mehr als 4·5%. Lang anhaltenden oder wiederholten Infektionen folgt gelegentlich chronische Nephritis.

Die klinischen Formen der Malaria. 1. *Die regelmäßig intermittierenden Fieber. a) Tertiana; b) Quartana.* Diese Formen sind durch

wiederkehrende Anfälle charakterisiert, in denen meist Schüttelfrost, Fieber und Schweißausbruch in regelmäßiger Folge auftreten. Die Dauer der Inkubationszeit ist nicht sicher bekannt; wahrscheinlich wechselt sie sehr je nach der Menge des aufgenommenen Infektionsmateriales. Im Experimente wechselt sie von 36 Stunden bis zu 15 Tagen, sie ist bei der Febris quartana etwas länger als bei der Infektion mit Tertiana. Doch können die Anfälle der Infektion nach kurzer Zeit folgen. Ferner ist es möglich, daß die Krankheit gewissermaßen latent bleibt, indem erst nach Monaten bei Personen, die eine Malariagegend aufgesucht hatten, die Anfälle auftreten.

Der Anfall. Meist wird der Kranke durch unangenehme Sensationen wie Kopfschmerz schon mehrere Stunden vorher auf den kommenden Anfall aufmerksam. Manchmal tritt Erbrechen auf und die Temperatur pflegt schon vor dem eigentlichen Schüttelfrost höher zu sein. Der Kranke beginnt zu frösteln, das Gesicht wird blaß und schließlich zittert der ganze Körper, die Zähne klappern, sogar das Bett kann durch die Heftigkeit des Schüttelfrostes in Bewegung geraten. Die Haut zeigt eine bläuliche Farbe und auch das Hautthermometer zeigt ein Sinken der Temperatur. Andrerseits ist die Achselhöhlen- oder Rektaltemperatur schon während des Schüttelfrostes erhöht und kann 40·0° C bis 41·0° C betragen. Erbrechen, Nausea und intensiver Kopfschmerz sind häufig. Der Puls ist beschleunigt, hart und klein. Die Urinmenge ist vermehrt. Die Dauer des Schüttelfrostes kann 10 Minuten bis mehr als eine Stunde betragen. Das Stadium der Hitze leitet sich durch fliegende Röte ein; die Kälte der Hautoberfläche verschwindet allmählich und die Haut fühlt sich schließlich heiß an. Die Haut ist gerötet, der Puls klopfend, die Herzaktion verstärkt und der Kranke klagt über klopfenden, hämmernden Kopfschmerz. Manchmal treten Delirien auf. So zog sich einer meiner Kranken durch einen Sprung aus dem Fenster schwere Verletzungen zu. Die Rektaltemperatur braucht während dieses Stadiums nicht mehr anzusteigen, da sie am Ende des Schüttelfrostes meist schon ihr Maximum erreicht hat. Das Stadium der Hitze kann eine halbe Stunde bis vier Stunden dauern. Der Kranke klagt über großen Durst und trinkt gierig kaltes Wasser.

Der Schweißausbruch. Schweißperlen auf dem Gesichte treten auf und schließlich ist der ganze Körper in reichlichen Schweiß gebadet. Die Fieberbeschwerden verschwinden, der Kopfschmerz läßt nach und in einer bis zwei Stunden ist meist der Anfall vorüber und der Kranke sinkt in erquickenden Schlaf. Die Intensität des Schweißausbruches kann sehr wechseln. Anfallsvarietäten sind häufig. So kann an Stelle des ausgesprochenen Schüttelfrostes nur leichtes Frösteln bestehen. Oft bleibt es bei dem Stadium der Hitze, der Schweißausbruch ist wenig ausgesprochen und kann ganz fehlen. Während des Fieberanfalles ist die Milz vergrößert und kann unter dem Rippenbogen getastet werden. In den anfallsfreien Intervallen fühlt sich der Kranke vollkommen wohl, außer in sehr schweren Fällen. Bronchitis ist nicht selten. Herpes, meist Herpes labialis ist fast ebenso häufig wie bei der Pneumonie.

Typen der regelmäßig intermittierenden Fieber. a) Febris tertiana. Dieser Fiebertypus beruht auf der Gegenwart des Tertianaparasiten im Blute, der Entwicklungsgang desselben dauert zirka 48 Stunden, am 3. Tage erfolgt die Segmentation. Hat nur eine einmalige Infektion mit dem Tertianaparasiten stattgefunden, so erfolgt mit der Segmentation in

auffallend regelmäßiger Weise jeden dritten Tag ein Anfall. Daher der Name Tertiana. Doch ist es nicht selten, daß eine doppelte Infektion mit dem Tertianaparasiten erfolgt ist, es kommt dann an verschiedenen Tagen zur Sporulation, aus dieser doppelten Tertianainfektion resultiert ein täglicher Fiebertypus (Febris quotidiana, Fig. 1). Dieses auf einer doppelten Tertianainfektion beruhende Quotidianafieber ist in unseren Breiten der häufigste Typus der Intermittens.

b) Febris quartana. Dieser Fiebertypus beruht auf der Infektion mit dem Quartanaparasiten, dessen Entwicklungszyklus 72 Stunden dauert (Fig. 2). Erfolgt eine Infektion an zwei verschiedenen Tagen, so kommt es an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zu einem Anfall, diesem folgt ein fieberfreier Tag. Bei der Infektion mit drei Parasitengruppen kommt es zu täglichen Anfällen. Der Typus des Febris quotidiana kann daher sowohl durch den Tertiana- wie durch den Quartanatypus erzeugt werden.

Krankheitsverlauf. Nach mehreren Anfällen kann Spontanheilung eintreten. Ich habe selbst wiederholt solche Heilungen gesehen. Doch neigen solche Fällen sehr zu Rückfällen. Dauert das Fieber an, so kommt es zu Anämie, zu hämatogenem Ikterus infolge der Zerstörung der roten Blutzellen durch die Parasiten. Endlich resultiert ein chronischer Zustand, der unter Malariakachexie beschrieben werden wird. Die regelmäßig intermittierenden Fieber weichen prompt und rasch der Chininbehandlung.

2. *Die unregelmäßigen, remittierenden oder andauernden Fieber. Das Sommer-Herbstfieber.*

Dieser Fiebertypus kommt in gemäßigten Klimaten besonders im Sommer und Herbst vor; er wurde daher von *Marchiafava* und *Celli* als Sommer-Herbstfieber bezeichnet. Die schweren Formen desselben kommen in südlicheren Gegenden und in den Tropen vor. Es ist durch die Gegenwart des Sommer-Herbstfieberparasiten bedingt, ein Organismus, dessen Entwicklungszyklus ungefähr 48 Stunden dauert, aber oft Variationen aufweist, indem entweder verschiedene Gruppen des Parasiten vorhanden sind oder der Mangel einer Anordnung in definitive Gruppen nicht selten ist. Die Symptome sind daher, wie zu erwarten ist, oft unregelmäßig. So kann in unbestimmten Zwischenräumen regelmäßig intermittierendes Fieber vorkommen. Je länger die Remissionen sind, um so länger dauern die Anfälle. Manche Fälle erinnern sehr an eine durch doppelte Tertiana- oder dreifache Quartanainfektion hervorgerufene Quotidiana (Fig. 3 und 4). Meist zeigen jedoch die Anfälle Unterschiede, sie dauern statt 10—12 Stunden meist 24 Stunden, sie beginnen oft ohne Schüttelfrost, selbst ohne jedes Frösteln. Der Temperaturanstieg erfolgt langsam, nicht plötzlich, die Anfälle können lytisch oder kritisch enden. Es kann ferner auch zwischen den eigentlichen Anfällen ein mehr oder weniger kontinuierliches Fieber bestehen. Manchmal findet sich eine Continua ohne eigentliche Anfälle.

In solchen Fällen von remittierendem oder kontinuierlichem Fieber ist die Zunge belegt, das Gesicht gerötet, der Puls voll und klopfend, aber selten dikrot. Die Temperatur beträgt 38—38·5° C. Das Krankheitsbild erinnert sehr an Typhus, um so mehr, als sich Milztumor findet. Wie beim Intermittens kann eine initiale Bronchitis vorhanden sein. Intestinale Symptome fehlen meistens. Frühzeitig kann leichter Ikterus auftreten. Auch leichte Delirien können vorkommen. Manchmal verschwindet das Fieber am Ende einer Woche, so daß dem Praktiker diagnostische Zweifel kommen können, ob es sich um Typhus oder Malaria gehandelt hat. In anderen

Fällen kann das Fieber länger andauern, es zeigt dann meist remittierenden Typus, Schüttelfröste, belegte Zunge und leichte Delirien werden beob-

Fig. 1.

Doppelte Tertianainfektion. Febris quotidiana.

Fig. 2.

Febris quartana.

achtet. Ikterus ist nicht selten (biliöses, remittierendes Fieber). Schließlich kann die Krankheit in den perniziösen Typus übergehen. Die Ähnlichkeit der Fälle mit Typhus ist oft auffallend; sie kommen auch häufig im

Herbste vor, wo der Typhus am häufigsten ist. Meistens, doch durchaus nicht immer, weicht das Fieber der Chininbehandlung.

Fig. 3.

Sommer-Herbstfieber. Typus der Quotidiana.

Fig. 4.

Sommer-Herbstfieber. Typhus ähnlicher Verlauf.

Die Diagnose kann mit Sicherheit durch die Bluntuntersuchung gestellt werden. Man findet die kleinen, aktiv beweglichen, hyalinen Formen des Sommer-Herbstfieberparasiten; bei längerem Bestehen der Krankheit

sieht man oft die größeren halbmondförmigen und ovoiden Körperchen. Eine Unterscheidung zwischen Typhus und dem kontinuierlichen Malariafieber ist ohne Blutuntersuchung kaum möglich. Natürlich ist auch die *Gruber-Widal*sche Reaktion von größtem diagnostischen Werte.

Perniziöse Malaria. Sie ist in gemäßigten Klimaten glücklicherweise selten. Sie beruht stets auf der Gegenwart des Sommer-Herbstfieberparasiten. Die wichtigsten Formen sind folgende:

a) Die komatöse Form. Der Kranke zeigt schwere cerebrale Symptome, entweder akutes Delirium oder ein sich rapid entwickelndes Koma. Ein Schüttelfrost kann dem Anfalle vorhergehen. Das Fieber ist meist hoch, die Haut heiß und trocken. Die Bewußtlosigkeit kann 12—24 Stunden andauern. Nach Wiederkehr des Bewußtseins kann eine zweite tödliche Attacke folgen. In diesen Fällen stellt das Gehirn die Hauptlokalisation der Infektion dar, man findet in ihm Parasitenthromben mit ausgesprochenen sekundären Veränderungen in den umliegenden Geweben.

b) Die algide Form. Der Anfall beginnt meist mit Symptomen von seiten des Magens. Erbrechen, starke Prostration und Schwäche, Kältegefühl ohne ausgesprochenen Schüttelfrost werden beobachtet. Die Temperatur kann normal und sogar subnormal sein. Das Sensorium kann frei sein. Der Puls ist klein und schwach, die Zahl der Atemzüge vermehrt. Schwere Diarrhöen können vorkommen, so daß der Anfall choleraähnlichen Charakter bekommt. Die Harnmenge ist vermindert, oft versiegt die Urinsekretion ganz. Dieser geschilderte Zustand kann mehrere Tage anhalten und der Kranke im Zustande äußerster Schwäche zugrunde gehen. Man spricht dann von einer asthenischen oder adynamischen Form der Krankheit. Besteht heftiges Erbrechen mit Diarrhöen, so findet man oft, wie *Marchiafava* zeigte, in der Magendarmschleimhaut eine spezielle Parasiteninvasion, Thrombose der kleinen Blutgefäße, oberflächliche Geschwürsbildung und Nekrose. Bei einem Falle meiner Klinik wurden von *Barker* im Intestinaltrakte ähnliche Veränderungen angetroffen.

c) Die hämorrhagische Form, Schwarzwasserfieber, Malariahämoglobinurie. In gemäßigten Klimaten sind diese Formen selten, in den Tropen dagegen sehr häufig. Im Süden Nordamerikas kommt eine endemische Hämoglobinurie vor, die man auf Malaria zurückführt, in Afrika findet sich das viel diskutierte sog. Schwarzwasserfieber. Zwischen diesen beiden scheint kein essentieller Unterschied zu bestehen. Wie *Stephens* und *Christophers* gezeigt haben, fiebert der Kranke zwei bis drei Tage und sein Blut enthält fast stets Parasiten, die nach Chinindarreichung verschwinden. Diese Autoren nehmen zwischen der Chinintherapie und dem Schwarzwasserfieber einen kausalen Zusammenhang an. Doch ist nicht recht einzusehen, warum das Chinin einmal Blutharnen hervorrufen soll und einmal nicht. *Stephens*' letzte Arbeit gibt eine Übersicht über die Verbreitung des Schwarzwasserfiebers in Amerika, Italien und Afrika. Er fand in 95·6% Malariaparasiten vor dem Anfall und beim Auftreten des Blutharnens in 61·9%. Über die Malarianatur der Krankheit besteht wohl kein Zweifel; ob sie aber nicht durch einen eigenen Malariaparasiten hervorgerufen wird, ist noch nicht entschieden. Die Ansicht, daß die Malariahämoglobinurie der Südstaaten Nordamerikas auf den Chiningebrauch zurückzuführen ist, ist wenig gestützt *(Thayer)*. In den meisten Fällen werden Individuen befallen, welche wiederholte Malariaattacken durchgemacht haben und sich in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Zustand der Kachexie

befinden. Während des Blutharnens ist es allerdings oft unmöglich, Parasiten im Blute nachzuweisen. In solchen Fällen mag vielleicht das Chinin den Anfall erschweren; die unmittelbare Ursache des Anfalles ist noch dunkel. Viele Beobachtungen in Schwarzwasserfiebergegenden zeigen, daß es besonders dann auftritt, wenn die kalte Witterung beginnt und die eigentliche Malariazeit schon vorüber ist.

Malariakachexie. Sie folgt wiederholten Malariaattacken der einen oder der anderen Form und ist durch Anämie und Milzschwellung charakterisiert. Die Hauptsymptome sind Anämie, Kurzatmigkeit bei größeren Anstrengungen, Knöchelödem, Blutungen, besonders Netzhauthämorrhagien, wie *Mackenzie* hervorhebt. Manchmal kommen schwere Blutungen vor; so sah ich zwei Fälle tödlicher Magenblutung. Die Temperatur kann tagelang niederig sein, in anderen Fällen beobachtet man unregelmäßiges Fieber bis 38·5° C. Das Wichtigste ist die sekundäre Anämie.

Bei sorgfältiger Behandlung ist die Prognose nicht ungünstig und die Mehrzahl der Fälle kommt zur Heilung. Die Milzschwellung verschwindet allmählich, aber es dauert Monate und Jahre, ehe vollständige Genesung eintritt.

Seltenere Komplikationen. Von Komplikationen von seiten des Nervensystems sind Paraplegie und Hemiplegie zu nennen. Sie können auf einer Neuritis oder Markveränderungen beruhen. Hemiplegie kann im Koma oder auf der Höhe eines Fieberanfalles eintreten. Nach einer Beobachtung von *v. Jaksch* scheinen Pigmentembolien im Zentralnervensystem die Ursache derartiger Komplikationen sein zu können. Akute Ataxie und Fälle mit den Symptomen einer multiplen Sklerose sind beschrieben worden. Auch multiple Gangrän und Orchitis sind beobachtet worden.

Prophylaxe. Die Entdeckung *Laverans* zeigt wie kaum ein anderes Beispiel, welchen Segen die Arbeit im Laboratorium der Menschheit bringen kann; in diesem Falle die Möglichkeit der Ausrottung der Malaria. Die Arbeit von *Manson, Ross, Koch* u. a. hat dieses Ziel in greifbare Nähe gerückt und damit einer der größten Geißel der Menschheit viel ihrer Schrecken genommen. Die Methoden der Malariaprophylaxe sind hauptsächlich drei.

1. Strenger Schutz der menschlichen Wohnungen gegen den Moskito durch Mückennetze, zugleich die genaueste Beobachtung jeder Vorsichtsmaßregel für die nachts im Freien sich Aufhaltenden. Die Berichte der italienischen Gesellschaft für das Studium der Malaria zeigen die außerordentlichen Erfolge dieser Methode der Malariabekämpfung bei den Eisenbahnbediensteten in den Malariagegenden. Dieselben Erfolge hatte *Ross* in Ismailia. Der Schutz vor den Mückenstichen ist das Wesen dieser Methode.

2. Unerbittlicher Kampf gegen den Moskito von seiten der Sanitätsbehörden. Die Bewohner sollen durch geeignete Instruktionen auf die Lebensgewohnheiten des Insektes aufmerksam gemacht werden. Sümpfe sollen ausgetrocknet und während der Malariajahreszeiten soll mit Petroleum zur Vernichtung der Larven nicht gespart werden. Jeder Malariafall soll als Infektionsherd angesehen und behandelt werden. In den Tropen wirkt die Absonderung der Europäer von den Eingeborenen günstig, da die letzteren (durch den Geruch?) den Moskito besonders anziehen sollen.

3. Jeder Malariafall soll gründlich und fortgesetzt mit Chinin behandelt werden.

Dieser letzte Punkt wird vielfach viel zu wenig beachtet. Es ist nicht leicht, vollständige Heilung zu erzielen. Die Behandlung soll durch Jahre hindurch, am besten im Frühjahre und Herbste wiederholt werden. In Malariagegenden, wo viele Personen den Parasiten beherbergen, ohne ausgesprochene Krankheitssymptome zu zeigen, soll eine systematische Chininbehandlung, besonders der Kinder, eingeleitet werden. Merkwürdigerweise wird die offenbar während der Kindheit durch wiederholte Malariaanfälle erworbene Immunität der Eingeborenen durch Chinindarreichung durchbrochen.

Diagnose. Die Erkennung der verschiedenen Formen des Malariafiebers ist jetzt durch die Blutuntersuchung sehr leicht. Die Hauptschwierigkeit bieten manche Formen des Sommer-Herbstfiebers wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit dem Abdominaltyphus. In dunklen Fällen geben gut gefärbte Präparate bessere Aufschlüsse als die Untersuchung des nativen Blutes. Viele intermittierende Fieber werden fälschlich für Malaria gehalten. Diese aber verlaufen mit Leukozytose, die bei der Malaria selten ist. Auch der durch Chinin erzielte therapeutische Erfolg kann diagnostisch verwendet werden. Die Malariainfektion beeinflußt viele Affektionen in bemerkenswerter Weise, indem sie diesen einen paroxysmalen Charakter verleiht. So sind Fälle von Neuralgie auf eine okkulte Malariainfektion zurückzuführen.

Behandlung. Da der Anopheles meist nach Sonnenuntergang schwärmt und sticht, sind in Malariagegenden Moskitonetze zum Schutze der Schlafenden angezeigt. Personen, die sich in Malariagegenden begeben, sollen täglich 0·65 *g* Chinin nehmen. *Sézary* fand, daß 0·1 *g* Chinin, dreimal täglich genommen, einen genügenden Schutz gegen die Krankheit verleiht. Während des kalten Stadiums des Anfalles soll der Kranke in Decken gehüllt werden und heiße Getränke erhalten. Das Fieber ist, selbst wenn es hohe Grade erreicht, selten gefährlich. Hydropathische Maßnahmen, wie Abwaschungen, Teilwaschungen sind während des Fiebers angezeigt. Im Chinin besitzen wir ein spezifisches Mittel gegen die Malariainfektion. Experimentelle Untersuchungen zeigten, daß die frei in Zirkulation sich befindlichen Parasiten, d. h. während und gerade nach der Segmentation durch Chinin leicht zerstört werden. Nur die Parasiten des Sommer-Herbstfiebers sind viel widerstandsfähiger. Es muß daher unsere Aufgabe sein, zur Zeit des Fieberanfalles noch kurz vorher soviel Chinin als möglich in Zirkulation zu haben, da zu dieser Zeit die Segmentation erfolgt. Bei den regelmäßig intermittierenden Fiebern werden 0·65—2 *g* Chinin in einzelne Gaben während des Tages verteilt, in vielen Fällen frischen Anfällen vorbeugen.

Man gibt am besten 1—2 *g* Chinin täglich in den ersten drei Tagen und läßt in kleineren Dosen durch zwei bis drei Wochen Chinin weiter nehmen. Bei Sommer-Herbstfieber sind höhere Gaben nötig, obwohl es nur in seltenen Fällen notwendig ist, mehr als 2·6 *g* Chinin in 24 Stunden zu geben.

Das Chinin gibt man in Lösung oder in Kapseln. Die Wirkung von Pillen und komprimierten Tabletten ist unsicher, da sie der Auflösung entgehen können. Eine interessante Frage ist die nach der nötigen heilenden Chinindosis. In einer größeren Zahl von Beobachtungen verhütete ich mit Dosen unter 1 *g* täglich neue Anfälle. Bei uns (Prag) kann man durch Darreichung von 1 *g* Chinin in 2 Dosen, 2 Stunden vor dem Anfalle ge-

geben, diesen sicher verhüten *(v. Jaksch).* In Fällen von Sommer-Herbstfieber mit ernsten Symptomen muß der Organismus so rasch als möglich unter den Einfluß von Chinin gebracht werden. In solchen Fällen empfiehlt sich die subkutane Darreichung in Dosen von 0·8 *g* alle zwei bis drei Stunden. Manche Beobachter, so *Bacelli,* haben für sehr schwere Fälle sogar die intravenöse Darreichung von Chinin angeraten. Bei großer Unruhe sind Opiumgaben, bei Herzschwäche Stimulantien wie Strychnin, Alkohol am Platze. Im Koma sind Bäder mit kalten Übergießungen zu empfehlen. Die Anämie erfordert Eisen- und Arsenbehandlung.

B. Durch Infusorien hervorgerufene Erkrankungen.

Mehrere Flagellaten sind Parasiten des Menschen. *Trichomonas vaginalis* 15—25 μ in der Länge messend, besitzt vier Geißeln von der Länge des Körpers und darüber; sie ist im sauren Vaginalschleim nicht selten. *Trichomonas* oder *Cercomonas hominis* lebt im Darm und wird unter den verschiedensten Bedingungen im Stuhle angetroffen. Bei einem Fall von chronischem Magenkatarrh fand ich sie auch im Erbrochenen. Auch im Harne wurden sie in mehreren Fällen gefunden, auch können sie wie in *Docks* Falle zu hämorrhagischer, abakterieller Zystitis führen. *Lamblia intestinalis,* eine Darmmonade, ist größer als Trichomonas. Auch im Auswurf von Fällen von Lungengangrän und von Bronchiektasie werden Flagellaten aufgefunden, ebenso in pleuritischen Exsudaten. *Balantidium coli* ist oval geformt, 70—100 μ lang und 50—70 μ breit und kann pathologische Bedeutung erlangen. Beim Schweine ist es sehr häufig, beim Affen kann es eine epidemische Dysenterie hervorrufen *(Brooks).* Die pathologische Bedeutung dieses Parasiten ist von *Strong, Musgrave*, *Klimenko* und *Askanazy* viel besprochen worden. Man findet es nicht nur im Stuhle und an der Darmschleimhaut, sondern in der Schleimhaut selbst und sogar in der Submukosa. Über die Darmwand hinaus scheinen sie nicht vordringen zu können.

C. Durch Plattwürmer hervorgerufene Krankheiten. Distomiasis.

1. Distomiasis pulmonalis (Haemoptysis parasitica). Distoma Westermannii oder der asiatische Lungenwurm ist 8—16 *mm* lang, 4 bis 8 *mm* breit und von rötlichbrauner Farbe. In China, Japan und Formosa ist er äußerst verbreitet, gelegentlich wird er auch nach Europa und Amerika eingeschleppt. Klinisch ist nach *Manson* und *Ringer* die Krankheit durch Husten, rostbraunen Auswurf und Anfälle von Hämoptoe, die sehr ernst werden können, charakterisiert. Die im Sputum reichlich vorhandenen Eier sind oval, 80—100 μ lang und 40—60 μ breit. Die Parasiten können auch in anderen Organen wie in der Leber und im Gehirne gefunden werden.

2. Distomiasis der Leber. Beim Menschen sind fünf Leberwürmer aus der Familie der Fasciolidae beobachtet worden. 1. Fasciola hepatica (bei Wiederkäuern sehr häufig), 2. Distoma lanceolatum, 3. Distoma felineum (kommt in Preußen und Sibirien vor), 4. Distomum conjunctum und 5. Distoma sinensis, das wichtigste von allen und in Japan, China und

Indien weitverbreitet. Es ist 10—20 *mm* lang und 2—5 *mm* breit. Die Eier sind von ovaler Form, 27—30 μ lang, 15—17 μ breit, muskelbraun und mit gut begrenztem Operkulum versehen. Am meisten werden Kinder betroffen. Oft werden mehrere Familienmitglieder gleichzeitig ergriffen. In manchen Dörfern wird eine große Zahl von Einwohnern infiziert. Man findet irreguläres Fieber, Diarrhöen, später oft blutige Stühle. Die Leber vergrößert sich allmählich. Schmerz und Auftreten von Ikterus kann vorkommen. Das Fieber ist selten hoch. Nach zwei- bis dreijähriger Dauer kommt es zur Wassersucht, der Kranke kommt durch die Diarrhöen sehr herunter und wird sehr anämisch. Vorübergehende Besserung kann vorkommen, doch erfolgt ein Rückfall und der Patient stirbt nach jahrelanger Krankheit. Die Eier können im Stuhl leicht aufgefunden werden (nach *Taylor*).

3. Distomiasis intestinalis. In Indien findet sich Distoma Buskii in mehreren Fällen als ein Bewohner des Dünndarms. Mesogonimus heterophyes ist in Ägypten und Japan gefunden worden.

4. Distomiasis des Blutes; Bilharziosis. Eine der wichtigsten parasitischen Erkrankungen, durch Schistosomum haematobium oder Bilharzia haematobia hervorgerufen. Endemische Hämaturie war seit vielen Jahren, besonders in Ägypten bekannt. Dort entdeckte 1851 *Bilharz* die Ursache der Krankheit. Sie ist in Süd- und besonders in Nordasien häufig und findet sich weiter in Arabien, Persien und der Westküste Indiens. In Unterägypten wird es in einem Drittel aller Autopsien aufgefunden; im Jahre 1904 wurden im Kasr-el-Ainy-Spitale 930 Fälle behandelt. Der Parasit ist durch die Trennung der Geschlechter bemerkenswert; das Männchen trägt gewöhnlich das Weibchen in einem eigenen Kanale (Canalis gynaecophorus). Ob die Infektion per os, per urethram oder von der Haut aus erfolgt, ist unbekannt. Die Eier sind sehr charakteristisch; ovalförmig, 0·16 μ lang und 0·06 μ breit und am Ende oder seitlich mit einem stachelförmigen Fortsatz versehen. Die Eier entwickeln sich im Wasser, doch hat man der weiteren Entwicklung des frei herumschwimmenden Embryos noch nicht folgen können. In den Körper, vielleicht durch den Genuß von Wasser oder von Gemüse aufgenommen erreicht der Parasit die Pfortadervenen; hier finden sich die Parasiten, und zwar junge und unvereinigte Exemplare (Männchen und Weibchen getrennt) sehr häufig. Die die Weibchen tragenden Männchen kriechen in verschiedene Körperregionen, so besonders in die Blase und in das Rectum. Die Eier werden in die Gewebe abgesetzt, sie wandern wie andere scharfe Fremdkörper und werden schließlich mit Harn und Stuhl entleert. In der Blase können sie zur Steinbildung führen.

Symptome. Viele Fälle verlaufen symptomlos. Reizbarkeit der Harnblase, dumpfer Schmerz am Perineum und Hämaturie sind die häufigsten Störungen. Infolge des durch die Eier hervorgerufenen Reizes kann sich eine chronische Zystitis einstellen. Die durch die Blutungen hervorgerufene Anämie ist im Vergleiche mit der Ankylostomaanämie leicht. Ist das Rectum ergriffen, so besteht Tenesmus, Abgang von Schleim und Blut; in schweren Fällen kommt es zur Bildung großer Papillome und zur chronischen ulzerativen Proktitis. Auch chronische Vaginitis kann vorkommen. Das Vorkommen von Nieren- und Blasensteinen ist häufig.

In chronischen Fällen sind periurethrale Abszesse und Darmfisteln nichts Seltenes. Durch die Gegenwart des Parasiten in den Pfortadervenen werden manche Störungen verursacht. So kann es durch enorme Ver-

dickung der periportalen Gewebe zu vorgeschrittener Cirrhose kommen. *Symmers* hat einen Fall mitgeteilt, wo der Wurm im Pulmonalblute gefunden wurde.

Die **Diagnose** ist leicht, da man die charakteristischen Eier im blutigen Harn oder in den schleimig-blutigen Rectalentleerungen findet. Der Parasit kann im Körper jahrelang vorhanden sein, ohne ernstlichen Schaden zu tun. In leichteren Fällen, besonders im Kindesalter, können alle Symptome vollkommen verschwinden.

Behandlung. Ein Mittel zur Abtötung des Parasiten im Blute ist nicht bekannt. Gegen die Hämaturie wurde Extract. Filicis Maris empfohlen. Die chronische Zystitis und Proktitis verlangen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden.

D. Durch Cestoden verursachte Erkrankungen (Bandwürmer).

Der menschliche Organismus beherbergt die erwachsenen Parasiten im Darm, die Larvenform im Muskel und anderen Organen.

I. Bandwürmer.

Taenia solium, der im Schweine lebende Bandwurm, ist in Europa und Asien häufig, selten in Nordamerika. Der ausgewachsene Parasit wird bis $3^1/_2$ *m* lang. Der Kopf ist unter Stecknadelkopfgröße, rund und mit vier Saugnäpfen und einem doppelten Hakenkranz versehen; er wird deshalb auch der bewaffnete Bandwurm genannt. Dem Kopfe folgt ein fadenähnlicher Hals, dann folgen die auch Proglottiden genannten Segmente. Diese besitzen weibliche und männliche Geschlechtsorgane und werden vom ungefähr 450. Glied an geschlechtsreif und enthalten reife Eier. Der Wurm hat in zirka drei Monaten seine größte Länge erreicht; von dieser Zeit an werden die Segmente fortwährend abgestoßen und erscheinen im Stuhle. Sie sind ungefähr 1 *cm* lang und 7—8 *mm* breit. Zwischen Glasplatten leicht gepreßt, wird der Uterus als medianer Stamm mit 8—14 seitlichen Verzweigungen sichtbar. Jedes reife Segment enthält viele Tausende von Eiern; jedes Ei hat eine feste Schale, in der sich der kleine, mit sechs Haken ausgerüstete Embryo befindet. Die ausgestoßenen Eier müssen zur weiteren Entwicklung in den Magen des Schweines oder des Menschen gelangen. Die Schalen der Eier werden verdaut, der Embryo wird frei und gelangt vom Magen aus in verschiedene Körpergegenden (Leber, Muskeln, Gehirn, Auge). Hier wandeln sich die Embryonen in Cysticerken um. Der Cysticerkus wird auch Blasenwurm genannt.

Der Name Taenia solium stammt von der alten, übrigens irrigen Ansicht, daß der Wurm nur als solitärer Parasit im Darme vorkomme.

Taenia saginata oder mediocannelata. Der unbewaffnete oder Rinderbandwurm. Er wird 7—8 *m* lang. Der Kopf ist im Vergleiche mit Taenia solium groß und ist über 2 *mm* breit. Er ist viereckig geformt und ist mit vier großen Saugnäpfen, aber mit keinem Hakenkranz versehen. Die reifen Segmente sind 17—18 *mm* lang und 8—10 *mm* breit. Der Uterus besteht aus einem medialen Stamm mit 15—30 Seitenästen, die viel mehr dichotom verteilt sind als bei Taenia solium. Die Eier sind etwas größer und die Schale dicker; doch ist eine Unterscheidung beider Arten durch die Eier kaum möglich. Die reifen Segmente werden wie bei Taenia solium

abgestoßen und werden vom Rinde aufgenommen, in welchem es zur Entwicklung der Cysticerken oder Blasenwürmer kommt.

Von weiteren Formen sind noch zu erwähnen:

Dipylidium caninum (Taenia elliptica, Taenia cucumerina). Ein kleiner, im Hunde häufig vorkommender Parasit, der auch gelegentlich den Menschen befällt. Die Larven entwickeln sich in den Läusen und Flöhen des Hundes.

Hymenolepsis diminuta (Taenia flavo-punctata). Dieser kleine Bandwurm wurde im Darme eines Kindes in Boston aufgefunden. Seither hat man ihn in weiteren 12 Fällen beobachtet *(Ransom)*. In Ratten ist er häufig. Die Larven entwickeln sich in Lepidoptera und in Käfern.

Hymenolepsis nana (Taenia nana) wird in Italien nicht selten beobachtet. *Ransom* hat beim Menschen ungefähr 100 Fälle beschrieben. Sie soll zu schwerer Anämie Veranlassung geben, die Larve entwickelt sich vielleicht in der Schnecke. Davainea madagascariensis ist eine seltene Form.

Taenia confusa, eine neue, von *Ward* beschriebene Spezies.

Botriocephalus latus. Dieser Bandwurm findet sich nur in gewissen Gegenden an der Ostseeküste, in manchen Teilen der Schweiz und in Japan. In Amerika scheint er, außer eingeschleppt, nicht vorzukommen. Der Wurm ist groß und lang und mißt bis 8 *m*. Der Kopf besitzt zwei laterale Sauggruben ohne Hakenkranz. Dadurch ist der Bandwurm von den übrigen Tänien leicht zu unterscheiden. Der Embryo entwickelt sich in den Muskeln und im Peritoneum von Fischen, besonders des Hechtes (Esox lucius). Die Übertragung auf den Menschen durch den Genuß finnenhältiger Fische ist experimentell nachgewiesen.

Symptome. Kein Lebensalter bleibt von der gelegentlichen Infektion mit Bandwürmern verschont. Im Kindesalter sind sie nicht selten, sogar beim Säugling sind sie gefunden worden. So wird ein Fall von einem fünf Tage alten Kinde mitgeteilt.

Die Parasiten brauchen keinerlei Störungen hervorzurufen. Ernste Symptome sind im ganzen selten. Meist führt erst die Erkenntnis von der Gegenwart des Parasiten zur Beunruhigung des Kranken. Schmerzen im Unterleibe, Nausea, Diarrhöe und manchmal Anämie kann vorkommen. Gelegentlich besteht Heißhunger. Bei Frauen und bei nervösen Kranken können die Störungen recht beträchtlich sein; so sehen wir geistige Depression, ja sogar Melancholie nicht selten. Nervöse Symptome, wie Chorea, Krämpfe, epileptiforme Anfälle werden auf die Gegenwart eines Bandwurms bezogen. Derartiges ist jedoch selten. *v. Jaksch* sah tabesähnliche Erscheinungen, die nach dem Abgang des Parasiten (Taenia solium) dauernd verschwanden. Der Botriocephalus latus führt zu schwerer, selbst tödlicher Anämie, die sich von der essentiellen perniziösen Anämie durch nichts unterscheidet. Vielleicht beruht sie auf der hämolytischen Wirkung von Stoffwechselprodukten des Parasiten.

Die **Diagnose** ist leicht. Die Gegenwart von Segmenten im Stuhle entscheidet. Auch die Auffindung von Eiern im Stuhle wird die Diagnose sichern.

Wichtig ist eine entsprechende **Prophylaxe.** Man muß besonders auf drei Punkte achten. Alle Bandwurmglieder sollen verbrannt und niemals ins Klosett oder gar ins Freie geworfen werden. Zweitens genaue Untersuchung des Fleisches in den Schlachthäusern und drittens ausreichendes

Kochen des Fleisches. Beim finnigen Rinde finden sich nach *Ostertag* die Kaumuskeln ganz besonders häufig ergriffen. In Berlin wurde 1892 bis 1893 unter 672 Rindern eines infiziert gefunden. Aufbewahrung in der Kälte tötet den Cysticerkus in drei Wochen ab. Beim Rinde werden Finnen viel leichter übersehen wie beim Schwein, wo sie eine mehr opalweiße Farbe haben.

Bei der Untersuchung des Schweinefleisches auf Finnen muß der Zunge, den Kaumuskeln, den Muskeln der Schulter und des Halses besondere Sorgfalt gewidmet werden. Unter der Zungenoberfläche findet man sie sehr leicht. In Preußen ist unter 637 Schweinen eines infiziert. Noch 29 Tage nach der Schlachtung hat man lebende Finnen aufgefunden.

Behandlung. Der Kranke soll zwei Tage vor der Darreichung des eigentlichen Medikamentes sehr leichte Diät beobachten und der Darm soll durch ein salinisches Abführmittel entleert werden. Dem Praktiker steht eine große Anzahl von Medikamenten zur Verfügung. Der Wurmfarn wirkt meist prompt und gut. Man gibt den Ätherextrakt in Dosen von 6—10 *g* im nüchternen Magen. Nach den Erfahrungen der Klinik *v. Jaksch* reicht man stündlich 1 *g*, doch *Walko* und andere haben schwere Vergiftungen (Filixsäure) beobachtet. Die gleichzeitige Darreichung von Bitterwässern ist daher notwendig. Die eventuell auftretende Brechneigung bekämpft man durch die Darreichung von Kokain, am besten in Pillenform. Oft erweist sich eine kombinierte Behandlung erst wirksam. Die Granatwurzel ist sehr wirksam, auch ihr wirksames Prinzip, das Pelleterin, wird viel verwendet. Man reicht es in Dosen von 0·31 *g* mit etwas Tannin in Zuckerwasser und läßt in einer Stunde ein Purgans folgen. Auch Kürbissamen sind manchmal sehr wirksam. Viele Fälle sind außerordentlich hartnäckig. Offenbar ist manchmal Kopf und Hals des Parasiten durch die Valvulae coniventes so geschützt, daß das Mittel ohne Erfolg bleibt. Wegen des Hakenkranzes ist Taenia solium schwieriger abzutreiben. Der lebende Wurm haftet an der Schleimhaut außerordentlich fest.

II. Viscerale Cestoden.

Während ausgewachsene Tänien sehr geringe oder gar keine Störungen veranlassen können und nur äußerst selten direkt zum Tode führen, sind die Störungen, welche der Embryo in inneren Organen hervorruft, ernst und wichtig. Beim Menschen werden hauptsächlich zwei Cestodenlarven beobachtet: *a)* Cysticercus cellulosae, die Larve von Taenia solium, und *b)* Echinokokkus, die Larve von Taenia echinococcus. Cysticercus taeniae saginatae wurde beim Menschen nur 2—3mal beobachtet.

Cysticercus cellulosae. Gelangen in den Magen einer Person zufällig reife Eier von Taenia solium, so kann dieselbe zum Zwischenwirt des Parasiten werden; der gewöhnliche Zwischenwirt des Wurmes ist, wie schon erwähnt, das Schwein. Es ist ferner möglich, daß reife Segmente vom Darm her, meist infolge heftigen Erbrechens, in den Magen gelangen. Selbstverständlich ist eine zufällige Infektion von außen durch einige Eier immer möglich, es ist daher bei der Untersuchung der Wurmsegmente Vorsicht geboten.

Die **Symptome** beruhen ausschließlich auf der Zahl der verdauten Eier und den infizierten Körperregionen.

Beim Schweine führen die Cysticerken zu sehr geringen Störungen. Die Muskeln, das Bindegewebe, das Gehirn können mit Finnen übersät sein, und doch ist der Ernährungszustand des Tieres ein guter und das Tier scheint nicht wesentlich krank zu sein. Während der Periode der Invasion, besonders wenn große Parasitenmengen aufgenommen worden sind, zeigen sich höchstwahrscheinlich Störungen, mit Sicherheit sieht man sie beim Kalb, das mit reifen Segmenten von Taenia saginata gefüttert wurde.

Beim Menschen führen einige unter der Haut oder in den Muskeln gelegene Cysticerken zu keinen weiteren Störungen; die Larven sterben nach einiger Zeit ab und verkalken. Man findet sie bei Sektionen zufällig als ovoide, weiße Körperchen im Muskel oder im subkutanen Gewebe. Je nach der Zahl und der besonders befallenen Körperregion kann man die Symptome in allgemeine, in solche von seiten des Zentralnervensystems und von seiten des Auges einteilen. Unter 155 von *Stiles* zusammengestellten Fällen fand sich der Parasit im Gehirn 117mal, 32mal in der Muskulatur, 9mal im Herzen, 3mal in den Lungen, subkutan 5mal und 3mal in der Leber.

1. *Allgemeine Symptome.* Gewöhnlich führt beim Menschen das Eindringen der Larven, außer wenn es sich um sehr große Zahlen handelt, zu sehr wenig ausgesprochenen Symptomen. Manchmal aber sieht man ein recht auffallendes Krankheitsbild. So wurde ein Kranker ganz steif und hilflos in meine Klinik gebracht. Er klagte über Starre und Jucken in den Extremitäten, so daß zuerst an periphere Neuritis gedacht wurde. Bei der Untersuchung wurde eine Anzahl schmerzhafter subkutaner Knötchen entdeckt, die sich bei der Exzision als Cysticerken erwiesen. Im ganzen wurden 75 derartige subkutane Knötchen gefunden und nach der Empfindlichkeit und Steifheit der Muskeln zu schließen, waren sie wahrscheinlich auch in diesen in großer Anzahl vorhanden. Im Auge wurden keine gefunden, auch Symptome von seiten des Zentralnervensystems bestanden nicht.

2. *Cerebrospinale Symptome.* Durch die Gegenwart von Cysticerken im Gehirn und Rückenmark können bemerkenswerte Symptome zustande kommen.

Manchmal findet man sie im Gehirn in großer Zahl, ohne daß während des Lebens Störungen bestanden hatten. Dies hängt natürlich von der Lokalisation ab. So besitze ich in meiner Sammlung ein Schweinehirn mit massenhaften Finnen, ohne daß das Tier, welches ich selbst vor dem Tode sah, irgend welche auffallende Erscheinungen gezeigt hätte. In den Hirnkammern können die Cysticerken eine bemerkenswerte Größe erreichen. Es beruht dies auf der Tatsache, daß sie an Stellen, wo sie im Wachstum nicht behindert sind, wie im Peritoneum, der Harnblase, frei wachsen können. Im vierten Ventrikel können sie ernste Symptome hervorrufen. 1884 sah ich in der *Riess*schen Klinik zugleich mit *Friedländer* (in Berlin) einen Fall, der während des Lebens Diabetes und andere anomale nervöse Symptome zeigte. Bei der Autopsie fand sich unter der *Vieussen*schen Klappe ein Cysticerkus, der auf den Boden des vierten Ventrikels drückte.

3. *Augensymptome.* Seit zuerst von *Gräfe* die Gegenwart von Cysticerken im Glaskörper nachgewiesen wurde, wurden nachher zahlreiche derartige Fälle mitgeteilt.

Sitzt der Cysticerkus nicht im Auge oder subkutan, wo die Exzision ausgeführt werden kann, so ist die Diagnose kaum möglich. Manchesmal kann man sie unter der Zungenschleimhaut sehen.

Echinokokkuskrankheit. Die Hydatidenwürmer oder Echinokokken stellen die Larven von *Taenia echinococcus* des Hundes dar. Diese ist eine kleine, 4—5 *mm* lange Cestode und besteht nur aus drei oder vier Segmenten, von welchen nur die letzte geschlechtsreif ist. Eine Proglottide ist ungefähr 2 *mm* lang und 0·6 *mm* breit. Der Kopf ist klein und mit vier Saugnäpfen und ferner mit einem Rostellum mit doppeltem Hakenkranz versehen. Er findet sich auch im Hunde nur selten. *Cobbold* sah ihn in England nie. Ich traf ihn in Amerika niemals an; *Curtice* fand ihn in einem amerikanischen Hunde nur einmal. Der Wurm ist so klein, daß er leicht übersehen werden kann; er stellt ein kleines, weißes, fadenartiges Körperchen dar, welches den Dünndarmzotten fest anhaftet. Die geschlechtsreifen Proglottiden enthalten ungefähr 5000 Eier, die sich besonders im Schwein und Rind weiter entwickeln, selten im Pferd und Schaf. In manchen Gegenden stellt der Mensch den Zwischenwirt dar (Island).

Entwicklung. Der kleine, mit sechs Haken versehene Embryo, durch die Wirkung des Magensaftes von seiner Schale befreit, dringt durch die Darmwand und erreicht die Peritonealhöhle oder die Muskulatur. Er kann in die Pfortadergefäße eindringen und so in die Leber verschleppt werden. Oder er kann nach Passierung der Lungenkapillaren das Gehirn und andere Körperteile erreichen. Hat er einmal seinen Bestimmungsort erreicht, so macht er folgende Veränderungen durch: Die Haken verschwinden und der kleine Embryo wandelt sich allmählich in eine kleine Zyste um, welche eine äußere gestreifte Cuticularmembran oder Kapsel und eine innere granuläre, parenchymatöse Schichte oder Endozyste zeigt. Die kleine Blase enthält eine klare Flüssigkeit.

Das umliegende Gewebe zeigt eine mehr oder weniger ausgesprochene Reaktion, wodurch die Zyste mit der Zeit eine fibröse Umhüllung erhält. Hat die primäre Blase eine gewisse Größe erreicht, so entwickeln sich von der parenchymatösen inneren Schichte ausgehende Knospen, die sich allmählich wieder in Zysten umwandeln und eine mit der primären Zyste identische Struktur zeigen, nämlich eine elastische Chitinmembran und eine innere parenchymatöse Schichte. Diese sekundären oder Tochterzysten hängen anfangs mit der primären Zyste noch zusammen, werden aber dann frei. In dieser Weise kann die Mutterzyste bei ihrem Wachsen ein Dutzend und mehr Tochterzysten haben. In den Tochterzysten kann sich ein ähnlicher Prozeß abspielen und durch weitere Knospung können Enkelzysten gebildet werden. Von der granulären Schichte der Mutter- und Tochterzysten können sich Knospen bilden, die sich zu Brutkapseln umwandeln. Von der gestreiften äußeren Membran erheben sich kleine Auswüchse, die sich schließlich in die als Scolices bekannten Körper umwandeln und in Wirklichkeit den Kopf der Taenia echinococcus repräsentieren und vier Saugnäpfe und einen Hakenkranz zeigen.

Jeder Scolex kann bei Übertragung in den Hundedarm sich in einen Bandwurm umwandeln. Der Unterschied zwischen dem Ei eines gewöhnlichen Bandwurmes, wie Taenia solium, und dem Ei von Taenia echinococcus ist demnach sehr auffallend. Bei dem ersteren entsteht aus dem Ei eine einzige Larve — *Cysticercus cellulosae* —, während sich das Ei der *Taenia echinococcus* in eine Zyste umwandelt, welche zur enormen Vermehrung befähigt ist. Die Entwicklung des Echinokokkus beim Menschen erfolgt gewöhnlich in der oben angegebenen Weise, bei Tieren können die Knospen der primären Zyste durch die Zyste durchdringen (endogene Ent-

wicklung). Eine dritte Form ist der Echinococcus multilocularis, die primären Zystenknospen werden hier vollständig abgetrennt und sind von einer dicken Bindegewebskapsel umgeben. Diese Kapseln stoßen schließlich zusammen und bilden eine derbe Masse von Bindegewebssträngen, in welchen alveoläre, bis über erbsengroße Räume eingeschlossen sind. In diesen finden sich Zystenreste, gelegentlich Scolices oder Haken, oft aber sind sie steril.

Die Flüssigkeit ist klar, eiweißfrei und von einem spezifischen Gewicht von 1·005 bis 1·009 (öfter auch höher). Die Flüssigkeit kann Zucker und Bernsteinsäure enthalten, nach wiederholten Punktionen ist sie oft auch eiweißhaltig. Solange noch keine Degeneration stattgefunden hat, findet man im Zysteninhalt die charakteristischen Haken.

Veränderungen der Zyste. Die Lebensdauer des Echinokokkus ist nicht mit Sicherheit bekannt, doch kann sie sich wahrscheinlich bis zu 20 Jahren erstrecken. Stirbt der Echinokokkus ab, so erfolgt allmähliche Eindickung des Zysteninhaltes, die Zyste wandelt sich in eine zähe Masse um, die teilweise verkalken kann. Öfters findet man in dieser Masse noch Überreste der Chitinwand und Haken. Derartige abgestorbene Hydatidenzysten findet man nicht so selten in der Leber.

Ein sehr ernstes Ereignis ist die Ruptur der Zyste, die in Pleura, in die Peritonealhöhle und nach außen erfolgen kann. Noch ungünstiger ist die Perforation in die Gallengänge oder in die Cava inferior. Erfolgt die Ruptur nach außen, so kann unter Abstoßung der Zyste Heilung erfolgen. Oft ist die Ruptur von plötzlichem Tode gefolgt. Auch spontane oder der Ruptur folgende Vereiterung der Zyste ist ein sehr ernstes Ereignis. Man findet dies nicht so selten in der Leber.

Geographische Ausbreitung des Echinokokkus. Die Krankheit findet sich besonders in solchen Gegenden, in welchen die Bevölkerung in engerer Berührung mit Hunden lebt. So werden in Australien Hunde zum Weiden der Schafherden viel gebraucht und gerade im Schafe findet sich die Larvenform der Taenia echinococcus sehr häufig. Auch in Island sind Erkrankungen an Echinokokkus häufig. In Europa ist die Krankheit nicht selten. Selten ist sie in England und Nordamerika.

Der häufigste Sitz des Parasiten ist die Leber; dann folgt die Lunge und Pleura, Niere, Harnblase, Genitalorgane; sehr häufig findet sich der Parasit im Nervensystem.

Symptome. 1. *Hydatidenzysten der Leber.* Kleine Zysten können ohne Störungen bestehen. Große Zysten führen zu den Symptomen eines Lebertumors unter Größenzunahme des ganzen Organes. Die physikalischen Symptome hängen natürlich sehr von der Lage der Zyste ab. Liegt der Tumor nahe dem Epigastrium an der vorderen Leberfläche, so ist oft eine deutliche Vorwölbung zu sehen, die Fluktuation zeigen kann. Nicht selten liegt der Tumor links vom Ligamentum suspensorium hepatis, in diesem Falle resultiert ein ausgedehnter Dämpfungsbezirk in der unteren Sternalgegend und im linken Hypochondrium. Liegt die Zyste nahe der Hinterfläche des rechten Leberlappens, so erfolgt die Größenzunahme der Leber gegen die Pleura hin und man findet eine dementsprechende Dämpfungszone. Palpiert man den Tumor leicht mit den Fingern der linken Hand, während man gleichzeitig mit der rechten Hand den Tumor perkutiert, so zeigt sich oft eine längere Zeit andauernde vibrierende oder zitternde Bewegung (Hydatidenschwirren). Sie beruht vielleicht auf dem Zusammen-

stoßen der Tochterzysten. Bei großen Zysten besteht oft das Gefühl von Druck und Schwere in der Lebergegend, manchmal auch Schmerz. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken ist wenigstens anfangs meist nur wenig gestört.

Es ist historisch interessant, daß *Locke*, der Philosoph, einen vereiterten Echinokokkus operierte und das Abgehen von blasenähnlichen Gebilden genau beschrieb. Kommt es zur Vereiterung der Zyste, so kommt es zum Krankheitsbilde der Sepsis. Schüttelfröste, Schweißausbruch, mehr oder weniger hochgradiger Ikterus kommen zur Beobachtung. Der Kranke verliert rapid an Körpergewicht. Die Perforation kann in den Magen, in das Kolon, in die Pleurahöhle, in die Bronchien, in die freie Bauchhöhle oder nach außen erfolgen. *v. Jaksch* sah Pyopneumothorax subphrenicus. In einigen Fällen kam es zur Spontanheilung. Die Perforation kann auch in die Perikardialhöhle und in die untere Hohlvene erfolgen. In solchen Fällen fanden sich im Herzen Tochterzysten, die zur Verstopfung des Trikuspidalostiums und der Pulmonalarterie führten. Perforation in die Gallengänge führt zu intensivem Ikterus und öfters zur suppurativen Cholangitis.

Interessanterweise ist öfters die Ruptur einer Zyste von Urtikaria gefolgt. *Brieger* konnte aus Echinokokkuszystenflüssigkeit ein starkes Gift isolieren. Vielleicht beruht die Urtikaria auf einer derartigen Vergiftung.

Diagnose. Kleine Zysten können bestehen, ohne Symptome hervorzurufen. Große Zysten führen meist zu bedeutender Vergrößerung des Organes und zu unregelmäßigem Verlauf der Lebergrenzen. Dies muß bei gleichzeitig gut erhaltenem Ernährungs- und Kräftezustand den Verdacht auf Echinokokkus rege werden lassen. Bei der Palpation findet sich ein weicher, elastischer Tumor, öfters Hydatidenschwirren. Kommt es zur Vereiterung und beherrschen die Symptome des Leberabszesses das Krankheitsbild, so ist die anamnestische Angabe, daß eine Lebervergrößerung bei gut erhaltenem Kräftezustand vorhergegangen sei, für die Diagnose einer Echinokokkenzyste zu verwerten. Auch die Syphilis kann zu unregelmäßiger Lebervergrößerung ohne größerer Gesundheitsstörung führen, doch sind die auf Syphilis beruhenden Tumoren hart und zeigen natürlich nie Fluktuation. Manchmal ist das klinische Bild dem des Karzinoms sehr ähnlich. Ich habe einen Fall mitgeteilt, in dem die Leber sehr vergrößert war und in dem im Abdomen Tumorknoten gefühlt werden konnten. Bei der Sektion fanden sich im linken Leberlappen große vereiterte Hydatidenzysten, die in den Magen und in das Duodenum perforiert waren. Netz, Mesenterium und Becken enthielten zahlreiche Zysten. Doch ist es meist möglich, intra vitam die Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Echinokokkus zu stellen. Vergrößerung der Gallenblase und Hydronephrose sind schon die Ursache von Fehldiagnosen gewesen. Gegen eine Verwechslung mit Hydronephrose schützt oft nur die Probepunktion. Häufig wird eine Zyste im rechten Leberlappen mit Verdrängung der Lunge nach oben für ein pleurales Exsudat gehalten. Dislokation des Herzens, Verdrängung der Leber nach abwärts, Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Stimmfremitus finden sich bei beiden. *Frerichs* legt auf die Verschiedenheit in den Dämpfungsgrenzen Gewicht, indem beim Echinokokkus die obere Dämpfungsgrenze eine gekrümmte Linie darstellen soll, die größte Krümmung sei in der Skapulargegend. Durch Perforation der Zyste kann es zur eitrigen Pleuritis kommen. Auch in die Lunge hinein kann die Perforation erfolgen und Zystenfragmente oder kleine Tochter-

zysten können ausgehustet werden. Die Probepunktion ergibt auch diagnostische Aufschlüsse. Haken können sowohl in der klaren, wie in der vereiterten Zystenflüssigkeit gefunden werden. Sie fehlen manchmal, da die Zyste steril sein kann.

2. *Echinokokkus im Respirationstrakte.* Unter 809 Fällen von einzelnen Hydatidenzysten, die *Thomas* in Australien sammelte, war die Lunge in 134 Fällen befallen. Die Larven können sich primär in der Pleura entwickeln und eine bedeutende Größe erlangen. Man findet zuerst Kompression der Lunge und Verlagerung des Herzens. Man findet ferner die Zeichen eines pleuralen Ergusses, so daß die richtige Diagnose kaum möglich ist. Die Dämpfungsgrenze kann unregelmäßig sein. Wie beim Leberechinokokkus ist das Allgemeinbefinden sehr gut. Zur Pleuritis kommt es selten. Vereitern die Zysten, so kann es zum Durchbruch der Brustwand kommen. *Cary* und *Lyon* untersuchten 40 Fälle von primärem Pleuraechinokokkus; der Tod erfolgt meist durch die durch Zystenruptur und Resorption der Flüssigkeit auftretende Toxämie oder durch Sepsis nach Vereiterung der Zyste. — Häufiger als in der Pleura finden sich Echinokokken in der Lunge, wo sie längere Zeit bestehen können, ohne ernste Symptome hervorzurufen. Bei ihrem Wachsen kommt es zu Kompression und früher oder später zu Entzündung, öfters zu Gangrän und der Bildung von Hohlräumen, die mit den Bronchien kommunizieren. Membranfragmente oder kleine Zysten können ausgehustet werden. Lungenblutungen sind nicht selten. Häufig ist Perforation in die Pleura mit Empyembildung. Mancher Fall wird für Tuberkulose oder Lungengangrän gehalten. Nur durch Auffindung der charakteristischen Membranen oder der Haken ist die Diagnose möglich. Lungenechinokokkus führt meist zum Tode. Heilungen sind selten.

3. *Echinokokkus der Nieren.* Nach der Leber findet sich der Echinokokkus im Harn-Genitaltrakte am häufigten. Die Niere kann in eine große, an Hydronephrose erinnernde Zyste umgewandelt werden. Die Diagnose ist nur durch Punktion und Untersuchung der Flüssigkeit möglich. Die Zyste kann in das Nierenbecken durchbrechen und Membranen können unter Symptomen von Nierenkolik mit dem Harn entleert werden. Ich habe einen Fall mitgeteilt, in welchem der Kranke durch viele Monate von Zeit zu Zeit kleine Zysten mit dem Harne entleerte. Das Allgemeinbefinden war dabei nur wenig gestört, nur zur Zeit des Abganges von Parasiten bestanden Koliken.

4. *Echinokokkus des Nervensystems.* Cysticercus cellulosae im Nervensystem ist manchmal fälschlich für Echinokokkus angesehen worden. Nach *Thomas* soll die rechte Seite häufiger ergriffen sein. Die Symptome sind die eines Tumors, Kopfschmerz, Krämpfe, Erblindung etc. Echinococcus multilocularis. Diese Form verdient eine eigene Beschreibung, da sie von dem gewöhnlichen Typus in bemerkenswerter Weise abweicht. Sie wurde bis jetzt nur in Bayern, in Württemberg, in den benachbarten Teilen der Schweiz und in Tirol angetroffen. *Posselt* hat aus der Innsbrucker Klinik 13 Fälle mitgeteilt. Der Kranke von *Delafield* und *Prudden* lebte fünf Jahre, ein Jahr vor dem Tode bestand Ikterus. In der rechten Flanke fand sich ein fluktuierender Tumor, der offenbar mit der Leber zusammenhing. Der Operation folgte eine tödliche Blutung. In *Oertels* Falle lebte der Kranke zehn Jahre. Es bestand schwerer Ikterus und ein Tumor in der vergrößerten Leber. *Bacon* resezierte eine Zyste aus dem linken Leber-

lappen. Der primäre Tumor zeigt unregelmäßig geformte Hohlräume, die durch Bindegewebsstränge voneinander getrennt sind. Die Hohlräume sind mit einer gelatinösen Masse erfüllt, so daß der Tumor sehr an einen alveolaren Gallertkrebs erinnert.

Es ist möglich, daß es sich um eine besondere Form der Taenia Echinococcus handelt. Man findet sie fast ausschließlich in der Leber und die Symptome sind die eines Tumors oder der Cirrhose. Die Leber ist meist vergrößert und weich und ihre Grenzen nicht unregelmäßig wie beim gewöhnlichen Echinokokkus. Ikterus ist sehr häufig. Die Milz ist oft vergrößert, oft besteht hochgradige Abmagerung und vor dem Tode sind Blutungen häufig.

Behandlung der Echinokokkuskrankheit. Eine interne Therapie ist unbekannt. Wie Sektionen zeigen, kann der Parasit absterben. Ist die Zyste groß und mit Beschwerden verbunden, soll eine operative Therapie eingeschlagen werden. In einer großen Anzahl von Fällen war die einfache Aspiration des Zysteninhaltes ausreichend, sie ist ungefährlich und möge daher vor der radikalen Entfernung der Zyste versucht werden. Vereiterte Leberzysten müssen wie Abszesse behandelt werden. Die Prognose ist hier natürlich weniger günstig.

E. Krankheiten durch Nematoden verursacht.

I. Askariasis und Oxyuriasis.

Ascaris lumbricoides, der häufigste menschliche Parasit, findet sich im Kindesalter besonders häufig. Das Weibchen ist 400 *mm* lang, das Männchen 250 *mm*. Der Wurm ist zylindrisch geformt, an beiden Enden zugespitzt und von gelblichbrauner, manchmal leicht rötlicher Farbe. Die in den Fäzes oft in großer Menge auftretenden Eier sind klein, bräunlichrot, ellipsenförmig und sind von einer dicken Hülle umgeben. Sie messen 0·075 *mm* in der Länge und 0·058 in der Breite. Der Parasit braucht keinen Zwischenwirt. Er bewohnt den oberen Dünndarm. Meist sind nicht mehr als ein bis zwei Parasiten anwesend, manchmal werden sie in großer Zahl beobachtet. Ihre Wanderungen sind eigenartig. Sie können in den Magen gelangen und erbrochen werden, oder sie können den Ösophagus hinaufkriechen und in den Pharynx gelangen. Einem Kinde meiner Beobachtung wurden in wenigen Wochen mehr als 30 Würmer aus dem Pharynx entfernt. Auch in den Larynx kann der Wurm gelangen und Erstickung hervorrufen, oder er kann nach Passage der Trachea zu Lungengangrän führen. Sie können in die Tuba Eustachii eindringen. Zahlreiche Fälle wurden mitgeteilt, in denen die Parasiten in großer Menge in den Gallengängen gefunden wurden. Sie können den Darm verlegen und in seltenen Fällen führten sie zur Perforation eines Darmgeschwüres. Sogar die gesunde Darmwand können sie durchboren *(Apostolides)*. Sie sondern eine eigentümliche, reizende Substanz ab, die sich bei der Untersuchung von Exemplaren oft sogar durch den Geruch bemerkbar macht. *Peiper* u. a. führen die nervösen Symptome, die an Meningitis erinnern können, auf eine Giftwirkung des Parasiten zurück. *Chauffard, Marie* und *Tauchon* beschreiben ein als Typholumbrikosis bezeichnetes und unter Fieber, Darmerscheinungen und Foetor ex ore verlaufendes Krankheitsbild. Das Fieber kann einen Monat und länger andauern. Dieser Zustand ist durchaus nicht aufgeklärt.

Die Gegenwart spärlicher Parasiten braucht keine Störungen hervorzurufen. Im Kindesalter finden sich Reizsymptome, wie leichte Erregbarkeit, Ruhelosigkeit, Zähneknirschen, selbst Krämpfe.

Behandlung. Man reicht Santonin, am besten in Form der Trochisei und läßt ein Abführmittel wie Kalomel oder ein Bitterwasser folgen. Die Behandlung ist durch drei bis vier Tage fortzusetzen. Der Santonindarreichung kann Xanthopsie oder Gelbsehen folgen.

Oxyuris vermicularis. Dieser häufige Parasit bewohnt das Rectum und das Kolon. Das Männchen ist zirka 4 *mm*, das Weibchen zirka 10 *mm* lang. Er erzeugt heftiges Jucken, besonders nachts, hervorgerufen durch die nächtlichen Wanderungen des Parasiten. Er kann die Darmwand durchbohren und ist schon in der freien Bauchhöhle aufgefunden worden.

Der Schlaf ist oft gestört und Appetitlosigkeit und Anämie können sich einstellen. Der Parasit findet sich in allen Lebensaltern, am häufigsten freilich bei Kindern. Im Stuhl ist er leicht zu finden. Die Infektion erfolgt vielleicht durch das Wasser, vielleicht durch den Genuß von Salat. Bei der Behandlung spielt die Verhütung der Autoreinfektion eine große Rolle.

Die Behandlung ist nicht immer einfach. Manche Fälle trotzen jeder Therapie. Ich beobachtete einen Fall von siebenjähriger Dauer. Die Behandlung besteht in Darmspülungen und Abführmitteln. Gegen das ungemein lästige Afterjucken leistet eine Belladonnasalbe gute Dienste. Ein Spezifikum gegen den Parasiten ist nicht bekannt. Die als Volksmittel verwendeten Knoblauchklystiere sind mitunter recht wirksam.

II. Trichinose.

Die erwachsene *Trichina spiralis* lebt im Dünndarm. Die Krankheit wird durch den Embryo des Parasiten hervorgerufen, welcher vom Darme aus in die willkürliche Muskulatur einwandert und sich hier einkapselt (Muskeltrichinen). Die Krankheitssymptome werden durch die Wanderung der Parasiten (vielleicht auch durch ein von diesen sezerniertes Gift) verursacht.

Die Muskeltrichine wurde beim Menschen zuerst 1822 von *Tiedemann* beschrieben, dann 1832 von *Hillen.* Die Bestimmung und Benennung des Parasiten stammt von *Owen.* 1875 beschrieb *Leidy* den Parasiten im Schwein. Die pathologische Bedeutung der Trichine erkannte erst *Zenker,* welcher 1860 in Dresden bei einem mit typhösen Symptomen erkrankten Mädchen Darm- und Muskeltrichinen fand.

Beschreibung des Parasiten. *a)* Die ausgewachsene oder Darmtrichine. Das Weibchen ist 3—4 *mm*; das Männchen 1·5 *mm* lang, dieses besitzt zwischen den Endzapfen vier höckerförmige Papillen. *b)* Die Larve oder Muskeltrichine ist 0·6—1 *mm* lang und liegt in einer eiförmigen Kapsel eingerollt, die zuerst durchscheinend ist, später aber opak wird infolge der Infiltration mit Kalksalzen. Wird von einem Menschen oder von einem Tiere, in welchem sich die Trichine entwickeln kann, trichinenhältiges Fleisch genossen, so werden die Kapseln verdaut und der Wurm wird frei. Dieser gelangt in den Dünndarm und ist ungefähr am dritten Tage ausgewachsen und geschlechtsreif. Die Versuche *Virchows* zeigten, daß die Embryonen am sechsten oder siebenten Tage voll entwickelt sind. Die Eier entwickeln sich schon im Uterus zu Embryonen und jedes trächtige Weibchen kann mehrere hundert Embryonen hervorbringen. Nach *Leuckart* kann das Weibchen neuerlich befruchtet werden, so daß ein einziger Wurm Tausende von Larven erzeugen kann. Zwischen der Verdauung des trichinen-

hältigen Fleisches und der Entwicklung der Embryonen im Darme liegt ein Zeitraum von sieben bis neun Tagen. Der weibliche Wurm dringt in die Darmwand ein und setzt die Embryonen wahrscheinlich direkt in die Lymphspalten hinein ab *(Askanazy)*. Von hier gelangen sie in das Venensystem und so in die Muskulatur. Auch *Graham* nimmt eine Übertragung durch den Blutstrom an. Sie dringen in die primitiven Muskelfasern ein und haben sich in ungefähr zwei Wochen in die ausgewachsene Muskelform umgewandelt. Es kommt zu einer interstitiellen Myositis und zur Bildung einer ovoiden Kapsel um den Parasiten. Öfters können bis vier Würmer in einer einzigen Kapsel eingeschlossen sein. Der Prozeß der Einkapslung dauert ungefähr sechs Wochen. Im Muskel verändern sich die Parasiten nicht weiter.

Die Kapsel wird allmählich dicker und endlich kommt es auch in die Kapsel hinein zur Ablagerung von Kalksalzen. Dies dauert beim Menschen vier bis fünf Monate. Im Schweinemuskel kann dies Jahre dauern. Durch die Verkalkung wird die Zyste sichtbar. Die Trichine kann im Muskel über 25 Jahre am Leben bleiben. Trichinen wurden in 26 verschiedenen Tierspezies aufgefunden. Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten sind durch Fütterung leicht zu infizieren. Hunde sind schwerer, Katzen leicht zu infizieren. Bei der Aufnahme einer großen Parasitenmenge gehen die Versuchstiere manchmal zugrunde. Im Schweine erregt die Trichine wie die Cysticerken kaum eine Störung. Es ist praktisch wichtig, daß im Schwein die Kapsel nicht deutlich verkalkt; Trichinen werden daher im Schweinemuskel leichter übersehen.

Vorkommen. Der Mensch infiziert sich durch den Genuß von trichinenhältigem Schweinefleisch. In Deutschland erwies sich unter 1852 Schweinen eines als trichinös. Im Berliner Schlachthaus sind über 80 Personen mit der mikroskopischen Untersuchung des Fleisches beschäftigt, man untersucht die Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die Interkostalmuskulatur, die Muskeln des Kehlkopfes und die Zunge.

Art der Infektion. Die Infektionsgefahr beruht nur auf der Art der Fleischzubereitung. Wird das Fleisch genügend gekocht, so sterben die Parasiten ab. Die Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Ländern hängt namentlich von der Art und Weise des Genusses von Schweinefleisch ab. In Norddeutschland, wo roher Schinken und rohe Wurst viel genossen werden, sind zahlreiche Erkrankungen vorgekommen. In Süddeutschland, in Frankreich und England ist die Krankheit selten. In Böhmen sind namentlich im Teplitzer Bezirke Trichinosefälle nicht selten. Das Einsalzen und Räuchern des Fleisches ist nicht immer hinreichend.

Häufigkeit der Infektion. Williams fand unter 505 Autopsien 27 Fälle von Trichinose (5·3%). In keinem Falle war Trichinose die direkte Todesursache. Dies zeigt, wie weitverbreitet die Krankheit ist und wie häufig sporadische Fälle übersehen werden.

Die Krankheit tritt oft epidemisch auf. So wurden in Hedersleben 337, in Emersleben 250 Personen befallen.

Symptome. Dem Genuß von trichinösem Fleisch braucht nicht notwendigerweise der Ausbruch der Krankheit zu folgen. Wurden nur einige Parasiten mitverzehrt, so gelangen nur wenige Embryonen, ohne Symptome zu machen, in die Muskulatur. Gut ausgebildete Krankheitsfälle zeigen ein Stadium mit lokalen gastrointestinalen Störungen und ein Stadium der Allgemeininfektion.

Wenige Tage nach dem Genuß von trichinösem Fleisch zeigt sich Appetitlosigkeit, Schmerzen im Unterleib, Erbrechen und öfters Diarrhöen. Diese Symptome sind absolut nicht konstant, in manchen Epidemien fehlten sie vollständig. Andererseits können die Symptome von seiten des Gastrointestinaltraktes so ausgesprochen sein, daß ein an Cholera nostras erinnerndes Krankheitsbild beobachtet wird. In mehreren Epidemien sah man Schmerzen in verschiedenen Teilen des Körpers, allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit.

Die ersten Symptome treten in ein bis zwei Wochen nach erfolgter Infektion auf. Häufig besteht Fieber. Schüttelfrost ist selten. Das Fieber ist von remittierendem Charakter. Durch die Einwanderung der Parasiten in die Muskulatur kommt es zu einer mehr oder minder intensiven Myositis, die sich in Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Bewegung, durch Schwellung und Spannung zeigt. Ödeme sind häufig. Die Glieder werden in Stellungen gehalten, in denen die Muskeln am besten entspannt sind. Sind die Kau- und Pharynxmuskulatur ergriffen, so kommt es zu Kau- und Schlingbeschwerden. In schweren Fällen führt die Beteiligung des Zwerchfells und der Interkostalmuskulatur zu starker Atemnot, die selbst zur Todesursache werden kann. Ödeme im Gesichte, besonders um die Augen, sind häufig und recht charakteristisch.

Später können auch an den Extremitäten Ödeme auftreten. Im Blute findet sich ausgesprochene Leukozytose bis zu 30.000. Besonders bemerkenswert ist die ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen, die bis über 50% der gesamten Leukozytenzahl betragen kann. In einem Falle meiner Beobachtung erreichte sie 68%. Weiter kommt es zur Abmagerung und oft bildet sich, namentlich in protrahierten Fällen, eine Anämie aus.

Die Patellarreflexe können fehlen. Das Sensorium ist meist frei, nur bei schwerer Infektion kommt es zu Delirien, zu trockener Zunge, Tremor, kurz zu einem sehr an Typhus erinnernden Krankheitsbild. Zur Atemnot kann sich Bronchitis gesellen, in letal endenden Fällen auch Pneumonie und Pleuritis. In manchen Epidemien wurde oft Polyurie beobachtet. Albuminurie ist häufig.

Die Schwere und die Dauer der Krankheit hängen nur von dem Grade der Infektion ab. In leichten Fällen tritt in 10—14 Tagen Genesung ein. In schweren Fällen kann es Monate dauern, bis der Kranke seine frühere Muskelkraft wieder erlangt. In einem Falle der Epidemie von Hedersleben dauerte es acht Jahre. Unter den 72 Todesfällen der Epidemie von Hedersleben war die Mortalität in der 4. bis 6. Krankheitswoche am höchsten. Zwei starben in der zweiten Woche unter schweren choleraähnlichen Symptomen. Die Mortalität schwankt je nach der Schwere der Epidemie von 1—30%.

Anatomische Veränderungen. Sie betreffen besonders die willkürliche Muskulatur. Man findet körnige Degeneration mit ausgesprochener Kernproliferation. Man findet eine lokale Myositis und die allmähliche Bildung einer Zystenwand um den Parasiten. *Cohnheim* beschrieb Fettdegeneration der Leber und Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. Erfolgt der Tod in der vierten bis fünften Woche oder etwas später, so können sich noch Trichinen im Darme vorfinden.

Prognose. Sie hängt hauptsächlich von der Menge der aufgenommenen Trichinen ab. Im Kindesalter ist die Prognose besser. Frühzeitig auftretende Diarrhöe ist meist günstiger als Verstopfung.

Diagnose. Der Stuhl soll zur Untersuchung auf einer schwarzen Glasplatte ausgebreitet und mit einer schwachen Lupe durchmustert werden, die Trichinen erscheinen dann als kleine glänzende Fäden. In zweifelhaften Fällen ist die Probeexzision eines Muskelstückes notwendig. Oft erinnert das Krankheitsbild am meisten an akuten Gelenkrheumatismus. Die Schmerzen sind sehr intensiv. Derartige Muskelschmerzen beobachtet man nur noch bei der Febris Recurrens *(v. Jaksch).* Gerade in diesen Fällen ist die Blutuntersuchung auf Eosinophilie von größtem Werte. Bei schweren Erscheinungen von seiten des Magendarmkanales kommt es zu einem choleraähnlichen Krankheitsbilde. Die Schmerzhaftigkeit, Spannung und Schwellung der Muskeln, Ödeme, besonders um die Augen, Kurzatmigkeit sind die wichtigsten Kennzeichen.

Prophylaxe. Der Infektionsmodus beim Schweine ist nicht mit Sicherheit bekannt. Vielleicht erfolgt die Infektion der Schweine durch Ratten. Die beste Prophylaxe ist ausreichendes Kochen des Fleisches.

Behandlung. In den ersten 24—36 Stunden nach erfolgter Infektion ist die Darreichung von Abführmitteln am Platze. Das Glyzerin wurde wegen seiner hygroskopischen Eigenschaften empfohlen. Terpentin möge versucht werden. Die übrige Behandlung muß eine rein symptomatische sein. Ob man durch Darreichung von Kalksalzen die Einkapselung der Parasiten beschleunigen kann, ist fraglich. *Stransky* sah davon gute Erfolge.

III. Ankylostomiasis.

(Ägyptische Chlorose, Tunnelkrankheit, Bergarbeiteranämie etc.)

Geschichtliches. Die erste Beschreibung des Parasiten beim Menschen stammt von *Dubini* aus dem Jahre 1843. *Griesinger* zeigte den Zusammenhang des Parasiten mit der ägyptischen Chlorose, einer Krankheit, die nach *Sandwith* in Ägypten schon 3000 bis 4000 Jahre einheimisch sein soll. Weiter dann wurde die Krankheit unter den Tunnelarbeitern am St. Gotthard beobachtet. Seit dieser Zeit wurde der Parasit als die Ursache vieler Fälle von Tropenanämie, der Anämie der Ziegel- und Bergarbeiter erkannt.

Vorkommen. Der Wurm ist in tropischen und subtropischen Gegenden weit verbreitet. Auch in Deutschland und Österreich hat sich die Krankheit unter den Kohlenbergwerksarbeitern sehr ausgebreitet. So wurden im Jahre 1903 im Bochumer Krankenhaus allein 3006 Kranke behandelt. In Ägypten ist die Krankheit ungemein ausgebreitet. In Böhmen wurde 1892 von *v. Jaksch* der erste Fall beobachtet, in Ungarn ist *Brenneberg* zu nennen.

Der Parasit. Beim Menschen werden zwei Formen beobachtet: *Ankylostoma duodenale* der alten Welt und der Parasit der neuen Welt, *Uncinaria Americana,* den *Stiles* beschrieben hat. Sie haben fast dieselben allgemeinen Eigenschaften. Das Männchen ist 7—11 *mm*, das Weibchen 10—18 *mm*. Der amerikanische Wurm ist länger. Der Mund ist mit vier klauenförmigen Zähnen versehen, womit der Parasit die Darmmukosa verletzen kann. Das Schwanzende des Männchens ist eine dreilappige Bursa, während das Schwanzende des Weibchens konisch zugespitzt ist. Die Eier sind oval, mit glatter Oberfläche, 52—40 μ lang und 30—40 μ breit. In ihnen befinden sich 2—3 Furchungskugeln.

Die Entwicklung des Parasiten erfolgt ohne Zwischenwirt.

Der Embryo lebt im Wasser oder im feuchten Boden.

Viel besprochen wurde die Art und Weise des Eindringens in den Körper. Der Embryo kann durch Trinkwasser und durch mit Erde ver-

unreinigte Hände per os in den Körper gelangen. Ferner zeigten die Untersuchungen von *Loos*, daß die Larven aktiv in die Haut eindringen können, wo sie durch das Venensystem in das rechte Herz und in die Lunge gelangen können. Durch die Pulmonalgefäße kommen sie in die Alveolen, in die Bronchien und Trachea und gelangen schließlich durch den Pharynx in den Magen und Darm. Die Beobachtungen von *Loos* wurden von *Schaudinn* bestätigt. Nach *Bentley* u. a. beruht die als „Erdjucken" bezeichnete eigenartige Dermatitis der Tropen vielleicht auf dem Eindringen der Ankylostomalarven in die Haut. Nach *Boycott* und *Haldane* scheint auch die als „Bunches" unter den Bergarbeitern Corwals bekannte Hauteruption daher zu gehören.

Der ausgewachsene Wurm lebt im Dünndarm, besonders im Jejunum, kann aber auch im Duodenum und Kolon, selten im Magen, gefunden werden. Die Lebensdauer des Parasiten im Darme ist nicht bekannt, doch beträgt sie wahrscheinlich Jahre. Die Möglichkeit einer Reinfektion ist daher sehr groß.

Symptome. Sie lassen sich von folgenden Erwägungen ableiten: Der konstante Blutverlust durch die Bisse des Parasiten; von diesen kleinen Verletzungen aus kann es zu einer bakteriellen Infektion kommen.

Es kann ferner zur Verdickung der Darmwand kommen, woraus sich wieder Funktionsstörungen ergeben.

Endlich ist es sehr wahrscheinlich, daß toxische, von den Würmern abgesonderte Substanzen resorbiert werden. *Loos* meint, daß die Parasiten nicht vom Blute leben.

Zur Erzeugung von Krankheitssymptomen muß eine größere Parasitenanzahl vorhanden sein. Man muß Wurmträger von Wurmkranken unterscheiden. Im Beginne sind Magen- und Darmstörungen häufig. Auch Fieber kann vorhanden sein. In vorgeschrittenen Fällen beherrscht die Anämie das Krankheitsbild. Die Haut ist schmutziggrau, manchmal wachsbleich. Das Auge ist trüb, der Gesichtsausdruck teilnahmslos. Kinder bleiben in der Entwicklung zurück. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Leber- und Milzschwellung und öfters zum Erguß von Flüssigkeit in die Bauchhöhle. Knöchelödeme sind nicht selten. Herzklopfen, Kurzatmigkeit und anämische Herzgeräusche treten auf. Das Blut zeigt ähnliche Befunde wie bei der perniciösen Anämie; wie bei der Trichinose ist auch hier die Vermehrung der eosinophilen Zellen äußerst charakteristisch. Man findet sie in 94% der Fälle. Im Stuhle finden sich *Charcot-Leyden*sche Krystalle *(Leichtenstern)*.

Diagnose. Die Eier sind sehr charakteristisch. In zweifelhaften Fällen gebe man vor der Stuhluntersuchung Thymol, worauf Eier und Parasiten im Stuhle auftreten. Wie schon erwähnt, ist die Eosinophilie diagnostisch wichtig.

Prophylaxe. Zur Verhütung der Infektion von Kohlengruben sollte jeder neue Arbeiter genau untersucht werden. Ferner ist für die Aufstellung von Aborten in den Gruben Sorge zu tragen, und zwar soll, namentlich in schon infizierten Gruben, ein Klosett auf zwanzig Arbeiter kommen. Die Aborte sind täglich zu desinfizieren. Vor den Mahlzeiten sind die Hände gründlich zu reinigen.

Prognose. Sie ist, die schweren Fälle von Anämie ausgenommen, gut.

Behandlung. Thymol und Filixextrakt sind sichere Mittel zur Vertreibung des Parasiten. Man gibt 5—6 *g* Extract. Filic. Maris in eingram-

migen Dosen und reicht ein salinisches Abführmittel. Tymol kann in noch höheren Dosen gegeben werden. Finden sich nach mehreren Tagen noch Eier im Stuhle, so ist die Behandlung zu wiederholen. Die Anämie erfordert eine Behandlung mit Arsen und Eisenpräparaten.

IV. Filariasis.

Nach *Manson* werden drei Spezies von Nematoden als *Filaria sanguinis hominis* bezeichnet. Sie sind:

Filaria Bancrofti (*Cobold* 1887). Die gewöhnliche Blutfilaria. Die Embryonen finden sich in den peripheren Gefäßen nur zur Nachtzeit. Sie sind 270—340 μ lang und 7—11 μ breit. Das Schwanzende ist zugespitzt. Das ausgewachsene Männchen ist 83 *mm* lang und 0·40 *mm* breit. Der Schwanz zeigt zwei Spiraltouren. Das Weibchen ist 155 *mm* lang und 0·715 *mm* breit. Die Vulva ist vom vorderen Körperende 2·56 *mm* entfernt. Die Eier sind 38 μ lang und 14 μ breit. Den Zwischenwirt bildet der Moskito. Diese Spezies ist die Ursache der Hämatochylurie und der Elephantiasis.

Filaria diurna (*Manson* 1891). Der Parasit findet sich nur während der Tageszeit in den peripheren Gefäßen. *Manson* meint, daß Filaria loa den ausgewachsenen Wurm von Filaria diurna darstelle.

Filaria perstans (*Manson* 1891). Man kennt nur die Embryonen. Sie sind kleiner als die erstgenannten, 200 μ lang, das Hinterende stumpf, das Vorderende mit einer Art Rostellum versehen.

Manson ist geneigt, die Filaria perstans als die Ursache von „craw-craw“ einer papillopustulösen Hautaffektion der Westküste Afrikas anzusehen. Sie ist wahrscheinlich mit *Niellys* „Dermatose parasitaire“ identisch.

Am wichtigsten ist die Filaria Bancrofti, die Ursache der Hämatochylurie und der Elephantiasis. Die Embryonen dringen durch die Lymphgefäße in den Blutstrom ein. Jeder Embryo ist in einer länglichen, kaum sichtbaren Schale eingeschlossen, welche in keiner Weise seine Bewegungen hindert. Ihre Kleinheit ermöglicht ihnen mit Leichtigkeit, die Kapillaren zu durchwandern. Ihre Bewegung ist ungemein lebhaft und zeigt sich bei der Untersuchung des nativen Blutes unter dem Mikroskope in ausgesprochener Weise. Während der Tageszeit vermißt man sie fast ganz, während sie zur Nachtzeit in großer Anzahl im Blute erscheinen. Schläft der Kranke während des Tages und geht nachts seiner Beschäftigung nach, so ist es gerade umgekehrt *(Mackenzie)*.

Lothrop und *Pratt* suchten durch stündliche Untersuchung die Zahl der Embryonen im Kubikzentimeter Blut zu bestimmen; sie nahmen von 4 Uhr nachmittags bis Mitternacht allmählich zu, um Mitternacht fanden sie im Kubikzentimeter 2100. Dann nahm ihre Zahl wieder ab, so daß um 10 Uhr vormittags das Blut frei von Embryonen war. Die weitere Entwicklung erfolgt in der Mücke, die des Nachts Blut saugt und sich mit Filaria infiziert. Anfangs meinte man, daß sie nach dem Tode der Mücke wieder in das Wasser gelangen. *James* fand sie in den Geweben der Proboscis der Mücke und die Infektion erfolgt wahrscheinlich ähnlich wie bei der Malaria auf direktem Wege. Der Parasit kann im Körper vorhanden sein, ohne Störungen hervorzurufen.

Auch im Blute der Tiere beobachtet man Filaria sehr häufig, ohne daß die Tiere krank zu sein scheinen. Erst die Verstopfung der Lymph-

bahnen durch den Wurm oder durch die Eier führen zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen. *Manson* glaubt, daß besonders die kürzeren und dickeren Eier die Lymphwege verstopfen und so zur Hämatochylurie und zur Elephantiasis führen.

Der Parasit ist in tropischen und subtropischen Ländern weit verbreitet. Die Symptome sind hauptsächlich folgende:

1. *Hämatochylurie.* Der Kranke entleert von Zeit zu Zeit oft bei vollständigem Wohlbefinden einen milchigen, opakweißlichen Harn, dem auch Blut beigemischt sein kann. Die Harnmenge ist normal oder vermehrt. Im Sedimente finden sich rote Blutzellen und Fetttröpfchen. Die Hämatochylurie erfolgt anfallsweise, in der anfallsfreien Zeit, die Monate dauern kann, ist der Harn von normaler Beschaffenheit. Es ist auffallend, wie lange dieser Zustand ohne ernste Störungen bestehen kann. Ich sah einen Kranken mit intermittierender Hämatochylurie, die seit 18 Jahren bestand. Er klagte nur über das Abgehen von Stücken geronnenen Blutes, das sich in der Blase angesammelt hatte. Hie und da hatte er unangenehme Empfindungen in der Lumbalgegend. Nachts hatte er zahlreiche Embryonen in seinem Blute. Chylurie beruht nicht immer auf einer Filariainfektion. Diese nicht parasitische Chylurie wird an einem anderen Orte besprochen werden.

Die Embryonen wurden zuerst von *Demarquay* 1863 entdeckt. *Wucherer* fand sie 1866 im Harn.

Die Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bietet sich selten. *Mackenzie* beschrieb Erweiterung der Lymphgefäße der Nieren und des Peritoneums. Der Ductus thoracicus wurde über dem Zwerchfell verstopft gefunden.

2. *Elephantiasis.* Sie befällt am häufigsten das Skrotum. Die Gewebe des Skrotums sind enorm verdickt und die erweiterten Lymphgefäße können mit freiem Auge gesehen werden. Bei der Punktion entleert sich eine manchmal klare, manchmal trübe Flüssigkeit. Nicht alle Fälle von Elephantiasis, besonders in der gemäßigten Zone sind parasitischer Natur.

Behandlung. Ein Mittel zur Abtötung der Parasiten im Blute ist meines Wissens nicht bekannt. In Filariagegenden soll das Wasser nur gekocht oder filtriert genossen werden. In manchen Fällen ist eine chirurgische Behandlung angezeigt.

V. Dracontiasis. Filaria medinensis, Guineawurm.

Dracunculus oder Filaria medinensis ist in manchen Teilen Afrikas und in Ostindien sehr verbreitet. Man kennt nur das Weibchen. Es lebt im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe, wo es zur Abszeßbildung führt. In der Mehrzahl der Fälle findet sich der Parasit an den unteren Extremitäten. Unter 181 Fällen fand er sich an den Füßen 123mal, 33mal in den Beinen und 11mal in der Hüfte. Man findet meist nur einen Parasiten, doch sind auch schon sechs und mehr beobachtet worden. Er ist zylindrisch geformt, 50—80 *cm* lang und ungefähr 2 *mm* dick. Der Parasit dringt durch den Magen und nicht durch die Haut, wie man früher glaubte, in den Körper ein. Wahrscheinlich gelangen Männchen und Weibchen in den Magen, das Männchen stirbt ab, während das befruchtete Weibchen die Darmwand durchdringt und sich im subkutanen Gewebe weiter entwickelt. Hier kann es lange ruhig verweilen und kann unter

der Haut getastet werden. Der Wurm enthält eine große Zahl lebender Embryonen. Er wandert mit dem Kopfe voran, um einen Ausgang aus dem Körper zu gewinnen. Der Kopf durchdringt die Haut, hebt die Epidermis in der Form einer Blase ab, die schließlich unter Bildung eines kleinen Geschwürs platzt. Am Geschwürsgrunde ist oft der Kopf des Parasiten zu sehen. Der erweiterte Uterus platzt und die Embryonen werden mit einer weißlichen Flüssigkeit entleert. Nachher verläßt der Wurm von selbst seinen Wirt. Im Wasser entwickeln sich die Embryonen in einer kleinen Crustacee (Cyclops quadricornis). Es ist daher möglich, daß die Infektion durch den Genuß von Wasser, welches entwickelte Larven enthält, stattfindet.

Zeigt sich der Kopf des Parasiten, so soll therapeutisch nichts unternommen werden, da der Wurm nach der Geburt der Embryonen spontan den Körper verläßt. Beginnt der Wurm den Körper zu verlassen, so pflegt man ihn langsam im Verlaufe von Tagen auf ein Stückchen Holz aufzurollen, stärkeres Ziehen ist zu vermeiden. Auch Totalexzision des Parasiten ist zu versuchen. Die Blätter der *Amarpattee* genannten Pflanze sollen fast ein Spezifikum gegen den Wurm sein. Auch hohe Dosen von Asa foetida sollen den Wurm töten.

Kolb fand in der Bauchhöhle eines Massainegers Ostafrikas mehrere große Nematoden, die von der Filaria medinensis verschieden zu sein schienen. Er meint, daß dieser Parasit mit der sog. Massaikrankheit zusammenhängt. Diese besteht in Anfällen von mehrtägigem Fieber, Empfindlichkeit des Unterleibes nach Erbrechen. *Kolb* glaubt, daß die Filaria sich einkapselt, die Zysten platzen und ihren Inhalt in die freie Bauchhöhle entleeren, wodurch die Krankheitserscheinungen entstehen. Jedenfalls erfordert die Sache noch weitere Untersuchung.

VI. Andere Nematoden.

Filariae. Von weniger wichtigen Filariaarten seien erwähnt: *Filaria loa*, zylindrisch geformt, ungefähr 3 *cm* lang. Sie lebt unter der Konjunktiva. Man findet sie an der Küste Westafrikas, in Brasilien und Westindien. *Filaria lentis* wurde in einer Katarakt gefunden. *Filaria labialis* fand sich in einer Pustel der Oberlippe. *Filaria hominis oris* fand *Leidy* im Munde eines Kindes. *Filaria bronchialis* ist gelegentlich in Trachea und Bronchien beobachtet worden. Derselbe Parasit wurde in einigen Fällen in den Bronchien und in der Lunge gefunden. Daß er eine stärkere „Wurmbronchitis" erzeugt, wie ich bei Hunden fand, ist nicht sicher. *Filaria immitis* findet sich im Blute des Hundes. Sie wurde auch beim Menschen zweimal beobachtet.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm). Er findet sich im Coecum und Dickdarm des Menschen nicht selten. Er ist 4—5 *cm* lang, das Männchen ist etwas kürzer als das Weibchen. Durch den auffallenden Unterschied zwischen dem vorderen und dem hinteren Körperende kann er leicht erkannt werden. Der vordere Teil des Körpers, ungefähr drei Fünftel ist dünn und haarförmig, der hintere Teil dick, beim Weibchen konisch und zugespitzt, beim Männchen mehr stumpf und gewöhnlich wie eine Sprungfeder eingerollt. Die Eier sind zitronenförmig, 0·05 *mm* lang, bräunlich gefärbt und mit einer doppelt konturierten Schale versehen, die an den Enden abgeplattet und mit einer Art Deckel versehen ist.

Die Zahl der Würmer, die sich im Darme finden, kann ungefähr 1000 betragen. Dieser Parasit ist weit verbreitet. In manchen Teilen Europas findet er sich in 10—30% aller Untersuchten. Er führt kaum

jemals zu Störungen, obwohl Fälle bekannt sind, in denen schwere Anämie und Diarrhöen bestanden. Nach *Askanazy* gehört der Parasit ebenfalls zu den blutsaugenden Schmarotzern.

Die Diagnose ist durch Untersuchung des Stuhles leicht zu stellen.

Dicotophyme gigas *(Eustrongylus gigas)*. Dieser große Nematode findet sich in vielen Tieren und ist gelegentlich auch im Menschen gefunden worden *(Stücztz)*. Er findet sich meist in der Nierengegend und kann die Niere vollkommen zerstören.

Strongyloides intestinalis. Unter diesem Namen faßt man jetzt die kleinen Nematoden zusammen, die sich in den Fäzes finden und früher als *Anguillula stercoralis, Anguillula intestinalis* und *Rhabdonema intestinale* beschrieben worden sind. Sie finden sich häufig in diarrhoischen Stühlen in heißen Ländern. Die Franzosen nennen sie die Diarrhöe von Cochinchina. Drei Fälle wurden aus meiner Klinik von *Thayer* mitgeteilt. Die Parasiten bewohnen alle Darmabschnitte, sie sind auch in den Gallengängen und in dem Ausführungsgang des Pankreas gefunden worden. Sind sie in großer Zahl vorhanden, so führen sie zu schwerer Diarrhöe und Anämie.

Acanthocephala. *Echinorhynchus gigas* findet sich oft im Schweinedarm und erlangt eine bedeutende Größe. *Lambl* fand ein kleines Exemplar im Darme eines Knaben. Ein Fall wurde von *Grassi* und *Calandruccio* in Italien beschrieben.

F. Parasitische Spinnen und Zecken.

Pentastomes. 1. *Linguatula Rhinaria (Pentastoma taenioides)*. Es ist lanzettförmig, das Weibchen ist ca. 7—10 *cm*, das Männchen ca. 2·5 *cm* lang. Der Körper ist kegelförmig und mit zahlreichen Ringen versehen. Der ausgewachsene Parasit lebt in den Nasen- und Stirnhöhlen des Hundes und manchmal des Pferdes. Die als *Linguatula serrata* (Pentastomum denticulatum) bekannte Larvenform findet sich in inneren Organen, besonders der Leber, aber auch in der Niere. Der erwachsene Parasit wurde auch in der Nasenhöhle des Menschen gefunden.

2. *Porocephalus constrictus (Pentastomum constrictum)*. Der Parasit ist ca. 1·25 *cm* lang und besitzt 23 Bauchringe. Er wurde von *Aikten* in den Organen eines Soldaten in Westindien gefunden. In dem Falle *Flints* wurden bis 100 Parasiten expektoriert. Ich selbst sah ein Exemplar, welches mit dem Harn entleert worden war.

Demodex (Acarus) folliculorum (var. Hominis). Ein kleiner, 0·3—0·4 *mm* langer Parasit, welcher in den Talgdrüsen namentlich des Gesichtes lebt. Ob er Störungen verursacht, ist fraglich. Tritt er in großer Zahl auf, so führt er wahrscheinlich zur Entzündung, zur Akne.

Sarcoptes (Acarus) scabiei. Er ist der wichtigste unter den parasitischen Arachniden, da er zu lästigen Hauteruptionen führt. Das Männchen ist 0·23 *mm* lang und 0·35 *mm* breit. Das Weibchen ist mit bloßem Auge leicht sichtbar und ist von perlmutterweißer Farbe. Das Insekt lebt in einer kleinen, zirka 1 *cm* langen Höhle, die es selbst in die Epidermis gräbt. Im Grunde dieser Höhle lebt das Weibchen. Das Männchen findet man selten. Der Hauptsitz des Parasiten sind die Hautfalten, wo die Haut am dünnsten ist, zwischen Fingern und Zehen, am Handrücken, in der

Axilla und in der vorderen Bauchhaut. Die Kopf- und Gesichtshaut werden selten ergriffen. Die Hautläsionen werden meist durch Kratzen verursacht. Häufig kommt es zu einem papulösen oder zu einem Bläschenausschlag, bei Kindern beobachtet man häufig Erytheme. Die Pustelbildung, welche dem Kratzen folgt, kann zwar die charakteristischen Gänge ganz zerstören, doch wird deswegen kaum ein diagnostischer Zweifel aufkommen. Die Behandlung ist einfach. Sie besteht in warmen Bädern unter energischem Gebrauch von Seife und nachfolgenden Einreibungen von Schwefelsalben. Auch Naphtholsalben sind von Nutzen.

Leptus autumnalis (Zecke). Dieser rötliche Parasit ist 0·5 *mm* groß und findet sich in Gärten und Feldern oft in großer Zahl. Mit ihren scharfen Prosciden hängen sie sich an Mensch und Tier an und die Haken ihrer Beine reizen die Haut. Durch Schwefelsalben werden sie leicht vernichtet.

Ixodiasis (Zeckenfieber). Eine in Südafrika, besonders in seinen westlichen Provinzen, dem Ugandaprotektorate, den westlichen Bezirken von Deutschostafrika, im Osten des Kongostaates verbreitete Erkrankung. Sie soll durch eine Zecke — Ornithodorus oder Argas moubata — übertragen werden. *Christy* zeigte, daß der Biß von O. Savignii keine Folgen hervorrufe. Die Zecken leben in alten Häusern und ihre Lebensgewohnheiten sind denen der Wanzen sehr ähnlich. Die Symptome sind Kopfschmerz, Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, Erbrechen, Fieber und Diarrhöe. Die Krankheit dauert zwei bis vier Wochen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt Heilung. Von *Ross* und *Milne* wurde im Blute ein Spirillum beschrieben, welches nach *Breinl* und *Kinghorn* mit der Spirochaeta Duttonii identisch ist. Das Zeckenfieber steht der europäischen Rekurrens sicherlich sehr nahe.

G. Parasitische Insekten.

Pediculi (Phthiriasis, Pediculosis). Man kann drei Varietäten unterscheiden:

Pediculus capitis. Das Männchen ist 1—1·5 *mm* lang, das Weibchen fast 2 *mm*. Die Farbe wechselt mit den Menschenrassen. Das Weibchen setzt ungefähr 60 Eier ab, die in einer Woche reifen. Die Eier hängen an den Haaren und sind als sog. Nissen leicht zu sehen. Die Symptome sind Reizung und Jucken der Kopfhaut. Bei sehr großer Zahl kommt es zum Ekzem und zu einer pustulösen Dermatitis, wodurch Krusten und Schuppen, besonders am Hinterkopfe entstehen. In den äußersten Fällen ist das Haar durch Borken und Krusten so verfilzt, daß es eine einzige, als Weichselzopf bekannte Masse bildet.

Pediculus corporis (vestimentorum). Die Kleiderlaus ist größer als die Kopflaus. Sie lebt in den Kleidern und erzeugt kleinste Hämorrhagien, besonders am Hals, am Rücken und am Unterleib. Durch den Reiz kann es zur Urtikaria kommen. Die Kratzeffekte zeigen meist eine lineare Anordnung. Bei längerem Bestehen wird die Haut rauh und pigmentiert, ein Zustand, der als Vagabundenkrankheit bezeichnet wird und schon fälschlich für *Addison*sche Krankheit gehalten worden ist.

Phthirius pubis weicht etwas von den beschriebenen Formen ab, sie findet sich in den Schamhaaren, in der Achselhöhle und manchmal an den Augenbrauen.

Die sog. *Tâches bleuâtres* oder Peliomata, welche durch den Reiz der Parasiten entstehen, sind eigenartige subcuticulare, bläuliche oder schiefergraue Flecke, 5—10 *mm* im Durchmesser betragend. Man findet sie am Unterleib, in den Flanken besonders bei bestehendem Fieber. Auf zarter, weißer Haut sind sie besonders deutlich. Das Pigment stammt aus den Speicheldrüsen der Laus. Ich sah diese Maculae caeruleae, wie sie auch genannt wird, niemals, ohne Läuse oder wenigstens deren Eier zu finden.

Behandlung. In extremen Fällen muß das Haar abgeschnitten werden. da es sonst unmöglich ist, die Eier zu zerstören. Öftere Waschungen des Haares mit Petroleum, mit Terpentin oder Alkohol sind meist hinreichend. Sind Kleiderläuse vorhanden, so müssen die Kleider desinfiziert werden. Gegen das Hautjucken sind Bäder mit Zusatz von Natrium bicarbonicum von Nutzen. Auch Abreibungen der Haut mit verdünntem Alkohol oder sehr verdünnter Karbolsäure können gemacht werden. Gegen Phthirius pubis sind Reinigung der Teile mit Seife und Wasser, ferner Einreibungen mit Quecksilbersalben angezeigt.

Cimex lectularius *(Bettwanze).* Sie ist 3—4 *mm* lang und von rötlichbrauner Farbe. Sie lebt in Bettfugen und in Ritzen der Wände und der Zimmerdecke. Der eigenartige Geruch stammt von dem Sekrete einer eigenen Drüse. Sie besitzt eine große Proboscis, womit sie Blut saugt. Je nach der Empfindlichkeit des Individuums ist der Effekt des Bisses verschieden. Bei manchen kommt es zu ausgesprochener Urtikaria. Vielleicht können durch Wanzen Infektionskrankheiten wie Pest und Rekurrens übertragen werden.

Pulex irritans *(der Floh).* Das Männchen ist 2—3, das Weibchen 3—4 *mm* lang. Auch hier ist der Effekt verschieden. Manchmal sieht man diffuse Erytheme und Urtikaria als Folge von Flohstichen auftreten. Bei sehr ausgebreiteten Flohstichen sind Verwechslungen mit Typhus exanthematicus auf den ersten Blick möglich.

Pulex penetrans *(der Sandfloh)* findet sich in den Tropen; besonders in Westindien und Südamerika. Er ist viel kleiner als der gewöhnliche Floh und bildet Gänge in der Haut, wodurch es zur Entzündung mit Blasen- und Pustelbildung kommt. Er findet sich besonders an den Füßen. Öleinreibungen werden als Schutzmaßregel empfohlen.

H. Parasitische Fliegen.

Myiasis (Myiosis).

Die gelegentliche Invasion der Larven von Fliegen in die Haut und Körperhöhlen wird als Myiasis bezeichnet. Die Larven von *Lucilia macellaria* und anderer Fliegen werden in der Nase, in Wunden und in der Vagina nach Entbindungen aufgefunden. Sie sind leicht zu entfernen und die Anlegung eines antiseptischen Verbandes ist zu ihrer Vernichtung hinreichend. Je nach dem Orte, wo die Eier abgelegt werden, spricht man von Myiasis narium, aurium, conjunctivae. Die Invasion erfolgt fast nur bei Erkrankung der betreffenden Organe. In der Nase und im Ohre können die Larven zu ernster Entzündung führen. Auch die Urethra ist von ihnen schon befallen worden.

Gastrointestinale Myiasis. Sie entsteht, wenn Larven der gewöhnlichen Hausfliege oder von Spezies des Genus *Anthomyia* verschluckt

werden. Es sind viele Fälle mitgeteilt, in denen Larven von *Musca domestica* durch Erbrechen entleert wurden. Beispiele von Abgehen von Larven mit dem Stuhle sind seltener.

Finlayson teilte einen interessanten, einen Arzt betreffenden Fall mit, in dem nach bestehender Verstopfung und Schmerzen im Rücken eine große Zahl von Larven von *Anthomyia canicularis* entleert wurden. Die Larven können im Darme zur Geschwürsbildung, zu an Dysenterie erinnernden Symptomen führen und selbst zur Todesursache werden.

Myiasis der Haut. Die häufigste Form der Hautmyiasis entsteht durch Infizierung von Hautwunden durch Fliegenlarven. Die Wunden werden „lebend". Die häufigste Ursache ist die gewöhnliche Schmeißfliege, aber auch die Larven von *Musca vomitoria* und der Pferdebremsen sind in Wunden gefunden worden. In gemäßigten Klimaten kommt dies seltener vor. In manchen Gegenden Zentralamerikas finden sich in der Haut nicht so selten die Eier einer Bremsenart — *Dermatobia,* wodurch es zur Schwellung und Entzündung der Haut kommt.

Dermamyiasis linearis migrans oestrosa. Eine eigentümliche, besonders in Rußland und gelegentlich auch in anderen Ländern beobachtete Hautaffektion. Die Larven von *Gastrophilus equi* (Samson), der Pferdebremse, erzeugen eine leicht erhabene, schwach rote „Linie", die manchmal mit großer Schnelligkeit über die Körperoberfläche wandert. Man hat sie auch als „Larva migrans" oder als „kriechende Eruption" bezeichnet.

Unter den von Insekten hervorgerufenen Störungen sei noch die Urticaria epidemica erwähnt, die von der Spezies *Cnethocampa* durch das Wandern der Raupen hervorgerufen wird. Manche Gegenden der Kahlberger Schweiz wurden infolge der lästigen Hauteruption, die durch die Anwesenheit der Insekten hervorgerufen wird, fast unbewohnbar. Es ist nicht einmal notwendig, mit den Insekten in direkten Kontakt zu kommen.

In Afrika findet man in kleinen Beulen unter der Haut nicht selten die Larven der Cayorfliege.

Dutton, Todd und *Christy* fanden im Kongostaate eine lästige, blutsaugende Fliegenlarve. Ihre Fliege ist Anchomeromyia luteola.

II. ABSCHNITT.

Infektionskrankheiten.

I. Typhus abdominalis.

Definition. Man versteht unter Typhus abdominalis eine durch den Typhusbacillus hervorgerufene Allgemeininfektion, welche anatomisch durch Hyperplasie und Ulzeration der Darmlymphfollikel, durch Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz und parenchymatöse Veränderungen in den übrigen Organen charakterisiert ist. In manchen Fällen können die lokalen Veränderungen gering sein oder sogar fehlen, während in anderen sich eine intensive Beeinflussung der Lungen, der Milz, der Nieren, des Gehirns und Rückenmarkes durch die Typhusnoxe zeigt. Klinisch findet man Fieber, Roseola, Diarrhöe, eine leichte Aufgetriebenheit des Abdomens und Milzvergrößerung; diese Symptome sind mehr oder weniger konstant, selbst das Fieber wechselt in seinem Charakter.

Geschichtliche Bemerkungen. Schon *Huxham* hat in seiner bemerkenswerten Arbeit über die Fieber auf den großen Unterschied zwischen dem „malignen putriden" und dem „schleichenden Nervenfieber" hingewiesen. Im Jahre 1813 beschrieb *Pierre Bretonneau* von Tours „dothiénterite" als eine besondere Krankheit und *Petit* und *Serres* führten schon ein enteromesenterisches Fieber an. Im Jahre 1829 erschien die große Arbeit von *Louis,* in welcher schon der Name Typhus vorkommt. In dieser Zeit scheint in Paris und vielen anderen Städten Europas Typhus abdominalis allein vorherrschend gewesen zu sein. Man hielt ihn daher mit dem kontinuierlichen Fieber Englands identisch, wo tatsächlich Abdominaltyphus und Flecktyphus nebeneinander vorkamen. Die Darmveränderungen wurden als etwas mehr Zufälliges angesehen. Durch *Louis'* Schüler wurde das Studium der fieberhaften Erkrankungen in der eingehenden und systematischen Weise ihres Meisters weiter gefördert.

Ätiologie. Vorkommen. Typhus abdominalis ist ganz besonders eine Erkrankung der gemäßigten Zone. Durch alle Teile der Welt weit verbreitet, behält er anscheinend überall seine charakteristischen Eigenschaften bei und stellt überall einen Index der sanitären Verhältnisse einer Gegend dar.

Unzureichende Kanalisation und verunreinigtes Trinkwasser sind die zwei Hauptfaktoren, welche die Ausbreitung der Bazillen begünstigen; Schmutz, überfüllte, schlecht gelüftete Wohnungen sind die Infektion begünstigende Umstände. Von einem Kranken kann die Seuche durch Hände, durch die Nahrung, durch Fliegen weitergeschleppt werden. In Deutschland haben die großen Städte verhältnismäßig wenig Typhusfälle. Die von Reincke mitgeteilte Geschichte des Unterleibstyphus in Hamburg sollte

von allen, die sich speziell für die Krankheit interessieren, gelesen werden. In Preußen ist in den letzten 25 Jahren die Mortalitätsziffer von 6 auf weniger als 2 auf 10.000 Einwohner gesunken. In manchen Gegenden ist er immer noch sehr häufig. In England und Wales starben im Jahre 1903 auf eine Million Bevölkerung 100 Personen an Typhus. Auch in Indien und in den Vereinigten Staaten (35.379 Todesfälle im Jahre 1900) ist der Typhus sehr ausgebreitet. Der Typhus ist eine Geißel der Armeen, er tötet und verwundet mehr als Pulver und Blei. Die Geschichte der letzten Kriege bildet ein trauriges Kapitel menschlicher Hilflosigkeit. So zeigen die Berichte über den spanisch-amerikanischen Krieg, daß jeder 5. Soldat an Typhus erkrankte, 20.738 Fälle unter 107.973 Mann mit 1580 Todesfällen. Die wichtigsten Faktoren für die Infektion waren Verunreinigung des Feldlagers, Fliegen und auch infizierter Staub.

Im südafrikanischen Kriege verlor die englische Armee 7991 Mann an Typhus, während nur 7582 Mann an ihren auf dem Schlachtfelde erhaltenen Wunden starben. Wie in Amerika war auch da die Seuche besonders in den länger benutzten Feldlagern häufig, Truppen, die sich auf dem Marsche befanden, waren selten stark befallen. Wie überall, so war auch hier infiziertes Wasser zweifellos ein wichtiger Faktor; doch auch Verunreinigung der im Freien gekochten Nahrung mit Stuhl und Harn waren häufig, da Sand in jedes Nahrungsmittel reichlich hineingelangte. Die herrschende Fliegenplage trug sicher auch zur Infektion von Nahrungsmitteln viel bei.

Andererseits scheint der russisch-japanische Krieg die große Bedeutung richtig ausgeführter hygienischer Maßnahmen zu zeigen. So waren in der Armee von General *Oku* vom 6. Mai bis 1. Dezember nur 133 Fälle von Typhus und 342 von Dysenterie.

In Philadelphia wurde in den Jahren 1898—99 eine Epidemie von 11.958 Fällen, darunter 1277 Todesfälle, beobachtet. Als Trinkwasser wurde unfiltriertes Flußwasser verwendet.

Jahreszeit. Fast ausnahmslos tritt die Krankheit überall im Herbste am stärksten auf; daher stammt auch der alte Name Herbstfieber. Das eingehende Studium dieser Frage von *Sedgwick* und *Winslow* zeigt überall einen auffallenden Parallelismus zwischen den monatlichen Temperaturschwankungen und der Zahl der Typhusfälle. In einigen Städten, so in Dresden, Paris, Philadelphia, Chicago, sind die Kurven abweichend, indem sich nach der gewöhnlichen Erhebung im Sommer zwei weitere Maxima im Winter und Frühjahr zeigen. Epidemien in diesen Jahreszeiten sollen für Städte mit verunreinigter Wasserversorgung charakteristisch sein. Die wahrscheinlichste Erklärung dieser Schwankungen ist nach mehreren Autoren der direkte Einfluß der Temperatur auf die Widerstandsfähigkeit der Keime. Unter 1500 Fällen meiner Klinik betrafen 840 die Monate August, September, Oktober. Die Zusammenstellung von *Skutezky* aus der *v. Jaksch*schen Klinik ergab, daß im September und Oktober die meisten Typhusfälle vorkommen.

Geschlecht. Männer und Frauen sind für die Erkrankung fast in gleichem Maße empfänglich, doch kommen Männer häufiger in Spitalsbehandlung.

Lebensalter. Der Unterleibstyphus ist eine Erkrankung der Jugend und des mittleren Lebensalters. Die größte Empfänglichkeit besteht zwischen dem 15. und 25. Jahre. Unter 1500 Fällen meiner Klinik waren unter 15 Jahren 231, zwischen 15 und 20 253, zwischen 20 und 30 Jahren 680, zwischen 30 und 40 226, zwischen 40 und 50 88, zwischen 50 bis 60 8 Fälle, über 60 Jahre 11 Fälle, kein Alter angegeben in einem Falle. Fälle über 60 Jahren sind selten, obwohl *Manges* meint, daß sie häufiger seien, als die Statistiken zeigen, da der Verlauf derartiger Fälle oft atypisch ist

und erst die Autopsie die Sache aufklärt. Im Kindesalter ist die Krankheit nicht gar so selten, wird aber oft nicht erkannt und als febriler Darmkatarrh bezeichnet *(v. Jaksch)*. Gerade diese Fälle geben zu weiteren Infektionen Veranlassung. *Murchison* sah einen Fall im Alter von sechs Monaten. Daß die Krankheit im fötalen Leben vorkommt, ist nicht bewiesen, selbst nicht in Fällen, wo die Mutter die Krankheit während der Schwangerschaft akquirierte.

Immunität. Nicht alle, die sich der Infektion aussetzen, erkranken. Manche Familien scheinen empfänglicher zu sein als andere. Ein einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht meist einen Schutz vor späterer Infektion, doch wurden binnen Jahresfrist zweimalige Attacken beschrieben. Unter 2000 Typhusfällen des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses waren nur 14 Personen zweimal und nur eine dreimal von Typhus befallen worden *(Dreschfeld)*. Es ist bekannt, daß schon kurze Zeit nach erfolgter Heilung die uns bekannten Immunsubstanzen aus dem Blute verschwinden, und doch hält die Immunität lange Zeit, oft durch das ganze Leben an.

Der Typhusbacillus. Die Untersuchungen von *Eberth, Koch, Gaffky* u. a. zeigten, daß der Typhus abdominalis stets von einem bestimmten Bacillus begleitet ist.

a) Allgemeine Eigenschaften. Der Typhusbacillus ist ein kurzes, dickes, mit Geißeln versehenes, bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden; in einer derselben ist manchmal ein glänzendes, rundes Körperchen zu sehen, welches eine Zeitlang für eine Spore gehalten worden ist. Wahrscheinlich ist es nichts anderes als degeneriertes Protoplasma. Der Bacillus typhi wächst auf den verschiedenen gebräuchlichen Nährböden gut. Er erfüllt alle Forderungen *Kochs*, d. h. er kann in jedem Typhusfalle gefunden werden, läßt sich in Reinkultur züchten und erzeugt wieder die Krankheit, wie zahlreiche Laboratoriumsinfektionen und die Versuche von *Grünbaum* am Schimpansen zeigen. Er ist für viele Versuchstiere pathogen, doch nur wenn er in größerer Menge subkutan, intravenös oder in eine Körperhöhle wie Pleura oder Bauchhöhle eingeführt wird. Unter Umständen kann man auch beim Kaninchen charakteristische Darmgeschwüre erzeugen *(Bail)*. In Kulturen wird er durch eine Temperatur von 60° C in 10 Minuten abgetötet. Bei einer Temperatur von —50° C können Kulturen bis 22 Wochen am Leben bleiben. Austrocknung erträgt er monatelang. Direktes Sonnenlicht tötet ihn in 4—10 Stunden sicher ab. Bouillonkulturen werden durch Karbol in einer Verdünnung von 1:200, von Sublimat 1:2500 abgetötet.

b) Verteilung im Körper. Unsere Ansichten über die Verbreitung des Typhusbacillus im Organismus haben sich in den letzten Jahren sehr geändert. Es wurde nachgewiesen, daß er in fast allen Fällen von Typhus abdominalis in das Blut eindringt und dadurch im ganzen Körper verschleppt wird. Früher hielt man ihn für eine lokale Erkrankung des Darmes, wie z. B. die bacilläre Form der Dysenterie, und faßte die Allgemeinsymptome als eine Giftwirkung auf, während man heute mehr geneigt ist, ihn den septischen Erkrankungen zuzurechnen. Durch geeignete Methoden gelingt es fast stets, ihn im Blute nachzuweisen, man muß nur verhindern, daß die stark bakterizide Wirkung des Blutserums zur Wirkung kommt, was man durch entsprechende rasche Verdünnung des Blutes, durch Defibrinieren oder Ungerinnbarmachung des Blutes durch Zusatz steriler Rindergalle *(Kayser, Conradi)* erreichen kann. Im Körper existiert

eine bakterizide Wirkung des Blutes nicht, da dieselbe durch den Kontakt mit den Zellen aufgehoben wird *(Hoke)*. Außer im Blute kann er leicht im Milz- und Lebersafte *(Adler)*, häufig im Harn, im Sputum *(Rau)* intra vitam nachgewiesen werden. Auch im Roseolasafte findet er sich fast immer *(Neufeld)*. Sein Nachweis im Stuhle ist durch neuere Methoden (*v. Drigalsky-Conrady, Endo* etc.) sehr vereinfacht worden. Auch im Schweiße will man Typhusbacillen nachgewiesen haben. In der Leiche finden sie sich konstant in der Galle *(Chiari* und *Kraus)*, in Leber und Milz, in den Mesenterialdrüsen, aber auch in der Muskulatur, im Uterus und in den Lungen *(v. Drigalsky)*. Im Darme finden sie sich im Duodenum und Jejunum; ebenso auch im Magen sehr häufig und in großer Zahl, seltener im Rectum bis hinauf zum Coëcum *(Jürgens, v. Drigalsky)*. Auch im Ösophagus, auch in der Zunge und in den Tonsillen sind sie nachzuweisen. Ebenso häufig sind sie in endokardialen Vegetationen, in meningealen und Pleuraexsudaten und in Eiterherden gefunden worden. Sehr wichtig ist, daß sie sich im Stuhle Gesunder, besonders bei Kindern finden können (Bacillenträger). Auch nach überstandener Krankheit finden sie sich lange, oft durch das ganze Leben, im Körper. So konnten im Harne derartiger Personen nach vielen Jahren noch Bacillen nachgewiesen werden *(Petruschky)*. Auch im Knochenmark können sie lange am Leben bleiben, wie die Fälle von Osteomyelitis typhosa zeigen. Aus dem Darme verschwinden sie manchmal überhaupt niemals.

c) Der Bacillus außerhalb des Körpers. In sterilem Wasser bleibt der Bacillus wochenlang am Leben, in gewöhnlichen Verhältnissen bei der Gegenwart von Saprophyten verschwindet er aus dem Wasser in einigen Tagen. Die Frage nach der Lebensdauer des Typhusbacillus im Wasser ist praktisch natürlich von großer Wichtigkeit. Ob er sich im Wasser vermehren kann, ist nicht sicher. Frühere Wasseruntersuchungen sind nicht beweisend, da die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Bacterium coli noch nicht genügend ausgebildet war. *Prudden* und *Ernst* fanden ihn in Wasserfiltern. *v. Jaksch* und *Rau* konnten ihn in Prag im Moldauwasser und im Leitungswasser mit Bestimmtheit nachweisen. Auch Eis, welches aus infizierten Flüssen gewonnen wird, kann zur Infektionsquelle werden. In Milch vermehrt sich der Typhusbacillus rasch, ohne das Aussehen der Milch zu verändern. In saurer Milch bleibt er monatelang am Leben, auch in der Butter hält er sich mehrere Tage. In den oberen Schichten des Erdbodens kann er unter gewöhnlichen Bedingungen bis elf Monate am Leben bleiben *(Robertson)*. Nach *v. Drigalsky* verschwindet der Bacillus aus Typhusstühlen, die bei Zimmertemperatur gehalten werden, in wenigen Tagen.

Eine direkte Infektion durch eingetrocknetes infiziertes Material, wie Milch, ist wohl möglich. In Gartenerde bleibt der Bacillus 21 Tage, in Filtersand 82 Tage, im Straßenstaub 30 Tage am Leben. Auf Wäschestücken kann er nach 60—70 Tagen noch nachgewiesen werden, auf Holz lebt er 32 Tage.

Art der Ansteckung. Eine direkte Übertragung durch die Luft scheint nicht wahrscheinlich.

Jeder Erkrankte soll als Infektionsherd betrachtet werden, von dem eine Epidemie ihren Ausgang nehmen kann.

Die Hände, die Nahrung und Fliegen können zur Ausbreitung der Krankheit Veranlassung geben. Zur Verhütung der Verschleppung durch

die Hände des Pflegepersonals sind in manchen Anstalten Handschuhe eingeführt.

Trotz aller Vorsicht sind Hausinfektionen in Krankenhäusern nichts Seltenes.

Die Infektion durch Wasser ist die häufigste Ursache einer weit ausgebreiteten Epidemie. Am besten zeigt dies das explosionsartige Ausbrechen des Typhus in der genau studierten Epidemie von Gelsenkirchen.

Weiter können Milch, Eis, Gemüse, wie Rettiche und Brunnenkresse, Austern die Krankheit übertragen.

Fliegen. Die Wichtigkeit der Fliegen für die Übertragung der Krankheit zeigten besonders der Burenkrieg und der spanisch-amerikanische Krieg auf Kuba. Wiederholt konnten in Fliegen, die auf Entleerungen Typhöser gewesen waren, Typhusbacillen nachgewiesen werden. Es liegt auf der Hand, wie leicht Nahrungsmittel durch Fliegen infiziert werden können.

Verseuchung des Bodens. Schmutz, mangelhafte Kanalisation können an sich natürlich niemals Typhus erzeugen, aber sie tragen nach erfolgter Infektion selbstverständlich zur Ausbreitung der Krankheit bei. Die Geschichte des Typhus in München zeigt dies am besten. In tieferen Bodenschichten dagegen, wo der Bacillus unter dem Einfluß des Grundwassers steht, ist ein längeres Leben, geschweige eine Vermehrung des Bacillus unmöglich.

Die primäre Ansiedlung des Bacillus im Körper ist in den Lymphgeweben des Darmes. Das Fieber beruht wahrscheinlich auf dem Wachstum desselben in den übrigen Organen Man muß, wie *Maclagan* hervorhebt, beim Typhus eine lokale Wirkung auf die Lymphdrüsen des Darmes und eine allgemeine auf das Blut und die übrigen Gewebe unterscheiden. Da ein Bacillus in zehn Tagen sich zu einer Billion vermehren kann, so ist die Inkubationszeit vielleicht daraus zu erklären.

Wir können folgende Gruppen unterscheiden:

1. *Der gewöhnliche Typhus abdominalis mit ausgesprochenen Darmveränderungen.* Die weitaus größte Anzahl der Fälle gehört in diese Gruppe.

2. *Fälle, in denen die Darmveränderungen geringfügig sind* und nur nach sorgfältiger Untersuchung aufgefunden werden. Die Krankheit verläuft dann meist unter dem Bilde einer Septikämie mit Symptomen schwerer Intoxikation. In anderen Fällen finden sich die Hauptveränderungen in der Leber, in der Gallenblase, in der Pleura, den Meningen und sogar im Endokard.

3. *Fälle, in denen der Bacillus in den Körper gelangt, ohne Darmveränderungen hervorzurufen.* Vielen hierher gehörigen, aus früheren Jahren mitgeteilten Fällen fehlt wegen Mangel des Bacillennachweises die Beweiskraft.

In anderen Fällen waren im Darm tuberkulöse Geschwüre vorhanden, durch welche die Bakterien eindringen konnten. Schließt man alle diese Fälle aus, so bleiben trotzdem noch Fälle übrig, in welchen der Typhusbacillus mit Sicherheit nachzuweisen war, der Tod frühzeitig erfolgte und sich trotz sorgfältiger Untersuchung keine Darmveränderungen fanden. Zweifellos können die Darmveränderungen so geringfügig sein, daß sie bei der Autopsie nicht zu erkennen sind. Ein sicherer Beweis, daß der Bacillus auf anderen Wegen als durch den Magendarmkanal in den Körper eindringen könne, besteht nicht.

Mischinfektion. Die Mischinfektion ist, wie *Dreschfeld* betont, wohl von einer Doppelinfektion, wie Tuberkulose, Diphtherie oder gleichzeitig bestehender Malaria, zu unterscheiden. Bei der Mischinfektion geben die typhösen Veränderungen den günstigen Boden für die Entwicklung sekundärer Infektionen, wie mit Bact. coli, mit Staphylo- und Streptokokken, mit Diplokokken ab.

Der Paratyphus. Im Jahre 1898 teilte *Gwyn* aus meiner Klinik einen Fall mit, der alle Symptome des Typhus darbot, während die mit einem sicheren Typhusstamm und dem Serum des Kranken angestellte Agglutinationsprobe negativ ausfiel. Aus dem Blute des Kranken züchtete er einen Bacillus in Reinkultur, der sich von einem typischen Typhusbacillus unterschied, indem er auch Eigenschaften des Bacterium coli aufwies. Er erinnerte an den Bacillus, den *Widal* 1897 aus einem ösophagealen Abszesse züchtete und den er Parakolonbacillus nannte. Einen weiteren ähnlichen Fall beschrieb ferner *Cushing* aus meiner Klinik.

Seitdem sind durch *Schottmüller* und viele andere zahlreiche derartige Fälle (*Erben* aus der *v. Jaksch*schen Klinik) mitgeteilt worden.

Man unterscheidet zwei Typen: Paratyphus *A* und Paratyphus *B;* der letztere ist weitaus der häufigste. Bakteriologisch gehört Typus *B* überhaupt nicht zum Typhus.

Auch die Bacillen der Fleischvergiftung und mehrere tierpathogene Bakterien sind dem Typhusbacillus verwandt. Klinisch unterscheiden sich diese Fälle durch ihren meist milderen Verlauf, durch eine besonders starke Roseolaeruption vom gewöhnlichen Typhus. *Conradi, v. Drigalsky* und *Jürgens* beschrieben eine Epidemie von 38 Fällen. Auch im anatomischen Befunde scheinen die Fälle von Paratyphus vom gewöhnlichen Typhus abzuweichen *(Luksch).* Mitunter ist der Verlauf Cholera nostras-ähnlich.

Giftige, durch das Wachstum des Bacillus entstehende Produkte.

Brieger isolierte aus Typhuskulturen ein Ptomain-Typhotoxin, später stellte er und *Fraenkel* aus Typhuskulturen ein Toxalbumin dar. Nach *Pfeiffer* gehört das Typhusgift in die Gruppe der Endotoxine. Zu erwähnen sind noch die eigenartigen, infektionsbefördernden Stoffe, die *Bail* in Typhusexsudaten nachwies und die er Aggressine nennt.

Pathologische Anatomie. *Darm.* Man findet im ganzen Darme einen katarrhalischen Zustand. Ganz besonders betreffen die Veränderungen die Lymphfollikel, in erster Linie am unteren Ende des Ileum. Man unterscheidet am besten vier Stadien.

1. *Hyperplasie.* Sie befällt die *Peyer*schen Plaques im Jejunum und Ileum und in verschiedener Ausdehnung auch die des Dickdarmes. Die Lymphfollikel sind geschwellt, grauweiß und erheben sich bis zu 5 *mm* über die Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesem Stadium Hyperämie der Follikel. Später kommt es zur Vermehrung und Ansammlung von Zellen des lymphatischen Apparates, wodurch es zur Infiltration der Mukosa und Muskularis kommt, die Blutgefäße sind mehr oder weniger komprimiert, infolgedessen sehen die Follikel weiß und anämisch aus. Diese sogenannte markige Infiltration ist besonders im unteren Teile des Ileum ausgeprägt, sie erreicht am 8. bis 10. Krankheitstag ihren Höhepunkt. Nun kommt es entweder zur Resolution oder zur Nekrose. Der Tod erfolgt in diesem Stadium selten.

2. *Nekrose und Schorfbildung.* Erreicht die Hyperplasie der Lymphfollikel einen gewissen Grad, so ist eine Resolution nicht mehr möglich. Die Blutgefäße werden verschlossen, es kommt zur anämischen Nekrose, zur Schorfbildung. Die Schorfbildung und Nekrose beruht wahrscheinlich

hauptsächlich auf direkter Bakterienwirkung. Nach *Mallory* beruht die Endothelproliferation auf einer Toxinwirkung. Venen und Kapillaren werden durch Fibrin thrombosiert, das Fibrin soll aus zugrunde gegangenen Phagozyten unter dem Gefäßendothel stammen. Der Prozeß kann nur die oberflächlichen Schichten der Mukosa befallen, kann sich aber auch auf die Submukosa ausdehnen. Manchmal liegen die Schorfe auf den *Peyer*schen Plaques und betreffen kaum mehr als das Epithel *(Marchand).*

In sehr schweren Fällen kann die ganze Schleimhaut des untersten Ileums einen braunschwarzen Schorf bilden. Die Nekrose kann weiter die Muskularis ergreifen und kann schließlich zur Perforation des Darmes führen.

3. *Geschwürsbildung.* Durch Abstoßung der nekrotischen Schorfe kommt es zur Geschwürsbildung. Die Ausdehnung der Geschwüre ist daher dem Grade der Verschorfung direkt proportional. Meist kommt es zur Bloßlegung der Submukosa und Muskularis. Die Geschwüre sind von meist ovoider oder rundlicher Form und sind, da sie durch Verschwärung der *Peyer*schen Plaques entstanden sind, diesen an Form entsprechend. Oft sind sie so zahlreich, daß sie nur durch Inseln normaler Schleimhaut voneinander getrennt sind. Die Geschwürsränder sind meist geschwollen, hyperämisch und unterminiert. Der von der Submukosa oder Muskularis gebildete Geschwürsgrund ist meist rein.

4. *Heilung.* Sie beginnt mit der Entwicklung eines zarten Granulationsgewebes am Boden des Geschwüres. Gelegentlich kann ein Geschwür an einer Stelle zu heilen beginnen, während es an einer anderen Stelle noch fortschreitet. Die Schleimhaut wächst von den Geschwürsrändern wieder hinein und es kommt zur Neubildung von Epithel. Es bilden sich neue Drüsen. Das geheilte Geschwür ist etwas eingesunken und gewöhnlich pigmentiert. Erfolgt während der Heilung der Geschwüre der Tod, so findet man geheilte Geschwüre neben frischen nebeneinander. Auffallenderweise führt die Heilung von Typhusgeschwüren niemals zur Strikturbildung. In kurzer Zeit nach erfolgter Heilung sind alle Spuren eines Geschwürs verschwunden. In ungefähr einem Drittel der Fälle sind auch das Cöcum und das Kolon ergriffen. Die Geschwüre im Cöcum sind meist größer als die im Kolon.

Darmperforation. In München wurde Darmperforation in 5·7%, in Basel in 1·3% und in Hamburg in 1·2% beobachtet. Unter 1500 Fällen meiner Klinik waren 43 mit Darmperforation. Von diesen kamen zwanzig zur Operation mit sieben Heilungen. Der Sitz der Perforation ist meist das Ileum, am seltensten der Processus vermiformis.

Darmblutung. Unter 137 Todesfällen meiner Beobaehtung war 12mal Darmblutung die Todesursache.

In keinem Falle gelang es, das blutende Gefäß aufzufinden.

Die *Mesenterialdrüsen* sind stark geschwollen und hyperämisch. Oft findet sich in ihnen pnnktförmige Nekrose. In mehreren meiner Fälle kam es zur Eiterung und in einem Fall zur Bildung eines großen Abszesses. In der Literatur sind nur sechs Fälle von Ruptur einer erweichten oder vereiterten Mesenterialdrüse bekannt; tödliche Blutung oder Peritonitis folgt diesem Ereignis. Auch die retroperitonealen Lymphdrüsen sind geschwollen.

Die *Milz* ist in den ersten Stadien der Krankheit ohne Ausnahme vergrößert. Das Milzgewebe ist weich und zerfließend. Infarkte sind nicht selten. Spontan oder nach Trauma kann es zur Ruptur kommen. Unter den in Münehen obduzierten Typhusfällen fanden sich fünf von Milzruptur.

Knochenmark. Es zeigt ähnliche Veränderungen wie die Lymphdrüsen, manchmal finden sich auch in ihm nekrotische Herde.

Leber. Sie zeigt Zeichen parenchymatöser Degeneration. In früheren Stadien ist sie hyperämisch, meist geschwollen. Mikroskopisch findet sich parenchymatöse und fettige Degeneration. In München wurden 12mal Leberabszesse beobachtet und 3mal akute gelbe Leberatrophie. Mesenterialabszesse nach Perforation des Wurmfortsatzes können von Pylephlebitis gefolgt sein. Affektionen der Gallenblase sind nicht selten und werden unter den klinischen Symptomen beschrieben werden.

Niere. Trübe Schwellung und parenchymatöse Degeneration der Epithelzellen können vorhanden sein. *Rayer*, *Wagner* u. a. beschrieben das Vorkommen von zahlreichen kleinen Herden kleinzelliger Infiltration, die erweichen und vereitern können. Dies sind die sogenannten miliaren Abszesse in der Niere beim Typhus abdominalis. In ihnen werden oft Typhusbacillen gefunden. Doch brauchen trotz bestandener Bakteriurie die Nieren außer trüber Schwellung keine anderen Veränderungen zu zeigen. Diphtheritische Entzündung des Nierenbeckens oder der Nieren selbst kann vorkommen. Ich sah sie in drei Fällen. Zystitis ist nicht selten. Auch Orchitis wurde beobachtet.

Respirationsorgane. Geschwürsbildung im Larynx ist nicht so selten. Die Geschwüre können zu derselben Zeit wie die Geschwüre im Ileum auftreten. Sie sitzen an der hinteren Wand, an der Insertion der Stimmbänder, an der Basis der Epiglottis und in den aryepiglottischen Falten. Auch die Kehlkopfknorpel können ergriffen werden.

Manchmal kommt es zum Epiglottisödem, so daß die Tracheotomie notwendig wird. *Lobäre Pneumonie* (siehe Pneumotyphus) kann frühzeitig auftreten. Weniger häufig ist Pleuritis.

Gefäßsystem. Endokarditis ist wahrscheinlich häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Myokarditis ist nicht selten. Bei langdauernden Fällen findet man die Muskelfasern weich und von blaßgelblichbrauner Farbe. Parenchymatöse Degeneration ist häufig.

Entzündung der Arterienwand, Nekrose derselben, Thrombose von Blutgefäßen kann vorkommen.

Nervensystem. Meningitis ist äußerst selten. Die im Kindesalter nicht seltene Aphasie beruht vielleicht auf einer Enkephalitis. Parenchymatöse Veränderungen in den peripheren Nerven scheinen, auch wenn keine Neuritis bestand, nicht selten zu sein.

Muskulatur. Sie zeigt manchmal die von *Zenker* beschriebenen Veränderungen. Sie ist für Typhus nicht charakteristisch, sondern findet sich bei allen fieberhaften Krankheiten. Meist sind die Bauchmuskeln, besonders der Rectus abdominis, ergriffen. Auch Blutungen in die Rectusscheide wurden beobachtet *(v. Jaksch).*

Symptome. Die Inkubationszeit dauert 8—23 Tage. Während dieser Zeit besteht Müdigkeit und Unlust zur Arbeit. Ein plötzlicher Beginn ist selten. Oft besteht Kopfschmerz, Appetitmangel, Muskelschmerzen etc. Schließlich wird der Kranke bettlägerig und meist rechnet man von diesem Momente an den Beginn der Krankheit. Die Temperatur steigt allmählich an und kann am Ende der ersten Woche schon 39—40° erreicht haben. Der Puls ist beschleunigt (100—110), von geringer Spannung und oft dikrot. Die Zunge ist belegt, das Abdomen leicht aufgetrieben und druckempfindlich. Es besteht Kopfschmerz und schon jetzt kann nachts Be-

nommenheit und Desorientiertheit auftreten. Oft besteht Obstipation. Am Ende der ersten Woche kommt es zur Milzschwellung und zum Auftreten der Roseolaeruption, besonders auf der Haut des Abdomens. Husten und Bronchitis sind im Beginne der Erkrankung nicht selten.

In der zweiten Woche werden die Symptome schwerer, das Fieber bleibt hoch und die Morgenremissionen sind niedrig. Der Puls ist beschleunigt und verliert seinen dikroten Charakter. Der Kopfschmerz verschwindet, ein stuporöser Zustand bildet sich aus. Die Lippen, in schweren Fällen auch die Zunge, sind trocken. Die Symptome von seiten des Abdomens werden deutlicher, Diarrhöen, Tympanites und Druckempfindlichkeit treten auf. Während dieser Woche kann unter nervösen Symptomen der Tod eintreten; am Ende der Woche kann eine Darmblutung oder eine Darmperforation dem Leben ein Ende machen. In leichten Fällen nimmt das Fieber ab und schon am 14. Tage kann die Temperatur normal sein.

In der dritten Woche schwankt in mittelschweren Fällen die Pulsfrequenz zwischen 110 und 130; die Temperatur zeigt ausgesprochene Morgenremissionen und geht allmählich herab. Die Abmagerung des Kranken wird deutlich und meist besteht große Schwäche. Erst jetzt können Diarrhöen und Meteorismus auftreten. Ungünstige Symptome sind Lungenkomplikationen, zunehmende Herzschwäche und Delirien mit Muskeltremor. Die Hauptgefahren sind Darmblutung und Darmperforation.

In der vierten Woche beginnt meist die Rekonvaleszenz. Die Temperatur erreicht allmählich wieder die Norm, die Diarrhöen hören auf, die Zunge reinigt sich und der Appetit kehrt wieder. In schweren Fällen halten die Symptome der dritten Woche an, die Schwäche nimmt zu, die Pulsfrequenz steigt, die Zunge ist trocken, das Abdomen aufgetrieben. Der Kranke liegt in tiefem Stupor; Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Die Hauptgefahren dieser Periode sind Herzschwäche und Komplikationen sekundärer Natur.

In der fünften und sechsten Woche kann in sehr protrahierten Fällen noch Fieber bestehen. Dies ist auch die Zeit der Relapse, weiter vieler Komplikationen und Folgekrankheiten.

Der Krankheitsbeginn ist oft atypisch.

a) Beginn mit nervösen Erscheinungen. Kopfschmerz, auch Gesichtsneuralgien, sogar Delirien können die Krankheit einleiten. Sogar an Cerebrospinalmeningitis erinnernde Symptome können vorhanden sein.

b) Beginn mit ausgesprochenen Lungenerscheinungen. Die initiale Bronchitis kann so schwer sein, daß sie die übrigen Symptome verdecken kann. Noch auffallender sind die Fälle, wo die Krankheit mit einem Schüttelfrost, Seitenstechen und den an eine lobäre Pneumonie oder akute Pleuritis erinnernden Symptomen beginnt. Selbst der Verdacht auf eine akute Tuberkulose der Lungen kann rege werden.

c) Beginn mit stürmischen Erscheinungen von seiten des Magens und Darmes. Bei heftigem Erbrechen und Schmerz entsteht der Verdacht auf eine Vergiftung, unter Umständen auf eine Appendicitis. Auf der *v. Jaksch*schen Klinik wurde ein typischer Fall von typhöser Perityphlitis beobachtet *(Hoke).*

d) Beginn mit Zeichen einer akuten Nephritis. Blutiger Harn mit Zylindern.

e) Typhus ambulatorius. Der Kranke geht seiner Beschäftigung nach und fühlt sich nicht besonders krank. Manchmal erfolgt plötzlicher Tod

durch Darmblutung oder Perforation und erst die Sektion deckt den wahren Sachverhalt auf.

Das Fieber (Fig. 5). Während des Inkubationsstadiums steigt die Temperatur in den ersten 5—6 Tagen stetig an. Hat es seine Höhe erreicht, so hält es als continua mit geringen Tagesremissionen an. Durch Bäder und andere therapeutische Maßnahmen wird es meist nur wenig beeinflußt. Am Ende der zweiten und durch die dritte Woche hindurch zeigt das Fieber remittierenden Charakter. Die charakteristische Fieberkurve zeigt die Form eines Trapezes. Abweichungen von der typischen Typhuskurve sind häufig. Beginnt die Krankheit mit Schüttelfrost oder im Kindesalter mit Krämpfen, so kann sich die Temperatur sofort auf 39—40° C erheben. Vielfach erfolgt die Entfieberung schon am Ende der zweiten Woche und binnen 12 bis 20 Stunden kann die Temperatur normal sein. Gelegentlich ist die Temperatur morgens höher als abends (Typus inversus), eine Bedeutung kommt

Fig. 5.

Typhus abdominalis mit Rezidiv.

jedoch dieser Erscheinung nicht zu. Einer Darmblutung folgt oft rapider Temperaturabfall, oft schon bevor das Blut im Stuhle erscheint. Hyperpyretische Temperaturen sind selten. In der Rekonvaleszenz werden oft durch längere Zeit auffallend niedrige Temperaturen beobachtet. Manchmal verläuft der Abdominaltyphus fieberlos, doch sind diese Fälle außerordentlich selten. *v. Engel* (Klinik *v. Jaksch*) beobachtete einen Diabetiker, der während eines Typhus nie Fiebertemperaturen aufwies.

Schüttelfröste kommen schon im Beginne der Erkrankung vor, auch während des Verlaufes können sie, meist durch eine Komplikation, wie Pleuritis, Pneumonie, Otitis media etc., bedingt, auftreten. Wiederholte Schüttelfröste beruhen meist auf einer septischen Infektion. Nach *Herringham* kann auch eine einfache Obstipation die Ursache eines Schüttelfrostes sein. Jeder Schüttelfrost muß zur genauen Untersuchung des ganzen Körpers, besonders der Gallenblasengegend, auffordern.

Die Roseola. Die Roseola besteht aus hyperämischen Flecken, besonders auf der Haut des Abdomens, die am 7. bis 10. Krankheitstage auftreten. Sie stellen flache, über das Hautniveau leicht erhabene Papeln dar,

die von dem tastenden Finger leicht gefühlt werden. Sie sind rosarot, erblassen auf Druck und messen 2—4 *mm* im Durchmesser. Ich fand sie in 93·2% meiner Fälle, die Weiße betrafen, und bei Negern in 20·6%. Nach zwei bis drei Tagen verschwinden sie wieder, meist unter Zurücklassung eines bräunlichen Fleckchens. Manchmal findet man sie nur am Rücken, während sie am Abdomen fehlen. Manchmal ist der ganze Stamm, selbst die Extremitäten, von ihnen übersät. In 21 Fällen meiner Beobachtung erschien die Roseolaeruption erst nach der Entfieberung. Hie und da finden sich über den Roseolaflecken kleine Bläschen. In 38 Fällen sah ich ein an ein Purpura erinnerndes Exanthem. *v. Jaksch* beschrieb bei sicheren, bakteriologisch nachgewiesenen Fällen von Typhus abdominalis Exantheme, die an Typhus exanthematicus erinnerten. Auch ausgedehnte Blutungen, besonders in dem Musculus rectus abdominis (*v. Jaksch, Pichler* u. a.) kommen vor. Im Kindesalter ist eine kleienartige Abschuppung der Haut nicht selten, bei Erwachsenen findet sich ähnliches nach hydrotherapeutischen Maßnahmen. Manchmal schält sich die Haut schuppenförmig ab.

Von weiteren Hautveränderungen beim Typhus sind folgende zu erwähnen. In der ersten Woche sind Erytheme nicht selten, man hat sie früher vielfach auf Chiningebrauch bezogen. Unter Tâche cérébrale versteht man eine mit weißen Rändern eingesäumte rote Linie, die durch Streichen der Haut mit dem Fingernagel erzeugt wird. Es handelt sich um eine sonst bedeutungslose vasomotorische Störung. Auch Erythema exsudativum, E. nodosum und Urtikaria können vorkommen.

Herpes findet sich beim Unterleibstyphus im Gegensatze zu Malaria und Pneumonie sehr selten. Ich sah ihn unter 1500 Fällen nur 20mal. Beim Paratyphus ist Herpes häufiger.

Tâches bleuâtres, Peliomata, Maculae caeruleae. Es sind blaßblaue oder stahlgraue Flecken, die 4—10 *mm* im Durchmesser haben, unregelmäßig begrenzt sind und sich auf der Haut der Brust und des Abdomens finden können. Sie verleihen der Haut manchmal ein eigenartiges Aussehen. Sie beruhen auf der Anwesenheit von Läusen (siehe Pediculosis).

Hautgangrän, im Kindesalter auch Noma, wurde beobachtet. Die Haut ist auf der Höhe des Fiebers meist trocken und starker Schweißausbruch ist selten. Nach Bädern kann man manchmal die Brust- und Bauchhaut mit Schweiß bedeckt sehen. Hautödeme finden sich bei Venenthrombose, ein im Verlaufe des Typhus nicht seltenes Ereignis; ferner bei bestehender Nephritis und bei hochgradiger Anämie und Kachexie.

Oft kommt es nach überstandenem Typhus zum Haarausfall, doch ist vollständige Kahlheit selten. Die Ernährung der Nägel leidet *(v. Jaksch)*. Von manchen Autoren ist ein eigentümlicher kadaveröser Hautgeruch beschrieben worden. Decubitus ist bei der oft lange bestehenden Erkrankung nichts Seltenes. Bei starker Beteiligung der Nervenzentren entwickelt er sich mitunter mit unheimlicher Raschheit. Lästige Hautabszesse sind häufig. Ihre Entstehung scheint durch Hydrotherapie begünstigt zu werden.

Blut. Das Blut weist bemerkenswerte Veränderungen auf. Die Hämoglobinwerte sind immer nieder, meist niedriger, als der vorhandenen Zahl der roten Blutzellen entspricht. Auch die Zahl der roten Blutzellen sinkt. Bemerkenswert ist die Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen — Leukopenie —, die sich im ganzen Verlaufe der Krankheit findet. Kalte Bäder erhöhen vorübergehend die Leukozytenzahl. Die Leukopenie ist differentialdiagnostisch oft wertvoll. Die Zahl der polynukleären

Leukozyten ist normal, die Lymphozyten sind relativ vermehrt. Die posttyphöse Anämie kann recht bedenkliche Grade erreichen. In einem meiner Fälle fanden sich nur 1,300.000 rote Blutzellen und 20% Hämoglobin. Über Veränderungen des Blutplasmas ist wenig bekannt (Fig. 6).

Der Puls zeigt wenig Charakteristisches. Er ist beschleunigt, aber nicht immer im Verhältnis mit der Höhe des Fiebers.

In der ersten Woche ist die Pulzahl meist über 100, dabei ist der Puls voll und oft dikrot wie kaum bei einer anderen akuten Infektions-

Fig. 6.

Schwarz: Erythrozyten. Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten.

krankheit. Im weiteren Krankheitsverlaufe wird der Puls frequenter, schwächer und kleiner.

Die Herabsetzung des Blutdruckes zeigt sich in der bläulichen Verfärbung der Haut und den kühlen Händen und Füßen.

Während der Rekonvaleszenz kehrt der Puls allmählich wieder zur Norm zurück, sehr häufig findet man lang anhaltende Bradykardie. Ich beobachtete 30 Pulsschläge in der Minute und in der Literatur finden sich noch niedrigere Zahlen. Tachykardie findet sich seltener.

Blutdruck. Derselbe beträgt, mit dem *Riva-Rocci*schen Apparate gemessen, 115—125 *mm* Hg. In zwei bis drei Wochen nach der Entfieberung hat er seine gewöhnliche Höhe wieder erreicht. Darmblutungen sind

meist vom Sinken des Blutdruckes begleitet, während bei eingetretener Darmperforation der systolische Druck oft rasch ansteigt. Bäder und kalte Waschungen führen zu einer Erhöhung des Blutdruckes von 10 bis 20 *mm* Hg.

Herz und Gefäße. Die Herztöne können während des ganzen Krankheitsverlaufes normal sein. Manchmal kommt es zur Entstehung systolischer Geräusche, besonders an der Herzspitze. Nicht so selten beobachtet man Galopprhythmus, manchmal Embryokardie.

Perikarditis ist selten und findet sich besonders im Kindesalter und bei gleichzeitig bestehender Pneumonie. Endokarditis ist selten, Myokarditis häufiger. Von Erkrankungen der Arterien sieht man manchmal eine Arteriitis mit Thrombenbildung. In einem meiner Fälle kam es durch Verschluß der Arteria femoralis zur Gangrän des Beines.

Venenthrombose ist sehr häufig, am häufigsten findet sie sich nach meiner Erfahrung in der Femoralis, am seltensten in der Axillaris. Thrombose der linken Vena femoralis ist häufiger. Die Symptome sind Schmerz, Anschwellung des Beines, manchmal Schüttelfrost, Leukozytose. Bei Thrombose der Iliaca kann der Verdacht auf Darmperforation rege werden. Meist kommt es zur völligen Restitutio ad integrum. Die größte Gefahr ist natürlich die der Embolie.

Verdauungsorgane. Der Appetit fehlt bis längere Zeit in die Rekonvaleszenz hinein. Meist besteht großer Durst, welcher stets ausgiebig gestillt werden soll. Die Zunge ist mit einem dicken, weißen Belag versehen. In schweren Fällen, namentlich wenn der benommene Kranke durch den stets offenen Mund atmet, ist die Zunge braun und oft fuliginös belegt. In einem Falle von rezidivierendem Typhus sah ich akute Glossitis.

Die Speichelsekretion ist oft vermindert; Speichelfluß ist selten.

Parotitis sah ich 14mal, fünf Fälle starben. Auch Parotitis und Entzündung der übrigen Speicheldrüsen kommt vor.

Im Pharynx findet man leichten Katarrh, bis zur diphtheritischen Pharyngitis, einer überaus ernsten Komplikation. Bei Geschwürsbildung im Ösophagus kommt es zu Schlingbeschwerden; ich sah einen Fall von folgender Strikturierung des Ösophagus. Auch Entzündung der Schilddrüse mit Abszedierung kommt vor.

Die Symptome von seiten des Magens sind ungemein wechselnd. Erbrechen findet sich nicht häufig. Doch ist es manchmal vom Anfange an vorhanden und kann durch Erschöpfung zum Tode führen. Manchmal sind Magengeschwüre die Ursache. Dann kann es natürlich auch zur Hämatemesis kommen.

Diarrhöe findet sich in 20—30% der Fälle. Aus dem Fehlen von Diarrhöe auf nur geringe Darmveränderungen zu schließen, wäre verfehlt. Ich sah ausgedehnte Infiltration und Geschwürsbildung im Dünndarm, während das Kolon mit festen Stuhlmassen erfüllt war. Die Ursache der Diarrhöe ist weniger die Geschwürsbildung als ein bestehender Katarrh der Darmschleimhaut, der sich am Ende der ersten und in der zweiten Woche der Krankheit häufig findet. Die Zahl der Entleerungen kann täglich 3—10 betragen. Sie sind meist reichlich, von graugelblicher Farbe, erbsensuppenähnlich. Sie erinnern, wie *Addison* bemerkt, sehr an normalen Dünndarminhalt. Die Reaktion ist alkalisch. Beim Stehen setzt sich ein aus Epithelresten, Speisenbestandteilen und Krystallen von Tripelphosphat bestehendes Sediment ab. Oft enthält es Blut, das bei der mikro-

skopischen Untersuchung erkannt wird. Die Bacillen treten im Stuhle erst am Ende der ersten und in der Mitte der zweiten Woche auf.

Blutung, eine ernste Komplikation, findet sich in 3—5%. Im Stuhle können sich nur Spuren von Blut finden, leider nicht zu selten kommt es zu profuser, rasch tödlicher Blutung. Die Zeit der Darmblutungen liegt zwischen dem Ende der zweiten bis zum Beginne der vierten Woche und entspricht der Abstoßung der Schorfe. Sie tritt meist plötzlich ein. Der Kranke verfällt, die Temperatur sinkt mitunter rasch ab. Der Tod kann eintreten, noch ehe das Blut im Stuhle erscheint. Darmblutungen werden gewöhnlich bei schwereren Fällen beobachtet. *Graves* und *Trousseau* halten Darmblutungen im Verlaufe des Typhus für weniger ernst, doch zeigt die Statistik, daß in 30—50% aller Fälle der Tod eintritt.

Man darf nicht vergessen, daß die Melaena auch eine Teilerscheinung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese sein kann, in solchen Fällen bestehen gleichzeitig Hautblutungen und Hämaturie. In manchen Familien besteht eine besondere Neigung zu Darmblutungen im Verlaufe des Typhus.

Meteorismus. Geringer Meteorismus ist häufig und nicht bedeutungsvoll, wenn hochgradig, ist er von schlimmer Bedeutung. Er beruht auf mangelhaftem Tonus der Darmwand, in schweren Fällen ist er durch seröse Infiltration derselben bedingt, dadurch kommt es im Dünn- und besonders im Dickdarm zur Gasansammlung. Das Zwerchfell wird nach oben gedrängt, die Tätigkeit von Herz und Lungen wird erschwert, auch das Eintreten einer Darmperforation ist leichter möglich. Ileocöcalgurren findet sich sehr häufig; es zeigt nur die Gegenwart von Gas und flüssigem Darminhalt im Kolon und Cöcum an.

Schmerz- und Druckempfindlichkeit des Abdomens. McCrae fand sie in drei Fünftel von 500 Fällen. In manchen bestanden sie nur im Beginne der Erkrankung. Schmerz war in ungefähr einem Drittel der Fälle vorhanden. Er beruht mitunter auf anderen Ursachen als Darmveränderungen, so auf einer Pleuritis, Ausdehnung der Harnblase oder einer Phlebitis. Oder der Schmerz ist von Diarrhöe oder schwerer Obstipation begleitet. Manchmal ist der Milztumor schmerzhaft oder es besteht eine andere akute Komplikation von seiten des Unterleibes. Auch manche Fälle von Darmblutungen sind von Schmerz begleitet, konstant besteht Schmerz bei der Darmperforation. In einer großen Anzahl von Fällen kann für den Schmerz keine Ursache gefunden werden und beim Bestehen anderer Symptome sind Fehldiagnosen möglich. So wurden schon bei bestehender Schmerzhaftigkeit in der rechten Fossa iliaca, Fieber und Obstipation im Beginne eines Typhus abdominalis Appendicitisoperationen ausgeführt. (Im John Hopkins-Spitale zweimal.)

Perforation. Ein Viertel bis ein Drittel aller Todesfälle an Typhus haben in einer Perforation des Darmes ihre Ursache. So wurde in den Vereinigten Staaten 1900 unter 35.379 Todesfällen 9000—12.000mal Darmperforation beobachtet. Durch sorgfältige ärztliche Überwachung wird sich die Zahl der Todesfälle sicher vermindern lassen. Schon in der ersten Krankheitswoche kann es zur Perforation kommen, doch ist dieses Ereignis in der dritten Krankheitswoche am häufigsten. Meist werden schwere Fälle mit Meteorismus und Darmblutungen davon betroffen.

Allerdings kann eine Darmperforation auch bei leichten Fällen, wenn der Kranke anscheinend schon auf dem Wege der Besserung ist, mit großer Raschheit eintreten.

Symptome der Perforation. Das wichtigste Anzeichen ist das Auftreten eines heftigen, scharfen Schmerzes, der oft paroxysmalen Charakter zeigt. Bei schwerer Toxämie kann Schmerz vollkommen fehlen. Am häufigsten wird der Schmerz ins Hypogastrium, und zwar rechts von der Mittellinie, verlegt. In der großen Mehrzahl der Fälle besteht Druckempfindlichkeit gewöhnlich im Hypogastrium und in der rechten Fossa iliaca, manchmal ist das ganze Abdomen diffus druckempfindlich, mitunter nur bei stärkerem Drucke. Erscheinungen von Reizung der Harnblase mit Harndrang und gegen den Penis zu ausstrahlende Schmerzen können vorhanden sein. Ein drittes wichtiges Symptom ist Rigidität der Bauchmuskulatur, vermehrte Spannung und Kontraktion bei Palpationsversuchen. Häufig beobachtet man mit diesen Erscheinungen Zeichen von Kollaps; die Temperatur sinkt, Puls und Respirationsfrequenz steigt an, Schweiße treten auf. In wenigen Stunden treten die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis mehr oder weniger deutlich in den Vordergrund. Das Gesicht ist blaß, spitz (Facies Hippocratica), die Stirne mit klebrigem Schweiß bedeckt. Die Temperatur steigt wieder an. Die Pulsfrequenz steigt, die Herzaktion wird schwächer und die Zahl der Atemzüge nimmt zu. Meist besteht Erbrechen und Singultus.

Oft sind die lokalen Erscheinungen wichtiger als die allgemeinen und man ist manchmal von dem ausgezeichneten Allgemeinzustand des Kranken überrascht. Die Atmungsbewegungen, namentlich im Hypogastrium, sind meist behindert. Ausdehnung des Abdomens ist die Regel, doch kann der Unterleib trotz bestehender Peritonitis auch flach und sogar eingezogen sein. In den Flanken besteht oft leiserer Schall infolge einer Ansammlung von Exsudat. Die Darmperistaltik hört auf, mitunter hört man ein peritonitisches Reibegeräusch. Durch den zunehmenden Meteorismus verschwindet die Leberdämpfung. Bei der Rektaluntersuchung findet man Druckempfindlichkeit und den Darm mit Stuhl gefüllt.

Meist besteht eine Leukozytose, die mitunter diagnostisch wertvoll sein kann.

Allgemeine Peritonitis kann auch ohne Perforation von einem Geschwür ausgehen oder durch Ruptur einer erweichten Mesenterialdrüse oder wie in einem meiner Fälle durch Fortschreiten einer Entzündung der Eileiter zustande kommen.

In München fand sich in 2% aller Sektionen diffuse Peritonitis.

Die Perforationsperitonitis führt fast ausnahmslos zum Tode; nur in wenigen Fällen kommt es zur Spontanheilung der Perforation *(Miller).*

In einer Gruppe von Fällen wird die Diagnose der erfolgten Perforation durch eine gleichzeitige Darmblutung erschwert.

Bei unseren 43 Fällen begleitete 7mal eine Blutung die Perforation, in weiteren drei Fällen trat die Blutung einige Tage vor der Perforation auf.

Die Diagnose der Perforation ist mitunter sehr schwierig. In meiner Klinik kamen Verwechslungen mit folgenden Zuständen vor: Appendicitis, die im Verlaufe eines Typhus auftrat, Phlebitis der Vena iliaca mit großem Schmerz; Blutung; in einem Falle bestand eine lokale Peritonitis ohne Perforation, für die eine Ursache nicht aufzufinden war. In allen Fällen mit Ausnahme der Blutung wurde eine Probelaparotomie ausgeführt und alle Fälle kamen zur Heilung.

Milz. Sie ist gewöhnlich vergrößert, in 71·6% aller Fälle meiner Klinik konnte sie unter dem Rippenbogen getastet werden. Die Perkussion

der Milz gibt wegen der wechselnden Ausdehnung des Magens und des Kolon unsichere Resultate. Ich fand bei einer Sektion eine sehr große Milz, wo während des Lebens eine Vergrößerung nicht konstatierbar war.

Leber. Symptome von seiten dieses Organes sind selten.

a) Ikterus fand sich nur achtmal unter meinen Fällen. Die Ursachen sind Katarrh der Gallenwege, Toxämie, Abszesse und gelegentlich Gallensteine.

b) Abszeß. Solitäre Abszesse sind äußerst selten; ich beobachtete sie nur dreimal. Sie folgen den Darmveränderungen, häufiger sind Komplikationen wie Parotitis oder Knochennekrose die Ursache. Häufiger ist eine suppurative Pylephlebitis, die nach Perforation der Appendix auftreten kann. Suppurative Cholangitis ist beschrieben worden.

c) Cholezystitis trat in 19 Fällen auf. *Camac* hat 115 Fälle, darunter 21 mit Perforation zusammengestellt. Das konstanteste Symptom ist Schmerz in der Gegend der Gallenblase. Sehr häufig findet sich ferner Druckempfindlichkeit, Muskelspannung und ein Gallenblasentumor. Ikterus kann vorhanden sein. Bei einfacher Cholezystitis kann Heilung eintreten, doch können Monate und Jahre (bis 18 Jahre, *Hunner*) nachher neuerliche Anfälle von Cholezystitis und Gallensteine auftreten. *Cushing* fand bei einem Kranken, der niemals Typhus hatte, Typhusbacillen als die Ursache einer Cholezystitis. Auf der *v. Jaksch*schen Klinik in Prag wurde ein Fall beobachtet, bei dem die Cholezystitis das erste Symptom des Typhus war, erst später fanden sich Typhusbacillen im Harn. Es handelte sich um eine Laboratoriumsinfektion. Im Verlaufe von 6 Monaten traten drei weitere Cholezystitisanfälle auf *(Hoke).* Drei weitere Fälle von typhöser Cholezystitis aus der *v. Jaksch*schen Klinik beschrieb *Ryska.*

d) Gallensteine. Bernheim machte auf das häufige Vorkommen von Gallensteinen nach Typhus aufmerksam. Dies hängt offenbar mit der Gegenwart von Typhusbacillen in der Gallenblase zusammen (siehe Gallensteine).

Atmungsorgane. Nasenbluten findet sich im Beginne eines Unterleibstyphus sehr häufig, viel häufiger als bei anderen fieberhaften Erkrankungen. Gelegentlich beobachtet man profuses und bedrohliches Nasenbluten.

Laryngitis ist nicht sehr häufig. Geschwüre im Kehlkopf und Perichondritis wurden schon erwähnt. Larynxödem ist, außer bei Geschwürsbildung selten. In den Vereinigten Staaten scheinen Larynxkomplikationen viel seltener zu sein als in Europa. Ich sah zweimal schwere Perichondritis; beide Fälle heilten, bei einem kam es zur Abstoßung ausgedehnter Teile des Schildknorpels. *Keen* und *Lüning* haben 221 Fälle von ernsten chirurgischen Larynxkomplikationen zusammengestellt. Der Perforation eines Geschwüres kann allgemeines Hautemphysem folgen. Eine sehr ernste Folge ist Stenose des Kehlkopfes.

Lähmung von Kehlkopfmuskeln scheint häufiger zu sein, als man bisher angenommen hat. *Przedborsky* hat in 100 Fällen systematisch Untersuchungen des Kehlkopfes ausgeführt und fand 25mal Lähmungen. Meist ist eine Neuritis die Ursache, manchmal sind auch andere Nerven beteiligt.

Bronchitis ist eines der häufigsten Initialsymptome. Man erkennt sie an dem Vorhandensein von Rasselgeräuschen. Sind die kleineren Bronchien befallen, so besteht quälender Husten und selbst leichte Cyanose.

Lobäre Pneumonie trifft man unter folgenden zwei Bedingungen:

1. Beim sog. Pneumotyphus. Unter meinen Fällen waren drei dieser Art. Der Prozeß beginnt nach einem zirka eintägigen Unwohlsein mit einem Schüttelfrost, hohem Fieber, Seitenstechen und in 48 Stunden können alle Symptome einer lobären Pneumonie voll entwickelt sein. Die Darmerscheinungen können erst am Ende der ersten Woche oder später auftreten; die Lungensymptome bestehen fort, eine Krise bleibt aus, das Aussehen der Kranken ändert sich und am Ende der zweiten Woche ist das klinische Bild des Typhus deutlich ausgeprägt. Roseola tritt auf und die letzten diagnostischen Zweifel schwinden. In anderen Fällen bleibt es immer zweifelhaft, ob es sich um eine Pneumonie mit sog. Typhussymptomen oder um einen Typhus mit frühzeitigen Lungenkomplikationen gehandelt hat. Nur eine bakteriologische Untersuchung kann hier Klarheit bringen. *Rau* hat einen derartigen Fall, wo sich Typhusbacillen im Sputnm fanden, aus der *v. Jaksch*schen Klinik mitgeteilt.

2. Als eine ernste und nicht seltene Komplikation der zweiten oder dritten Krankheitswoche (in 19 meiner Fälle). Unter den Fällen Münchens fand sie sich in über 8%. Die Symptome sind gewöhnlich nicht deutlich. Der charakteristische Auswurf fehlt gewöhnlich und häufig wird die Pneumonie übersehen. Was in diesen Fällen das ätiologische Agens ist, ist noch unsicher. *Jehle, Rau, Hoke* u. a. fanden im Sputum Typhusbacillen, aber es ist auch möglich, daß es sich um primäre Diplokokkenpneumonie handelte und die Typhusbacillen erst sekundär in die Lunge eingewandert sind. So konnten im John Hopkins-Spitale in allen Fällen von Pneumonie im Verlaufe eines Typhus, die zur Sektion kamen, immer in den Verdichtungsherden Diplokokken nachgewiesen werden. Gelegentlich trifft man Infarkte, Abszeß und Gangrän als Lungenkomplikationen.

Lungenhypostase und Ödem sind in den späteren Stadien der Krankheit sehr häufig. Physikalisch findet man leiseren Perkussionsschall über der Lungenbasis, abgeschwächtes Atmen und feuchtes Rasseln bei tiefer Inspiration. Hämoptoe kann auftreten. *Creagh* teilt einen Fall von tödlicher Hämoptoe mit.

Pleuritis fand sich bei den in München obduzierten Fällen in zirka 8%. Sie tritt entweder schon im Beginne auf, Pleurotyphus, oder sie entwickelt sich langsam während der Rekonvaleszenz, in diesem Falle ist das Exsudat fast immer eitrig und enthält Typhusbacillen.

Pneumothorax ist selten. *White* hat zwei Fälle mitgeteilt, in beiden bestand Pleuritis. Bei der Autopsie konnten Läsionen der Lungen oder Bronchien nicht aufgefunden werden.

Nervensystem. Cerebrospinale Form. Wie schon erwähnt, kann der Typhus abdominalis mit intensivem und anhaltendem Kopfschmerz oder mit einer hartnäckigen Neuralgie anfangen. Dies sind Fälle, in denen das Typhusgift frühzeitig und heftig das Nervensystem beeinflußt. Kopfschmerz, Lichtscheu, Nackenstarre, Muskelrigidität und selbst Krämpfe können bestehen. Ausnahmslos wird in derartigen Fällen die Diagnose Meningitis gestellt. Die Fälle, die im Verlaufe der Krankheit deutliche meningeale Symptome zeigen, kann man in drei Gruppen einteilen. Erstens solche mit meningitisähnlichen Erscheinungen, aber ohne Lokalisationssymptome und mit negativem Sektionsbefund. Derartige Fälle sind bei jeder Epidemie nicht selten. Zweitens Fälle von sog. seröser Meningitis. In der Cerebrospinalflüssigkeit finden sich Typhusbacillen, es kommt zu einer leichten

entzündlichen Reaktion, aber nicht zur eitrigen Meningitis. *Cole* hat 13 derartige Fälle gesammelt, darunter fünf Fälle meiner Klinik. Durch öftere Ausführung der Lumbalpunktion würde sich wahrscheinlich zeigen, daß sie viel häufiger sind. Drittens echte, eitrige, durch den Typhusbacillus hervorgerufene Meningitis. *Cole* fand 13 in der Literatur, in meiner Klinik wurde ein Fall beobachtet. Meningitis im Verlaufe eines Typhus kann auch durch andere Mikroorganismen, wie den Tuberkelbacillus und den Mikrococcus intracellularis hervorgerufen werden. Krämpfe, lokal oder allgemein, Koma und Delirien sieht man auch bei Thrombose der Cerebralvenen und der Sinus.

Die in sehr schweren Fällen bestehenden Delirien sind durch die Handhabung entsprechender hydrotherapeutischer Maßnahmen sicherlich seltener geworden. Sie können vom Anfang an vorhanden sein, doch stellen sie sich gewöhnlich erst in der zweiten oder dritten Woche ein. Mitunter sind sie nur leicht und treten nur nachts auf. In der Regel handelt es sich um mussitierende Delirien, doch kommen auch furibunde Delirien zur Beobachtung. Maniakalische Anfälle sind selten. Bei Alkoholikern kann ein Delirium tremens ausbrechen. Die Kranken sind teilnahmslos und apathisch. In schweren Fällen sind die Kranken bewußtlos. Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Lippen, Zunge, Finger zittern, Subsultus tendinum besteht. Der Kranke zupft an der Bettdecke und greift nach unsichtbaren Dingen. Erscheinungen dieser Art sind immer von ernster Bedeutung. Krämpfe im Verlauf des Unterleibstyphus sind selten. Unter 1500—1600 Fällen in 16 Jahren waren nur 8 Fälle. Sie kommen vor: Erstens im Beginne der Krankheit, besonders im Kindesalter. Zweitens als eine Teilerscheinung der Toxämie und drittens als die Folge schwerer Gehirnkomplikationen wie Thrombose, Meningitis oder akute Enkephalitis. Gelegentlich beobachtet man in der Rekonvaleszenz Krämpfe, die ohne bekannte Ursache auftreten. Von den erwähnten 8 Fällen starben 3. Neuritis ist nicht selten, sie kann lokal oder weiter ausgebreitet sein. Ich sah sie in meinen Fällen 11mal.

Lokale Neuritis: Sie kann auf der Höhe des Fiebers oder während der Rekonvaleszenz auftreten. Mitunter beginnt sie mit äußerst heftigem Schmerz und Empfindlichkeit der erkrankten Nervenstämme. Die Nerven eines Armes oder eines Beines, besonders die Strecker können befallen werden. Die erkrankte Extremität ist oft stark geschwollen und die Haut darüber ödematös. Muskelschmerzen sind nichts Seltenes. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle mitgeteilt. Auch schmerzhafte Muskelkrämpfe können auftreten. Manchmal liegt eine Myositis vor oder es handelt sich um eine Thrombose der tieferen Venen. Eine eigenartige Affektion ist eine Druckempfindlichkeit der Zehen, die *Handford* zuerst beschrieben hat, sie scheint seit der Bäderbehandlung häufiger zu sein. Die Zehen können so empfindlich sein, daß der Kranke kaum den Druck der Bettdecke ertragen kann. Verfärbung und Schwellung der Haut fehlen; in 7—10 Tagen verschwindet diese Erscheinung gewöhnlich wieder.

Multiple Neuritis tritt gewöhnlich während der Rekonvaleszenz auf. Die Beine oder sämtliche Extremitäten können befallen sein. Die Differentialdiagnose von subakuter Poliomyelitis ist oft schwer. Meist erfolgt Heilung.

Poliomyelitis kann unter den Erscheinungen einer akuten aszendierenden Lähmung auftreten und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meist ist der Prozeß weniger akut und beschränkt sich auf die Lähmung einer Extremität.

Hemiplegie ist eine seltene Komplikation. *Hawkins* hat 17 Fälle aus der Literatur gesammelt, in 12 Fällen bestand Aphasie. Die häufigste Ursache ist eine Arterienthrombose, seltener eine Meningoenkephalitis. Die Aphasie geht gewöhnlich wieder zurück. Einschlägige Beobachtungen veröffentlichte *Hruschka* aus der *v. Jaksch*schen Klinik.

Mitunter beobachtet man echte Tetanie, namentlich in manchen Epidemien scheint sie häufiger zu sein. Sie kann auf der Höhe der Erkrankung einsetzen.

Psychosen. Man kann drei Gruppen unterscheiden: Erstens ein initiales Delirium, welches zu ernsten Folgen führen kann, auch maniakalische Anfälle können auftreten. Zweitens Psychosen, die direkt durch die Pyrexie und die Toxämie ausgelöst werden, und drittens die asthenische Psychose der Rekonvaleszenz, die gerade beim Typhus häufiger ist als bei den übrigen febrilen Erkrankungen (Inanitionsdelirien). Die Prognose ist gewöhnlich gut. Mitunter ist der Typhus von einer höchst lästigen Neurasthenie gefolgt, die Monate und Jahre anhalten kann.

Sinnesorgane. Auge. Conjunctivitis simplex oder phlyctenularis, mitunter mit Keratitis und Iritis kann auftreten. *Finlay* teilt einen Fall von Panophthalmitis mit Blutung mit. Akkommodationslähmung wird bei asthenischen Zuständen in der Rekonvaleszenz mitunter beobachtet; ebenso Okulomotoriuslähmung, die wahrscheinlich auf einer Neuritis beruht. Retinalblutungen können allein oder zugleich mit anderen Hämorrhagien auftreten. Beiderseitige Neuritis optica ist beschrieben worden. Sie kann von Meningitis vollkommen unabhängig sein. Optikusatrophie kann folgen. Die Entzündung der Uvea kann von einer Katarakt gefolgt sein. Von anderen seltenen Komplikationen sind Thrombose der Orbitalvenen und Orbitalblutungen zu nennen.

Ohr. Otitis media ist nicht selten. Wir konnten niemals Typhusbacillen im Ohreiter nachweisen. Schwere Folgen sind selten; in unseren Fällen war ein einziger mit Erkrankung des Processus mastoideus. Gewöhnlich beginnt die Otitis mit einem Schüttelfrost und einer Zunahme des Fiebers.

Niere. Retentio urinae ist ein frühzeitiges Symptom und ist oft die Ursache von Schmerz im Abdomen. Dies kann während des ganzen Krankheitsverlaufes auftreten. Versiegen der Harnsekretion ist selten. Die Harnmenge ist anfangs gewöhnlich vermindert, der Harn hat die gewöhnlichen Eigenschaften des Fieberharns, die Harnpigmente sind vermehrt. Später ist die Harnmenge reichlicher und seine Farbe heller. Polyurie ist nicht so selten. Die Harnmenge hängt sehr von der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge ab. Mitunter beobachtet man ganz enorme Mengen. Am häufigsten ist dies in der Rekonvaleszenz, aber schon in der zweiten Woche, auf der Höhe des Fiebers, wie im Falle von *Fussell* kann Polyurie auftreten. Bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme (innere Hydrotherapie) können 18 bis 19 Liter Harn entleert werden. Einer meiner Kranken entleerte 23 Liter an einem Tage!

Ehrlichs Diazoreaktion. Sie fand sich unter 1467 Fällen 844mal. Sie ist für Typhus nicht charakteristisch, da sie auch bei Miliartuberkulose, bei Malaria und gelegentlich bei allen mit hohem Fieber einhergehenden akuten Erkrankungen beobachtet wird. Die Giftigkeit des Harns ist beim Typhus vermehrt; namentlich die Bäderbehandlung soll darauf von Einfluß sein.

Bacillurie tritt in ungefähr einem Drittel der Fälle auf. Der Harn kann dadurch trübe sein und zeigt in der Eprouvette einen eigentümlichen

Schimmer. Bacillurie kann auch ohne Pyurie und ohne alle Nieren- und Blasenerscheinungen vorhanden sein. Noch nach Jahren nach einer Typhuserkrankung können Typhusbacillen im Harn vorhanden sein *(Petruschky)*. *Cole* fand unter 51 Fällen meiner Klinik 16mal Bakteriurie.

Die Nierenkomplikationen im Verlaufe eines Typhus können folgendermaßen eingeteilt werden.

a) Febrile Albuminurie. Sie ist häufig und ohne weitere Bedeutung. Unter 1500 Fällen war sie 999mal oder in 66% vorhanden. Zylinder fanden sich in 568 Fällen oder in 37·8%. In einem Falle bestand Hämoglobinurie.

b) Akute Nephritis. Sie kann entweder im Beginne oder auf der Höhe auftreten. Der sog. Nephrotyphus oder *fièvre typhoide à forme renale* der Franzosen kann mit allen Symptomen einer akuten Nephritis beginnen und so die wahre Natur der Erkrankung vielfach verdecken. Nach mehrtägigem Unwohlsein tritt Fieber, Rückenschmerzen und Blutharnen auf.

c) Nephritis während der Rekonvaleszenz ist selten und meist von Anämie und Ödem begleitet. Eine sehr seltene Folge eines Unterleibstyphus ist chronische Nephritis.

d) Die von *Wagner* beschriebene lymphomatöse Nephritis verläuft meist symptomlos.

e) Pyurie ist nicht selten; sie wird durch den Typhusbacillus oder durch das Bacterium coli hervorgerufen. Seltener finden sich Staphylokokken. Während der Rekonvaleszenz verschwindet sie wieder. Gewöhnlich ist ein einfacher Blasenkatarrh, selten eine intensive Zystitis die Ursache.

f) Posttyphöse Pyelitis. Sie kann sich auf der Höhe der Erkrankung oder erst in der Rekonvaleszenz ausbilden; sie kann ein- oder doppelseitig sein. Oft enthält der Harn anfangs Blut und Eiter, später nur Eiter in wechselnder Menge. Eine schwere Pyelonephritis kann folgen. Perinephritische Abszesse sind selten.

Fortpflanzungsorgane. Gelegentlich beobachtet man Orchitis. *Kinnicutt* hat 53 Fälle aus der Literatur gesammelt.

Gewöhnlich besteht gleichzeitig eine katarrhalische Urethritis. Induration und Atrophie des Hodens kann auftreten, seltener kommt es zur Vereiterung. Unter meinen Fällen waren vier mit Orchitis. In einem Falle entwickelte sich am 19. Krankheitstage plötzlich eine doppelseitige Hydrokele *(Dunlap)*.

Akute Mastitis, die zur Suppuration kommen kann, ist selten. Ich sah sie dreimal, einmal spät in der Rekonvaleszenz.

Knochen. Zu den häufigsten und unangenehmsten Folgen des Typhus gehören Knochenerkrankungen. In einigen Fällen treten sie auf der Höhe des Prozesses und selbst noch früher auf. So entwickelte sich bei einem Knaben in der zweiten Krankheitswoche eine akute Periostitis des Stirnbeins und einer Rippe. Unter 237 Fällen von Knochenerkrankungen im Verlaufe des Typhus fand *Keen* Periostitis 110mal, Nekrose 85mal und Karies 13mal. Sie sind nach meiner Meinung viel häufiger, als gewöhnlich angegeben wird, bei dem Prager Material sind sie gewiß sehr selten. Im Verlaufe eines einzigen Jahres sah ich sechs Fälle. Am häufigsten erkranken die Knochen der unteren Extremitäten. Unter den Fällen von *Keen* war 91mal die Tibia erkrankt, die Rippen 40mal. Der Prozeß erinnert sehr an einen kalten Abszeß. Chronischer Verlauf, Schmerzlosigkeit und Neigung zu Rückfällen sind vielleicht die drei auffallendsten Erscheinungen der typhösen Knochenerkrankung. Mitunter bleiben Verdickungen der Knochen zurück.

Arthritis war unter meinen Fällen fünfmal vorhanden. Man hat rheumatische und septische Formen beschrieben, ferner eine eigentliche Typhusarthritis. Obwohl Arthritiden äußerst selten sind, konnte *Keen* aus der Literatur doch 84 Fälle sammeln. Mitunter sah man spontane Dislokationen, namentlich im Hüftgelenke.

Spondylitis typhosa (Quincke, Gibney). In protrahierten Fällen, am häufigsten in der Rekonvaleszenz treten, manchmal nach einem leichten Trauma, mitunter Schmerzen im Lumbal- und Sakralteil der Wirbelsäule auf. Die weiteren Erscheinungen sind Steifigkeit im Rücken, Schmerzen bei Bewegungen und Druckempfindlichkeit, auch deutliche nervöse Symptome, mitunter hysterischer Natur können auftreten. Verwechslungen mit Malum Potii, mit perinephritischen Abszessen sind möglich. Fieber fehlt gewöhnlich. Die Prognose ist günstig. Degeneration der Muskeln im Verlaufe des Typhus wurde schon erwähnt. Hämorrhagien mit folgender Vereiterung können vorkommen. Infolge einer akuten hämorrhagischen Myositis kann Ruptur eines Muskels, gewöhnlieh des Rectus abdominis eintreten.

Posttyphöse Sepsis. In sehr protrahierten Fällen können nach erfolgter Entfieberung wieder Fieber, Schweiße etc. auftreten, die vielleicht auf einer septischen Infektion beruhen. In wieder anderen Fällen werden durch zwei und drei Wochen oft sehr schwere Schüttelfröste beobachtet. Fehlen Symptome einer Komplikation, so ist die Prognose günstig. Nicht sehr ungewöhnlich ist eine posttyphöse Pyämie. *a)* Ausgebreitete Furunkulose kann mit unregelmäßigem Fieber und Leukozytose einhergehen. *b)* Multiple subkutane „kalte“ Abszesse können in der Rekonvaleszenz auftreten, in denen man häufig Typhusbacillen nachweisen kann. *c)* Ein Thrombus der Kruralvene kann vereitern und zur Pyämie führen. *d)* Vereiterung von Mesenterialdrüsen, eines Milzinfarktes, eines nekrotischen Parotisbubo; perinephritische oder perirektale Abszesse, akute Knochennekrose oder eine multiple suppurative Arthritis sind seltenere Ursachen der Pyämie. Mitunter geht von einem Decubitus oder einem Furunkel eine allgemeine septische Infektion aus. In drei Fällen konnten in meiner Klinik Staphylokokken im Blute nachgewiesen werden.

Erysipel ist eine seltene Komplikation, am ehesten sieht man es noch in der Rekonvaleszenz auftreten. In Basel wurde es bei 1420 Fällen 10mal beobachtet. Nach *Griesinger* kommt es in 2% der Fälle vor. Auch Masern oder Scharlach können während der Rekonvaleszenz auftreten. Bei Kindern sah man Noma. Im Pharynx, Larynx, am Genitale können sich pseudomembranöse Entzündungen entwickeln.

Typhus und Tuberkulose. a) Beide Erkrankungen können gleichzeitig bestehen, auch miliare Tuberkulose und Typhus können gleichzeitig vorhanden sein. *b)* Fälle von Typhus mit deutlichen Lungen- und Pleurasymptomen können im Beginne der Erkrankung mit Tuberkulose verwechselt werden. *c)* Fünf verschiedene Typen von Tuberkulose können sehr an Typhus erinnern: die miliare Form, tuberkulöse Meningitis, die akute Toxämie, die bei bestimmten tuberkulösen Lokalerkrankungen vorkommt, und manche Fälle gewöhnlicher Tuberkulose. Schließlich kann Lungentuberkulose einem Unterleibstyphus folgen. In einer großen Mehrheit der Fälle dieser Art hat es sich vom Anfang an um Tuberkulose gehandelt.

Bei Epileptikern und Choreakranken verschwinden die Anfälle während einer Erkrankung an Typhus gewöhnlich; bei einem Diabetiker, der an

Typhus leidet, kann die Glykosurie auf der Höhe des Prozesses vollkommen fehlen.

Typhusvarietäten. Die Symptomatologie des Typhus abdominalis ist ungemein komplexer Natur. Mitunter treten einzelne gewöhnliche Symptome besonders deutlich in den Vordergrund oder der Verlauf ist ungewöhnlich oder die Wirkung der Typhusnoxe auf einzelne Organe ist ganz besonders intensiv. Wie wir sahen, spricht man bei besonders starker Beteiligung des Nervensystems von einer cerebrospinalen Form, erkranken frühzeitig die Nieren, von einem Nephrotyphus, bei deutlichen Lungenerscheinungen von einem Pneumotyphus, bei profusen Schweißausbrüchen von einer sudoralen Form. *Murchison* unterscheidet folgende Varietäten:

1. *Die milde und abortive Form.* Diese Formen, der Typhus levissimus von *Griesinger* haben in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden. Der Kranke sucht oft gar nicht das Bett auf; der Beginn ist mitunter plötzlich, namentlich bei Kindern, die Allgemeinsymptome sind leicht, der Puls wenig frequent, das Fieber selten über 39·0 C. Roseolen und Milztumor sind gewöhnlich vorhanden, auch die *Gruber-Widal*sche Reaktion ist meist positiv. Diarrhöe ist selten. Manchesmal besteht eine deutliche Neigung zu Rückfällen. Gerade diese leichten Fälle sind es, die so sehr zur Ausbreitung der Krankheit beitragen können.

2. *Die schwere Form.* Das Fieber ist hoch und nervöse Symptome deutlich. Hierher gehören auch jene Fälle, die mit einer Pneumonie oder einer Nephritis beginnen oder bei denen schwere Magendarmerscheinungen oder cerebrospinale Symptome vorhanden sind.

3. *Die latente oder ambulatorische Form.* Man sieht sie in der Spitalpraxis besonders häufig. Die Symptome sind meist leicht, so daß der Kranke kaum jemals bettlägerig wird. Es besteht Mattigkeit, vielleicht leichte Diarrhöe, doch so unbedeutend, daß der Kranke seiner Beschäftigung nachgeht. In anderen Fällen treten Delirien auf. Eine Darmblutung oder Darmperforation kann das erste deutliche Symptom der Erkrankung sein.

Hämorrhagischer Typhus. Er ist außerordentlich selten. *Ouskow* hatte unter 6513 Fällen nur 4 mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese. In meiner Klinik wurden nur 3 Fälle beobachtet. Die Blutungen können vom Anfang an vorhanden sein, häufiger treten sie erst im Verlaufe der Krankheit auf. Die Prognose ist nicht absolut ungünstig.

Manche Autoren nehmen eine vollkommen afebrile Form des Typhus an. Nach *Liebermeister* sollen die Fälle in Basel nicht selten sein.

Es besteht Mattigkeit, Depression, Kopfschmerz, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Pulsverlangsamung, mitunter Roseola und Milztumor. Bei einem Falle fand ich die Temperatur bis zum 16. Krankheitstag normal, erst später traten Roseolen auf.

Typhus im Kindesalter. Die Darmerscheinungen sind meist leicht, schwere Darmblutungen und Darmperforation sind selten. Aphasie, Noma und Knochenerkrankungen sollen im Kindesalter häufiger sein. Wir sahen zwei Fälle im 1. Lebensalter.

Typhus im Greisenalter. Nach dem 60. Lebensjahre verläuft die Krankheit weniger günstig und die Mortalität ist sehr hoch. Die Temperatur ist nicht so hoch, aber Komplikationen, besonders Pneumonie und Herzschwäche, sind häufig.

Typhus und Schwangerschaft. Bestehende Schwangerschaft gewährt keinen Schutz gegen eine Typhusinfektion. In ungefähr 65% der Fälle kommt es zur Frühgeburt, gewöhnlich in der zweiten Woche der Krankheit.

Typhus im Fötus. Nach den Untersuchungen von *Fordyce, Morse* und *Lynch* scheint der Typhusbacillus von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus übergehen zu können, wo er eine Typhusseptikämie ohne Darmveränderungen erzeugt. *Lynch* hat kürzlich 16 derartige Fälle gesammelt. Mit dem fötalen Blute erhielt man eine positive *Gruber-Widal*sche Reaktion, da die Agglutinine von der Mutter auf das Kind übergehen, sie beweist daher noch nicht eine erfolgte Infektion des Fötus. Auch durch die Milch können Agglutinine auf das Kind übertragen werden.

Rezidiv. Die Häufigkeit der Rezidiven wechselt je nach der Epidemie sehr; auch in verschiedenen Ländern scheinen Relapse verschieden häufig zu sein. Verschiedene Autoren geben die Häufigkeit der Relapse verschieden an, so *Murchison* mit 3%, *Bäumler* mit 11% und *Immermann* mit 15—18%. Wir hatten unter 1500 Fällen 172 Rezidiven = 11·4%. Man kann drei Formen von Rezidiven unterscheiden.

1. Das gewöhnliche Rezidiv; es beginnt nach vollständiger Entfieberung. In den Fällen *Irvines* betrug die Dauer der Entfieberung etwas über fünf Tage. In einem meiner Fälle war der Kranke schon 23 Tage vollständig fieberfrei, dann folgte ein Relaps von 21tägiger Dauer, dann eine zweite fieberfreie Periode von 42 Tagen und ein zweites, zwei Wochen dauerndes Rezidiv. Das Rezidiv kann plötzlich mit einem Schüttelfrost beginnen oder die Temperatur steigt wieder allmählich an; Roseola und Milztumor können abermals auftreten. Die Darmerscheinungen wechseln. Meist ist das Rezidiv leichter und von kürzerer Dauer als die vorhergegangene Krankheit. Die Mortalität ist nicht hoch.

2. Das interkurrente Rezidiv ist häufig, oft sehr schwer und oft die Ursache eines sehr protrahierten Verlaufes. Die Temperatur sinkt und der Zustand des Kranken bessert sich, doch nach einigen Tagen steigt die Temperatur wieder an und ein zweiter, oft längerer und schwererer Anfall beginnt.

3. Unechte Relapse sind sehr häufig; sie wurden bei Besprechung der posttyphösen Temperaturerhebungen auf S. 64 bereits erwähnt. Es ist nicht immer leicht, zu entscheiden, ob ein Rezidiv vorliegt oder nicht.

Zweifellos handelt es sich um eine Reinfektion von innen aus.

Durham hat folgende interessante Theorie aufgestellt:

Jede Typhusinfektion wird durch verschiedene Bacillengruppen hervorgehoben, die zwar derselben Spezies angehören, aber deshalb noch nicht identisch sind, wie ihre Serumreaktionen zeigen. Das während des ersten Anfalles im Blute gebildete Antitoxin neutralisiert nur eine oder mehrere Bacillengruppen, während die übrigen ihre Pathogenität noch besitzen. Nach einem Diätfehler oder irgend einem anderen schädigenden Ereignis vermehren sich diese letzteren und erzeugen so das Rezidiv.

Wahrscheinlicher als diese Theorie ist die Annahme des Eintrittes einer Überempfindlichkeit statt der gewöhnlich eintretenden Unterempfindlichkeit gegen den Typhusbacillus.

Diagnose. Verschiedene Punkte sind zu beachten. Erstens ist unter allen kontinuierlichen Fiebern der Typhus am häufigsten. Zweitens wechseln die Symptome des Typhus ungemein. Es gibt kaum eine so proteus-

artige Erkrankung wie den Typhus abdominalis und vielleicht noch die Malaria.

Diagnostische Irrtümer sind daher ungemein leicht möglich.

Nachweis des Erregers im Blute. Durch ausreichende Verdünnung des entnommenen Blutes mit Nährbouillon oder durch Verhinderung der Blutgerinnung durch Gallezusatz *(Kayser-Conradi)* gelingt es leicht, schon frühzeitig Typhusbacillen im Blute nachzuweisen.

Nachweis der Bacillen in den Fäzes. An der *v. Jaksch*schen Klinik wird seit Jahren das *v. Drigalsky-Conradi*sche Verfahren zum Nachweis von Typhusbacillen im Stuhle mit bestem Erfolge angewendet.

Nachweis der Bacillen im Harn. Sehr häufig, oft schon vor dem positiven Ausfall der *Gruber-Widal*schen Reaktion, erscheinen Typhusbacillen im Harn, wo sie mittelst der gewöhnlichen bakteriologischen Methoden nachweisbar sind.

Nachweis der Bacillen im Roseolasafte. Neufeld, Curschmann u. a. fanden im Roseolagewebssafte Typhusbacillen.

Nachweis der Bacillen im Milzsafte. Durch Ausführung der Milzpunktion, die unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln gefahrlos ist, gelang es *Adler* an der *v. Jaksch*schen Klinik, regelmäßig und frühzeitig im Milzsafte Bacillen nachzuweisen.

Agglutination. Die Entstehung der Agglutination ist an den Namen *Gruber* geknüpft. Durch *Widal* wurde sie für die Diagnose des Typhus abdominalis dienstbar gemacht.

Für klinische Zwecke hat sich uns in Prag die Verwendung des *Ficker*schen Diagnostikums (eine Aufschwemmung toter Bacillen) bestens bewährt.

Die Probe wird am besten in folgender Weise ausgeführt. Man entnimmt aus der Fingerbeere Blut, läßt dieses abstehen oder zentrifugiert. Mit dem so gewonnenen Serum stellt man folgende Proben an:

1. 0·05 cm^3 Serum + 0·95 cm^3 Diagnostikum
2. 0·1 „ „ + 0·9 „ „
3. 0·2 „ „ + 0·8 „ „
4. 0·4 „ „ + 0·6 „ „

Hält man diese Proben durch 10 Minuten bei 55° *(Weil, Sadler)*, so sieht man bei positivem Ausfall der Probe in den Röhrchen Flockenbildung — Agglutination.

Auch die Präzipitation läßt sich diagnostisch verwerten *(Hoke)*.

Unter 5978 Fällen war die *Gruber-Widal*sche Probe in 97·2% positiv *(Cabot)* und in 93% schon vor dem achten Krankheitstage. Mitunter tritt sie erst bei einem Rezidiv auf. In vier Fällen meiner Klinik trat sie erst am 22. resp. 26., 35. und 41. Tage auf. Nach einem überstandenen Typhus kann sie bis zu 30 Jahren noch vorhanden sein.

Bakteriolyse. Wenn auch nicht so typisch wie bei Cholera, läßt sich der sog. *Pfeiffer*sche Versuch (Granulabildung in der Meerschweinchenbauchhöhle unter dem Einfluß eines Immunserums) auch mit Typhusbacillen zeigen. *Stern* verwendete die Bakterizide des menschlichen Blutserums diagnostisch. Die von *Chantemesse* angegebene Ophthalmoreaktion hat sich nach Untersuchungen von *Hoke* nicht bewährt, dagegen scheint die diagnostische Impfung mit Typhusaggressin brauchbar zu sein *(Hoke)*.

Prognose. *a) Mortalität.* Sie wechselt sehr; in Krankenhäusern schwankt sie von 7—20% und bei privat behandelten Fällen von 5 bis 12%. Seit der Einführung der Hydrotherapie durch *Brand* hat die Mortalität sicherlich abgenommen. Unter meinen 1500 Fällen hatte ich 9·1% Mortalität.

Ungünstig sind hohes Fieber, toxische Erscheinungen mit Delirien, Meteorismus und Hämorrhagien. Fettleibige sind besonders gefährdet. Bei Frauen ist die Mortalität höher als bei Männern. Beim Typhus ambulatorius, wo der Kranke 7—10 Tage noch herumgegangen ist, sind Komplikationen von sehr ernster Bedeutung. Frühzeitig auftretende nervöse Symptome sind immer ernst. Das Fieber allein gibt wenig sichere prognostische Anhaltspunkte. Temperaturen von 40° werden tagelang gut vertragen, wenn das Nervensystem nicht stärker beteiligt ist.

b) Plötzlicher Tod. Die Erklärung plötzlicher Todesfälle ist oft schwierig. Auch die Autopsie gibt häufig keinen Aufschluß. Meist wird es sich wohl um plötzlich eintretende Herzschwäche handeln. Bei Frauen ist plötzlicher Tod häufiger, das Verhältnis ist nach der Statistik von *Dewèvre* 114 : 26. Plötzlicher Exitus kann auf der Höhe des Fiebers oder aber auch, wie *Graves* hervorhebt, während der Rekonvaleszenz eintreten. Wir hatten vier plötzliche Todesfälle unter unserer Beobachtung.

Prophylaxe. Die Häufigkeit des Unterleibstyphus in Städten ist von der Art der Wasserversorgung und der Kanalisierung abhängig. *Fulton* wies nach, daß wenigstens in den Vereinigten Staaten die Krankheit am Lande relativ häufiger ist und daß die Ausbreitung meist vom Lande aus in die Städte erfolgt. Das infizierende Material wird in der Stadt rasch verdünnt, während am Lande oft direkt ein Brunnen infiziert wird und so die Übertragung um so leichter möglich ist.

Eine wichtige Rolle in der Übertragung spielen Fliegen. In vielen Fällen erfolgt zweifellos eine direkte Infektion (Kontaktinfektion).

Außerhalb des Körpers gehen die Bacillen bald zugrunde (*Jordan, Russell* u. a.). Doch gelang es *v. Jaksch* und *Rau,* im fließenden Moldauwasser in Prag mit Sicherheit Typhusbacillen nachzuweisen. Zu einer wirksamen Typhusbekämpfung sind besonders zwei Punkte im Auge zu behalten: 1. *Frühzeitige Diagnose aller Fälle* und 2. *die Vernichtung der Bacillen in den Entleerungen der Kranken.* Der Arzt darf über der Behandlung des Kranken diese Punkte nicht vergessen. Auch leichte Fälle von Typhus sind wie die schwersten in dieser Hinsicht zu überwachen.

Praktisch wird es sich also um die Desinfektion von Harn, Stuhl und Sputum sowie jener Gegenstände handeln, die durch die Exkrete des Kranken verunreinigt wurden.

Das Pflegepersonal ist dahin aufzuklären, daß der Harn eine Reinkultur von Typhusbacillen darstellt und daß daher das Verspritzen von Harn über den Kranken, die Wäsche, den Fußboden oder die Hände des Pflegepersonals eine Infektionsgefahr bedeutet.

Zur Desinfektion des Harns verwendet man am besten Karbolsäure 1 : 20, dem Harn in gleichen Mengen zugesetzt, oder Sublimat 1 : 1000, davon genügt $^1/_{15}$ der Harnmenge zur Sterilisierung. Der so behandelte Harn soll mindestens zwei Stunden stehen bleiben. Unter dem Gebrauch von Urotropin verschwinden die Bacillen zwar rasch aus dem Harn, trotzdem aber soll auch da die Desinfektion des Urins nicht unterlassen werden.

Auch zur Desinfektion der Stühle ist Karbolsäure empfehlenswert. Sie ist billig und wirkt sicher, wenn man konzentrierte Lösungen verwendet. Der Stuhl soll mindestens mit der doppelten Menge von Karbolsäure (1 : 20) gemischt und mehrere Stunden stehen gelassen werden.

Eine wichtige und nicht leichte Aufgabe ist die Desinfektion des Badewassers. Nach *Babucke* ist Chlorkalk am wirksamsten, selbst

dann noch, wenn das Badewasser durch feste Stuhlpartikel verunreinigt ist. Man gibt auf 200 *l* Badewasser 250 *g* Chlorkalk und läßt das Bad noch $^1/_2$ Stunde stehen.

Der Auswurf ist ebenso unschädlich zu machen wie bei der Lungentuberkulose. Man sammelt ihn am besten in kleinen Tüchern, die man verbrennt.

Die Leib- und Bettwäsche des Kranken soll durch zwei Stunden in Karbolsäure (1 : 20) verbleiben. Das Geschirr ist in kochendem Wasser zu sterilisieren, ehe es aus dem Krankenzimmer kommt. Für das Pflegepersonal empfiehlt sich das Tragen einer Gummischürze, die häufig mit Karbolsäure oder Sublimat abgewaschen werden soll. Zur Verabreichung der Bäder sind Gummihandschuhe oder doch gründliche Reinigung der Hände in Sublimat zu empfehlen. *v. Jaksch* verwendet seit Jahren Kalkmilch zur Desinfektion von Stuhl und Harn von Typhuskranken.

Alle Arten der Infektionsmöglichkeiten hier aufzuzählen, ist unmöglich. Man vergesse nie, daß alles, was mit dem Kranken in Berührung kam, zur Infektionsquelle werden kann.

Soll man Typhuskranke isolieren? Strikte Isolierung wie bei den akuten Exanthemen ist unnötig; ist sie durchführbar, so ist die Isolierung jedenfalls vorzuziehen.

Auf der *v. Jaksch*schen Klinik wird jeder Typhuskranke mit eigenem Wartepersonal isoliert; Hausinfektionen (von Pflegerinnen abgesehen!) sind nicht vorgekommen.

In den letzten Jahren hat man in Deutschland unter der Leitung von *R. Koch* aktiv den Kampf gegen den Unterleibstyphus aufgenommen. In Trier war Typhus endemisch. Bei 72 Personen wurde Typhus nachgewiesen, alle wurden streng isoliert und alle Abgänge desinfiziert. Nach drei Monaten waren bei den Kranken keine Bacillen mehr zu finden. Frische Fälle traten nicht mehr auf, der Typhus war in den betreffenden Ortschaften ausgerottet, während in anderen, unter ähnlichen Verhältnissen befindlichen Dörfern der Typhus weiter anhielt.

Bei einer bestehenden Typhusepidemie sollen Trinkwasser und Milch nur abgekocht genossen werden. Auf der Reise empfiehlt es sich, nur Mineralwässer oder gekochtes Wasser zu genießen.

Ganz besonders vorsichtig sei man mit dem Genuß von Austern.

Schwierig ist die Typhusprophylaxe in der Armee. In Garnison oder in Feldlagern ist das Abkochen und Filtrieren von Trinkwasser zwar leicht durchzuführen, auf dem Marsche jedoch wird es kaum möglich sein, zu verhindern, daß die Truppen bei dem ersten besten Brunnen ihren Durst stillen. Die verschiedenen Zusätze zum Wasser, wie Kalium hypermanganicum, Kalziumhypochlorid, Natriumphosphat, sind wahrscheinlich nicht sehr verläßlich.

Schutzimpfung. Wright hat eine aktive Immunisierung gegen Typhus empfohlen. Sein Verfahren hat sich anscheinend nicht bewährt.

Behandlung. *a) Allgemeine Maßnahmen.* Es hat lange gedauert, bis man gelernt hat, daß der Typhus keine Krankheit ist, die man nur mit Arzneien zu behandeln hat. Das Wesen der Therapie ist sorgfältige Krankenpflege und eine entsprechende Diät. Das Krankenzimmer soll gut ventiliert sein (im Sommer kann der Kranke tagsüber auch im Freien sein). Vom Anfang an bis zur vollentwickelten Rekonvaleszenz ist strengste Bettruhe nötig. Das Krankenbett soll weich und elastisch sein. Unter das

Bettlacken lege man eine Gummieinlage. Sehr wohltätig wird die Aufstellung eines Reservebettes im Krankenzimmer empfunden, auf das der Kranke nach einem Bade etc. gelagert wird. Auf der *v. Jaksch*schen Klinik sind alle Typhuszimmer in dieser Weise ausgestattet. Mit der Pflege ist eine intelligente Wärterin zu betrauen. Ist dies nicht möglich, so muß der Arzt für die Angehörigen täglich genaue Vorschriften für die Diät, die Desinfektion der Entleerungen, der Wäsche etc. angeben.

b) Diät. Milch, Eier und Wasser sind während des Fiebers die Hauptbestandteile der Nahrung. Ein Erwachsener soll alle vier Stunden ca. 100 *g* Milch verdünnt mit 50 *g* Kalk- oder Sodawasser zu trinken bekommen, weiter 100 *g* Eiweißwasser (aus dem Weißen von ein oder zwei Eiern zubereitet), ebenfalls alle vier Stunden. Auf diese Weise erhält der Kranke alle zwei Stunden Nahrung. Dem Eiweißwasser kann man den Saft einer halben Zitrone oder einer frischen Orange und Zucker zusetzen. Die meisten meiner Kranken wurden während der Fieberperiode ausschließlich in dieser Weise ernährt. Wird die Milch nicht vertragen oder nicht verdaut, so wird sie durch Molke ersetzt. Wenn nötig, streicht man die Milch ganz und erhöht dementsprechend die Menge des Eiweißwassers. Auch Buttermilch, gekochte oder peptonisierte Milch, Kefir und Kumys kann versucht werden. Die verschiedenen künstlichen Nährpräparate, Fleischextrakte, Fleischsäfte sind überflüssig und bei Minderbemittelten auch zu teuer.

Die angeführte Diät ist einfach, führt die Verdauungsarbeit auf ein Minimum zurück und wird meist gut vertragen.

Auch Trinkwasser soll in bestimmten Stunden gereicht werden. *Cushing* und *Clarke* empfahlen reichlichen Wassergenuß bei der Behandlung des Unterleibstyphus (innere Hydrotherapie). Dadurch entsteht Polyurie und Toxine werden so aus dem Körper „ausgewaschen". Auch Gerstenwasser, Limonade und gekühlter Tee können gegeben werden. Morgens ist eine kleine Tasse Kaffee recht empfehlenswert. Zur Abwechslung reiche man Bouillon oder eine durchgeseihte Gemüsesuppe. Fruchteis ist ohne Bedenken zu gestatten.

Möglicherweise reichen wir einem Typhuskranken zu viel Nahrung. In früheren Zeiten behandelte man die Krankheit mit sog. therapeutischen Fasten — wenig oder gar keine Nahrung, nur mit Wasserzufuhr.

Alkohol ist in der Mehrzahl der Fälle überflüssig; nur bei Herzschwäche und ernsten toxischen Symptomen soll Alkohol gereicht werden.

c) Hydrotherapie. Die Wiedereinführung der Hydrotherapie ist *Brand* von Stettin (1861) zuzuschreiben. Von hydrotherapeutischen Prozeduren kommen hier namentlich drei in Betracht, Abwaschungen, Einpackungen und Bäder.

α) Kalte Abwaschungen. Je nach der Höhe des Fiebers kann das Wasser lauwarm, kalt oder eiskalt sein. Eine vollständige Abwaschung soll in 15—20 Minuten beendet sein. Die eiskalte Abwaschung ist für den Kranken nicht so unangenehm wie das kalte Vollbad und ist für letzteres ein guter Ersatz, wenn gegen das Vollbad ein besonderer Widerwillen besteht. Für Kinder und zarte Kranke empfiehlt sich namentlich die kalte Teilwaschung, wo Extremität für Extremität, dann der Rücken, dann die Brust rasch abgewaschen und sofort wieder getrocknet werden. Vor der Ausführung der Teilwaschung vergesse man nicht, Stirne, Brust und Achselhöhlen zur Verhütung der sog. Wärmestauung rasch mit kaltem Wasser abzuwaschen.

β) Kalte Einpackungen (Lakenbäder). Sie sind namentlich bei deutlichen nervösen Symptomen, wo Bäder aus irgend einem Grunde nicht angewendet werden können, empfehlenswert. Ein Leintuch wird in Wasser von ca. 28° C getaucht, ausgewunden und der Kranke damit eingepackt. Die Packung soll 2 Stunden liegen bleiben.

γ) Bäder. Die Wanne muß so groß sein, daß der Körper des Kranken mit Ausnahme des Kopfes vollständig von Wasser bedeckt ist. In meiner Klinik erhält der Kranke, wenn die Temperatur über 38·5° C beträgt, alle drei Stunden ein Bad von ca. 22° C. Der Kranke bleibt 15—20 Minuten im Bade, wird dann abgetrocknet und mit der Decke bedeckt. Im Bade werden Glieder und Stamm abgerieben. Für die ersten Bäder wählt man besser eine höhere Wassertemperatur, etwa 33—34° C. Der Kopf des Kranken wird im Bade auf ein Gummikissen gelagert. Das erste Bad gebe man bei Tag, nicht nachts, und überwache es persönlich. Von der Sorgfalt und Geschicklichkeit, mit der die Bäder gegeben werden, hängt viel ab. Nach dem Bade reicht man dem Kranken Nahrung, manchmal ein Stimulans. Frösteln und leichte Cyanose, die nach dem Bade mitunter auftreten, sind ohne ernste Bedeutung. Unmittelbar nach dem Bade mißt man die Temperatur im Rectum und nach 3/4 Stunden abermals. Bäder sind kontraindiziert bei Peritonitis, Blutungen, Phlebitis, starkem Schmerz im Abdomen und starker Prostration. Die günstige Wirkung der Bäder zeigt sich in folgendem: 1. Der Einfluß auf das Nervensystem. Die Delirien lassen nach, der Tremor ist geringer und die toxischen Erscheinungen weniger ausgesprochen. Die Ausscheidung von Toxinen durch den Harn wird beschleunigt. 2. Das Sinken der Temperatur. Die Herabsetzung der Temperatur ist oft nur unbedeutend, der Haupteffekt der Bäder liegt demnach nicht hier. 3. Die Pulsfrequenz sinkt, der Puls wird kleiner und voller und der Blutdruck steigt um 15—20 *mm* Quecksilber an. 4. Die initiale Bronchitis wird günstig beeinflußt und die Gefahr einer hypostatischen Pneumonie wird geringer. 5. Decubitus entsteht seltener. Treten Abszesse auf, so darf dieselbe Wanne nur für denselben Kranken verwendet werden. 6. Die Mortalität ist seit Einführung der Bäderbehandlung geringer. So sank die Mortalität im Brisbane-Spitale von 14·8 bis 7·5% *(Hare)*. Unter 1500 Fällen meiner Klinik war eine Mortalität von 9·1%.

d) Medizinische Behandlung. Sie ist in der Spitalpraxis meist überflüssig. Die große Mehrzahl meiner Kranken erhielt kein Medikament. In der Privatpraxis wird man die Verordnung einer leichten Mixtur oft nicht umgehen können, namentlich für Anfänger ist dies ratsamer. Wichtig ist die Frage, ob man Antipyretika reichen soll oder nicht; häufig werden sie zu oft und zu unüberlegt angewendet. Eine gelegentliche Gabe von Antipyrin oder Antifebrin mag unschädlich sein, der tägliche Gebrauch ist sicher gefährlich. Häufig wird noch Chinin in geringen Dosen gegeben. Ein gutes und empfehlenswertes Antipyretikum ist Laktophenin in Dosen von 0·5—1 *g (v. Jaksch)*. Bei längerem Gebrauche erzeugt es zuweilen Ikterus. Chinin ist namentlich im Stadium der Lyse wirksam *(v. Jaksch)*.

In die verschiedenen empfohlenen Antiseptika habe ich kein Vertrauen. Die meisten schaden nicht, doch läßt ihre Verwendung oft den Arzt besonders in der Privatpraxis die rationelleren und besseren Behandlungsmethoden vergessen.

e) Serumbehandlung. Die empfohlenen Sera sind entweder antitoxisch oder bakterizid. Das jüngst von *Meyer* und *Bergell* hergestellte Serum wirkt

beim Meerschweinchen erstaunlich stark antiaggressiv, beim Menschen sahen wir auf der *v. Jaksch*schen Klinik leider keinen nennenswerten Erfolg. *Kraus* (Wien) sah anläßlich einer Typhusepidemie in Krain gute Erfolge von seinem antitoxischen Serum. Ähnlich lauten die Berichte von *Chantemesse* über sein antitoxisches Serum.

f) Behandlung spezieller Symptome. Schmerzen im Abdomen und Meteorismus bekämpft man am besten mit feuchtwarmen Umschlägen oder Auflegen eines Thermophors. *W. Jenner* hat Umschläge von Flanell, der in heißes Wasser, dem Terpentin zugesetzt wird, getaucht ist, sehr empfohlen. Ist der Dickdarm mit Gas gefüllt, so schafft die Einführung eines Darmrohres oder ein Terpentinklysma Erleichterung. Besteht Meteorismus und ist die Zunge trocken, so kann man Terpentin oder Oleum Cinnam., Wismut innerlich geben. Ferner ist es gut, die Milch durch Molke oder Eiweißwasser zu ersetzen. Die Empfindlichkeit des Abdomens, die bei Diarrhöe oft besteht, behandelt man mit kalten Umschlägen oder einem Eisbeutel.

Obstipation ist in vielen Fällen vorhanden. Wenn ich auch niemals gesehen habe, daß sie Schaden stiftet, so ist es doch gut, jeden dritten oder vierten Tag ein Klysma zu geben. Wird die Anwendung eines Abführmittels nötig, so ist ein Glas Bitterwasser (Pülna, Friedrichshall etc.) am besten.

Blutung. Absolute Ruhe ist notwendig, auch bei Darreichung der Leibschüssel darf der Kranke so wenig als möglich bewegt werden. Noch besser verzichtet man auf die Leibschüssel ganz. Innerlich gebe man Eis und lege eine Eisblase auf das Abdomen. Die Nahrungszufuhr ist auf 8 bis 10 Stunden ganz einzustellen. Besteht Neigung zu Kollaps, so reicht man Stimulantien und macht, wenn nötig, eine Kampfer- oder Ätherinjektion. Subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen können lebensrettend sein. Manche Autoren haben Terpentin warm empfohlen.

Soll man Opium geben? Ein Fünftel der Fälle von Darmperforation geht mit Darmblutungen einher, das Opium verschleiert das Krankheitsbild, macht so eventuell die Diagnose der erfolgten Perforation unmöglich und läßt so den wichtigen Moment zu einem chirurgischen Eingriff versäumen. Wir haben daher den Gebrauch von Opium verlassen und reichen lieber Calcium chlor. oder lacticum in Dosen von 1 *g* alle vier Stunden. Der Gebrauch von Gelatine scheint mir von zweifelhaftem Nutzen zu sein.

Diarrhöe. Bei mehr als drei bis vier Stuhlentleerungen im Tage verordnet man ein Stärke- oder Opiumklysma oder per os Wismut in großen Dosen und Opium 10—20 Tropfen. Die Nahrungszufuhr ist einzuschränken, die Milch ist durch Molke und Eiweißwasser zu ersetzen.

Darmperforation und Peritonitis. Nur frühzeitige Diagnose und frühzeitige Operation ist imstande, ungefähr ein Drittel der Fälle zu retten. Die Darmperforation führt ohne Operation ausnahmslos zum Tode. Man warte nicht, bis die diffuse Peritonitis die Chancen einer Heilung vernichtet hat. Bedingung ist genaue Überwachung des Kranken von seiten des Arztes und wenn nötig rascheste chirurgische Hilfe. Kein Fall ist zu verzweifelt, wir sahen einen nach drei Operationen trotzdem heilen! Unter meinen 20 operierten Fällen kamen 7 mit dem Leben davon. Der achte erlag am 8. Tage nach der Laparotomie der Toxämie. Die bisher mitgeteilten Statistiken ergeben 25—33% Heilungen. Auch in zweifelhaften

Fällen ist die Operation angezeigt, da die Erfahrung zeigt, daß die Kranken eine explorative Laparotomie gut überstehen.

Cholezystitis. In den meisten Fällen kommt es zur Spontanheilung; sind die Symptome schwer und vor allem progressiv, so ist eine Operation anzuraten.

Knochenerkrankungen. Die typhöse Periostitis der Rippen oder der Tibia führt nicht immer zur Eiterung, doch wird meist ein operativer Eingriff notwendig.

Herzschwäche verlangt Reizmittel, Strychnin, Digitalis, welches direkt lebensrettend wirken kann *(v. Jaksch);* Tinctura Strophanti und Alkohol. Auch Kochsalzinfusionen sind wirksam.

Nervöse Symptome. Die besten Erfolge in der Behandlung der nervösen Symptome beim Typhus abdominalis hat die Hydrotherapie aufzuweisen. Die Ruhelosigkeit nimmt ab, Delirien lassen nach, so daß Sedativa selten nötig sind. Besonders bei heftigem Kopfschmerz und meningealen Symptomen ist das kalte Bad oder die kalte Einpackung angezeigt. Auf den Kopf lege man eine Eisblase auf. Im Notfalle ist eine Morphiuminjektion angezeigt. Gegen die mitunter so quälende nächtliche Unruhe gibt man ein *Dover*sches Pulver. Ist ein Hypnotikum indiziert, so verwende man am besten Opium in irgend einer Form. Schwere Lungenkomplikationen verlangen eine entsprechende Behandlung.

Bacillurie. Sind im Harn Bacillen nachzuweisen, reicht man Urotropin 1—2 *g* täglich, und zwar durch Wochen. Ein Kranker mit Bacillurie soll nicht entlassen werden. In protrahierten Fällen muß das Entstehen eines Decubitus nach Möglichkeit verhütet werden. Absolute Reinlichkeit und sorgfältiges Trocknen nach jeder Stuhl- und Harnentleerung sind dazu unerläßlich. Sehr nützlich sind Waschungen mit Alkohol, ferner der Gebrauch von Wasser- oder Luftkissen.

g) Behandlung in der Rekonvaleszenz. Typhusrekonvaleszente sind oft schwieriger zu behandeln als Typhuskranke. Da der Kranke meist Heißhunger zeigt und ungestüm nach reichlicher Nahrung verlangt, tritt die wichtige Frage der Ernährung an den Arzt heran. Ich erlaube erst am 10. Tage nach vollkommener Entfieberung feste Nahrung. Dies ist vielleicht zu rigoros, aber es ist unter allen Umständen sicher, um so mehr, als man mit Milch, Eiern, Gelees die Diät ziemlich abwechslungsreich gestalten kann. Viele hervorragende Ärzte erlauben feste Nahrung, sobald sie der Kranke verlangt. Ich machte in dieser Hinsicht eine mir unvergeßliche Erfahrung. Im Montreal-Hospitale lag ein Knabe, der einen mäßig schweren Typhus überstanden hatte. Die Temperatur war bereits 14 Tage normal. Am Tage vor seiner beabsichtigten Entlassung aß er einige Hammelkotelettes und innerhalb 24 Stunden trat Darmperforation und Kollaps ein. Bei der Autopsie fand sich am Boden eines in Heilung begriffenen Geschwüres ein kleiner, querer Riß. Es ist schwer zu sagen, warum feste Nahrung, namentlich Fleisch, schadet, aber man sieht in so vielen Fällen Diätfehler von Fieber, dem sog. *Febris carnis,* gefolgt, daß streng flüssige Diät im Interesse des Kranken vorzuziehen ist. Ob ein Diätfehler ein Rezidiv hervorrufen kann, ist zweifelhaft. Am Ende der ersten Woche der Rekonvaleszenz ist dem Kranken zeitweises Aufsetzen im Bette zu gestatten. Wir lassen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) die Typhusrekonvaleszenten am Ende der dritten Woche der Rekonvaleszenz aufstehen. Ist das Wetter günstig, so soll sich der Kranke möglichst viel im Freien aufhalten. Un-

nötige Aufregungen sind zu vermeiden. Protrahierte Diarrhöen, die gewöhnlich auf einer Ulzeration des Kolon beruhen, können die vollständige Heilung verzögern. In solchen Fällen muß die Diät auf Milch beschränkt bleiben, der Kranke soll im Bette bleiben. Große Wismutdosen und adstringierende Einläufe sind nützlich. Neuerliche Temperatursteigerungen verlangen keine besondere Behandlung. Die Behandlung eines Rezidives ist im Wesen dieselbe wie die des ersten Anfalles.

Die posttyphösen Geistesstörungen verlangen sorgfältige fachmännische Behandlung. Ihre Prognose ist meist gut. Das Ödem eines Beines nach einer Phlebitis beunruhigt den Kranken oft sehr. Während des Tages soll der Kranke einen Verband oder einen gut passenden elastischen Strumpf tragen. Die Prognose hängt von der Vollständigkeit des Kollateralkreislaufes ab. Mitunter ist die Störung dauernd.

Die posttyphöse Neuritis gibt meist eine gute Prognose, wenn die Lähmungen oft auch erst nach Monaten oder Jahren wieder verschwinden. Massage der gelähmten und atrophischen Muskeln ist die beste Behandlung. Die typhöse Erkrankung der Wirbelsäule ist oft sehr hartnäckig und zieht sich Monate hin. Die posttyphöse Neurasthenie verlangt Hydrotherapie in der Form von kalten Einpackungen etc. Oft kommt es durch strikte Stellung einer günstigen Prognose rasch zur Heilung.

II. Flecktyphus.

Eine akute Infektionskrankheit unbekannter Ätiologie, sehr ansteckend. Sie beginnt plötzlich, der Kranke zeigt ein makulöses Exanthem und ausgesprochene nervöse Symptome. Die Krankheit endet meist kritisch, gewöhnlich am Ende der zweiten Woche. Der Obduktionsbefund zeigt nichts Charakteristisches.

Ätiologie. Der Flecktyphus war bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts in ganz Europa weit verbreitet.

„Die Geschichte des Flecktyphus ist in jenen dunklen Blättern der Weltgeschichte verzeichnet, die von den schweren Heimsuchungen der Menschheit, von Krieg, Hungersnot und Elend aller Art erzählen“ *(Hirsch).* Am schrecklichsten wütete der Flecktyphus in den Jahren 1817—1818 und 1846 in Irland. Seitdem hat die Krankheit stets abgenommen. Die letzte große Epidemie war im russisch-türkischen Kriege (1878).

Das allmähliche Verschwinden des Flecktyphus gehört zu den größten Triumphen moderner Hygiene. Gegenwärtig ist die Krankheit auf einige Herde in Europa beschränkt, von denen aus hie und da sporadisch Erkrankungen auftreten. Die Erkrankungsfälle treten oft in langen Zwischenräumen und in Orten auf, die von bekannten Flecktyphusherden weit entfernt sind. *Murchison* glaubte daher, daß die Krankheit unter günstigen äußeren Umständen spontan entstehen könne. Der Flecktyphus gehört zu den ansteckendsten Erkrankungen. Bei bestehenden Epidemien sind Ärzte und Pflegepersonal auf das höchste gefährdet. Keine andere Seuche hat so viele Opfer unter den Ärzten gefordert wie der Flecktyphus. So erlagen in Irland in 25 Jahren unter 1230 Ärzten 550 der Krankheit. Die Gefahr der Ansteckung scheint dann besonders groß zu sein, wenn zahlreiche Kranke in engen Räumen zusammengepfercht sind. Wäsche und Bettzeug bleibt lange Zeit ansteckungsfähig. *Murchison* meint, daß das Virus in der Exspirationsluft und in der Haut der Kranken enthalten sei. Über die Natur des Virus ist nichts bekannt.

Pathologische Anatomie. Charakteristische Veränderungen fehlen. Das Blut ist dunkel und flüssig; die Muskulatur ist von tief roter Farbe und zeigt oft parenchymatöse Degeneration, besonders des Herzmuskels. Die Leber ist vergrößert, die Nieren geschwollen. Die Milz ist vergrößert und die Lymphfollikel zeigen allgemeine Hyperplasie. Geschwürsbildung im Darme fehlt. Oft findet sich Bronchialkatarrh und Anschoppung in den Lungen. Auf der Haut finden sich Petechien.

Symptome. Die Inkubationsdauer beträgt 12 Tage oder weniger. Der Beginn ist meist plötzlich mit Schüttelfrost, der sich in den ersten Krankheitstagen wiederholen kann. Dazu kommt Kopfschmerz und Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Beinen. Die Temperatur ist hoch und hat gewöhnlich am zweiten oder dritten Tag ihr Maximum erreicht. Der Puls ist frequent, manchmal dikrot, aber nicht so oft wie beim Abdominaltyphus. Die Zunge ist trocken und belegt. Das Gesicht ist gerötet, die Augen glänzend, der Gesichtsausdruck des Kranken gleichgültig. Meist besteht große Prostration. Erbrechen kann vorhanden sein. In schweren Fällen treten vom Beginne an nervöse Symptome wie Delirien bis zu maniakalischen Anfällen auf. Bronchialkatarrh ist häufig.

Am dritten oder vierten Tage erscheint am Abdomen und den unteren Thoraxpartien, später an den Extremitäten und im Gesichte die charakteristische Eruption. Man kann an ihr zweierlei unterscheiden: Erstens zarte, unregelmäßige, rötliche Flecken, „als ob sie unter der Hautoberfläche sich befinden würden und durch ein halb durchsichtiges Medium zu sehen wären“ *(Buchanan)*, und zweitens die Roseola, die sich dann in Petechien umwandelt. Öfters kommt es gleich anfangs zum Auftreten von Hautblutungen ohne vorhergehende Roseola. *Collie* beschreibt das Exanthematicusexanthem folgendermaßen: Erstens rötliche, auf Druck verschwindende Flecken, zweitens Petechien, die bei Druck bestehen bleiben. Im Kindesalter kann das Exanthem ungemein an Masern erinnern. In leichten Fällen ist das Exanthem geringgradig, aber auch da von petechialem Charakter. Die Petechien sind natürlich auch nach dem Tode noch sichtbar. Die Haut ist meist trocken und soll nach verschiedenen Autoren einen typischen Geruch verbreiten. Während der zweiten Woche wird das Bild schwerer; die Prostration, Delirien und Fieber nehmen zu. Retentio urinae ist häufig. Die Atmung ist beschleunigt, Herzschwäche kann jederzeit eintreten. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung. In günstigen Fällen tritt ungefähr am Ende der zweiten Woche die Krise ein; der Kranke erwacht meist nach einigen Stunden Schlaf mit klarem Sensorium und dem Gefühl der Heilung. Die Rekonvaleszenz tritt rasch ein und Rückfälle sind selten. Die kritische Beendigung der Krankheit setzt sie zum Unterleibstyphus in einen schroffen Gegensatz.

Die Temperatur steigt in den ersten vier bis fünf Tagen an, die Morgenremissionen sind nicht ausgesprochen. Die größte Höhe erreicht die Temperatur meist am 5. Tage. Von diesem Tage bleibt die Temperatur, von leichten Morgenremissionen abgesehen, konstant. Mit Eintritt der Krise kann die Temperatur in 12—24 Stunden bis unter die Norm absinken. Dem Tode geht gewöhnlich eine exzessive Temperatursteigerung voraus. Herzschwäche kann schon frühzeitig vorhanden sein. Systolische Geräusche sind häufig. Auch Lungenerscheinungen, wie Bronchopneumonie, sind nicht selten. Im Blute findet sich Leukozytose geringen Grades. (*Luksch* beobachtete Vermehrung der großen mononukleären Leukozyten.) Die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung ist vermehrt, die Chloride sind vermindert oder verschwinden ganz. Sehr oft findet sich Albuminurie, Nephritis ist jedoch selten. Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlaufe sind häufig. In malignen Fällen erfolgt schon in 2—3 Tagen der Tod (Typhus siderans). Andrerseits sieht man während einer Epidemie außerordentlich leichte Fälle, wo nervöse Symptome fehlen, das Fieber niederer ist und die Rekonvaleszenz in 8—10 Tagen eintritt.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Bronchopneumonie ist die häufigste Komplikation. Sie kann in Gangrän übergehen. In manchen Epi-

demien kam es zur Gangrän von Fingern, Zehen, der Nase (Blaunasentypus, eine Form, die *v. Jaksch* in Prag häufig beobachtete), zur Noma im Kindesalter.

Meningitis ist selten, doch sind Lähmungen, wahrscheinlich auf einer postfebrilen Neuritis beruhend, häufiger. Gelegentlich sieht man septische Prozesse, wie Parotis und Hautabszesse. Hämatemesis kann vorkommen.

Prognose. Je nach der Epidemie schwankt die Mortalität von 12 bis 20⁰/₀. Im Kindesalter ist sie viel günstiger.

Kinder, die übrigens genau so häufig wie Erwachsene erkranken, gehen selten an Fleckfieber zugrunde.

Diagnose. Während einer Epidemie ist sie leicht, sehr schwer aber in sporadisch auftretenden Fällen. Wichtig ist der plötzliche Beginn, der Schüttelfrost und die frühzeitige Prostration, wodurch sich die Krankheit vom Unterleibstyphus unterscheidet.

Die *Widal*sche Probe und die bakteriologische Untersuchung von Blut und Stuhl fallen negativ aus. Auch schwere Cerebrospinalmeningitis kann differentialdiagnostisch in Frage kommen, doch klärt sich die Sache in einigen Tagen meist auf. Lumbalpunktion und der Nachweis intracellulär gelegener Kokken entscheiden. Auch Variola hat mit Fleckfieber vieles gemeinsam, doch sind bei Variola die Hautblutungen größer und Schleimhautblutungen treten auf. Das Masernexanthem ist heller, unregelmäßig verteilt und tritt zuerst im Gesichte auf.

Behandlung. Sie ist rein symptomatisch und der Behandlung des Abdominaltyphus ähnlich. Hydrotherapeutische Maßnahmen wie Teilwaschungen, Bäder, Abreibungen sind von großem Nutzen. Antipyretika sollen bei der großen Neigung zur Herzschwäche vermieden werden. Reichliche Wasserzufuhr und vor allem eine genaue Überwachung des Herzens ist wichtig. Auch für offenen Leib ist zu sorgen. Wichtig ist die reichliche Zuführung von frischer Luft. *v. Jaksch* empfahl daher, die Kranken in Zelten zu halten.

III. Rückfalltyphus (Typhus recurrens).

Eine durch die Spirochaeta Obermeieri hervorgerufene Infektionskrankheit, welche sich durch regelmäßig wiederkehrende Fieberanfälle, die meist sechs Tage dauern, und eine zwischen den Anfällen liegende, ebensolang dauernde fieberfreie Zeit charakterisiert. Das sog. Zeckenfieber (s. S. 41) steht dem Rekurrens mindestens sehr nahe.

Ätiologie. Die Krankheit ist seit der ersten Zeit des 18. Jahrhunderts bekannt und hat sich von Zeit zu Zeit in epidemischer Form in Europa ausgebreitet. Häufig ist die Krankheit in Indien. Die äußeren Umstände, die das Ausbrechen der Krankheit begünstigen, sind dieselben wie beim Flecktyphus. Hunger, enges Zusammenwohnen scheinen zur rapiden Ausbreitung der Krankheit Veranlassung geben zu können. Kein Geschlecht, kein Alter, keine Jahreszeit bleibt verschont. Die Krankheit ist kontagiös und kann von Person zu Person übertragen werden.

Die Entdeckung *Obermeiers* im Jahre 1873 klärte die Ätiologie auf. Die Spirochaete ist 3- bis 6mal länger als ein rotes Blutkörperchen. Sie erscheint als ein spiralig gewundener Faden, welcher an seiner Beweglichkeit im nativen Blutpräparate leicht erkannt werden kann. Die Spirochaeten finden sich nur während des Fiebers im Blute. In den fieberfreien Inter-

vallen findet man kleine, glänzende Körperchen, die man für Sporen hielt, im Blute. Die Krankheit kann durch spirochaetenhaltiges Blut von Mensch auf Mensch übertragen werden. Auch Affen kann man infizieren. Vielleicht übertragen Wanzen die Krankheit.

Pathologische Veränderungen. Ein charakteristischer Sektionsbefund existiert nicht. Die Milz ist groß, weich; Leber, Nieren und Herz zeigen trübe Schwellung. In Nieren und Milz können Infarkte sein. Das Knochenmark zeigt Hyperplasie. Ekchymosen sind nicht selten.

Fig. 7.

Febris recurrens (*Murchison*).

Symptome. Die Inkubationszeit scheint sehr kurz zu sein, meist beträgt sie fünf bis sieben Tage.

Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber und heftigen Rückenschmerzen. Bei Kindern kann es zum Erbrechen und zu Krämpfen kommen. Die Temperatur steigt rasch an und hat am Abend des ersten Tages meist schon 39—40° C erreicht (Fig. 7). Schweißausbruch ist häufig. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 110 und 130. Bei sehr hohem Fieber kann Delirium bestehen. Die Vergrößerung der Milz kann frühzeitig erkannt werden.

In manchen Epidemien ist Ikterus häufig. Die Erscheinungen von Seite des Magens können sehr schwer sein. Darmsymptome fehlen meist. Gelegentlich bemerkt man Herpes, Miliaria und Hautblutungen. Im Blute

findet sich während des Fiebers die Spirochaete und meist Leukozytose. Nach fünf oder sechs Tagen erfolgt die Krise. Unter profusem Schweißausbruch, manchmal von Diarrhöen begleitet, sinkt die Temperatur in wenigen Stunden ab und die fieberfreie Periode beginnt. Die Krise kann schon am dritten, aber auch erst am 10. Tage eintreten. Die Rekonvaleszenz erfolgt sehr rasch und der Kranke ist in wenigen Tagen außer Bett. In ungefähr einer Woche kommt ein neuer Schüttelfrost und der Anfall wiederholt sich. Am 20. bis 23. Tage tritt die zweite Krise ein und der Kranke erholt sich rasch. Meist dauert der zweite Anfall kürzer als der erste. In seltenen Fällen kommt es zu vier und fünf Anfällen. In manchen Epidemien fehlen die Rückfälle ganz. *v. Jaksch* beobachtete außerordentlich heftige Muskelschmerzen.

Die Mortalität beträgt ungefähr 4%. Handelt es sich um alte und geschwächte Individuen, so kann der Tod schon im ersten Anfalle erfolgen.

Komplikationen sind nicht häufig. In manchen Epidemien fand sich oft Hämaturie und Nephritis. Pneumonie scheint häufiger zu sein, sie stört dann die typische Fieberkurve. Ist der Milztumor sehr groß, kann Ruptur der Milz erfolgen. Auch Magenblutung wurde beobachtet. In einigen Epidemien wurde oft Ophthalmie, eine sehr ernste Komplikation, beobachtet. Bei bestehender Schwangerschaft kommt es meist zum Abortus.

Diagnose. Sie ist leicht durch den typischen Fieberverlauf und vor allem durch die Blutuntersuchung.

Behandlung. Ein Spezifikum gegen Rekurrens ist unbekannt. Die Behandlung muß daher rein symptomatisch sein.

Vielleicht gelingt es, ein spezifisches Serum gegen Rekurrens aufzufinden.

IV. Variola, Blattern.

Geschichtliches. Die Krankheit war in China schon viele Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt. *Galen* beschrieb als *Pesta magna* eine Krankheit (an der Marcus Aurelius starb), welche Variola gewesen zu sein scheint. Die größte Ausdehnung gewannen die Blattern zur Zeit der Kreuzzüge. Die erste genaue Beschreibung stammt von *Rhazes,* einem arabischen Arzte, der im 9. Jahrhundert lebte. Im 17. Jahrhundert lehrte *Sydenham* die Krankheit von Masern unterscheiden.

Ätiologie. Variola gehört zu den ansteckendsten Krankheiten, Leute, die sich der Pockeninfektion aussetzen und durch Vakzination nicht geschützt sind, werden fast ausnahmslos von der Krankheit ergriffen. Beispiele natürlicher Immunität sind selten. So soll *Diemerbroeck*, ein berühmter Lehrer in Utrecht im 17. Jahrhundert, und viele Familienmitglieder gegen Pocken nicht empfänglich gewesen sein. Eine Pflegerin der Pockenabteilung in Montreal konnte nicht mit Erfolg vakziniert werden und erkrankte nie an Pocken. Ein einmaliges Überstehen der Blattern verleiht meist lebenslänglichen Schutz vor einer neuerlichen Erkrankung, doch sind auch Fälle von dreimaligem Überstehen bekannt.

Die Pocken verschonen kein Lebensalter, der Fötus im Mutterleibe kann mit der Mutter erkranken; bei Zwillingen braucht nur ein Kind zu erkranken. *Kaltenbach* erwähnt einen Fall von Drillingen, wo nur zwei mit Pocken zur Welt kamen. In Pockenhäusern geborene Kinder können durch sofortige Impfung gerettet werden, trotzdem gehen sie meist zugrunde. Frauen und Männer werden in gleicher Heftigkeit ergriffen. Fremde Rassen werden von den Pocken besonders schwer heimgesucht; so wurden

die Indianer Nordamerikas von den Blattern dezimiert, auch beim Neger ist die Mortalität höher, 42% gegen 29% beim Weißen. Die Krankheit schlummert in verschiedenen Gegenden und gibt, wenn die äußeren Umstände günstig werden, zur Entstehung schwerer Epidemien Veranlassung. Die bekannte Epidemie in Montreal im Jahre 1885 zeigt dies am besten. Seit Jahren gab es in dieser Stadt keine Blattern und ein großer Teil der Bevölkerung war nicht vakziniert. Am 28. Februar wurde ein Eisenbahnschaffner, der von Chicago kam, wo Pocken herrschten, ins Krankenhaus aufgenommen. Eine Isolierung des Kranken fand nicht statt. Am 1. April starb eine Bedienerin des Krankenhauses an Blattern. Mit sträflichem Leichtsinn wurden die anscheinend Gesunden aus dem Spitale entlassen. Wie ein Flugfeuer verbreitete sich jetzt die Krankheit. In neun Monaten starben 3164 Personen an Blattern. Die Schwere der Erkrankung wechselt in verschiedenen Epidemien sehr. So verlaufen Epidemien ganz unter dem Bilde der Schafblattern. Oft führt erst der erste Todesfall zur richtigen Erkenntnis. Selbst bei nicht geimpften Kindern kann die Krankheit ungemein milde verlaufen, obwohl sich sonst die Pocken gerade im Kindesalter durch besondere Bösartigkeit auszeichnen.

Die Verbreitung der Pocken scheint von Jahr zu Jahr abzunehmen, in unkultivierten Ländern wüten sie allerdings noch mit unverminderter Heftigkeit. 1903 starben in England 760 Personen an Pocken.

Guarnieri beschrieb im Pustelinhalte protozoenähnliche Gebilde, die er als Cytoryctes variolae bezeichnete. Ähnliches beschrieb *Councilman* u. a. Höchstwahrscheinlich kann die Ansteckung schon in einem sehr frühen Stadium erfolgen. Am gefährlichsten sind die eingetrockneten Schuppen, die als Staub überall anhaften. Ob die Krankheit schon vor dem Auftreten der ersten Eruption kontagiös ist, halte ich für zweifelhaft. Das Pockengift ist ungemein widerstandsfähig und haftet an infizierten Gegenständen lange Zeit. So kann es durch Mittelpersonen übertragen werden. Ferner ist nicht zu vergessen, daß von dem leichtesten Variolafalle die schwerste Epidemie ausgehen kann.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Auf der Schleimhaut der Zunge, des Mundes, des Rachens, manchmal auch des Pharynx und der oberen Teile des Ösophagus können Pusteln zu sehen sein. In sehr seltenen Fällen sind auch die unteren Partien des Ösophagus und der Magen befallen. Schwellung der *Peyer*schen Plaques ist nicht selten. Auch im Rectum sind schon Pusteln gefunden worden.

Im Larynx findet sich bisweilen ein fibrinöses Exsudat und Ödem. Gelegentlich geht die Entzündung sehr tief und ergreift die Kehlkopfknorpel. Auch in der Trachea und in den Bronchien können Geschwüre vorhanden sein, aber echte Pocken, wie man sie auf der Haut sieht, kommen da nicht vor.

Das Herz zeigt fettige und parenchymatöse Degeneration; Endokarditis und Perikarditis sind selten. Französische Autoren beschrieben bei Blattern eine Endarteriitis der Koronargefäße. Die Milz ist deutlich vergrößert. Nierenveränderungen sind, von trüber Schwellung und Herden von Koagulationsnekrose abgesehen, nicht häufig. Während der Rekonvaleszenz kann Nephritis vorkommen.

Bei der hämorrhagischen Form der Pocken finden sich Blutungen auf den serösen Häuten, auf den Schleimhäuten, im Parenchym der Organe, im Bindegewebe und in den Nervenscheiden. Einmal fand ich das

ganze retroperitoneale Gewebe mit einem großen Blutkoagulum infiltriert und auch im Gefäßgebiete der Brustaorta fanden sich große Blutaustritte. Hämorrhagien im Knochenmarke sind von *Golgi* beschrieben worden. Auch Blutungen in der Muskulatur können sich vorfinden. *Ponfick* fand bei hämorrhagischen Blattern die Milz besonders hart und fest; ich konnte dies in 7 Fällen bestätigen. In rapid tödlich endenden Fällen fand man Fettdegeneration der Leber; in 5 von 7 Fällen meiner Beobachtung war sie von gewöhnlicher Größe und ohne sonstige Veränderungen.

Die folgende Beschreibung der feineren Veränderungen lehnt sich an die Untersuchungen von *Councilman, Mc. Grath* und *Brinkerhoff* (1904) an.

Die für Variola charakteristischen Veränderungen finden sich auf der Haut, ferner auf der Schleimhaut des weichen Gaumens, des Pharynx und des Ösophagus. Zuerst werden die tieferen Zellschichten der Epidermis ergriffen. Sie schwellen an, die Kerne werden formlos und gleichzeitig kommt es zur Exsudation, wodurch es zur Lückenbildung zwischen den Zellen kommt. Im Exsudate finden sich Leukozyten, namentlich polymorphkernige neutrophile. Die Lücken werden größer und es kommt zur Bläschenbildung. Im Zentrum eines derartigen Entzündungsherdes kommt es zur Nekrose. Die Mitte des Bläschens sinkt infolgedessen ein, so kommt es zum sog. Pockennabel. Entsprechend den erwähnten Lücken ist die Variolapustel mehrfächerig.

Öfters werden die Haarfollikel und die Schweißdrüsen ergriffen. Oft findet man Proliferation in den hämapoetischen Organen. Häufig findet sich zellige Infiltration im Hoden, gewöhnlich in den Nieren, in der Leber und in den Nebennieren. Die anämische, herdförmige Nekrose in den Hoden scheint für die Krankheit fast charakteristisch zu sein. Im Knochenmarke findet man Nekrose und Blutungen, Hyperplasie der Myelozyten, während die polynukleären Zellen vermindert sind oder ganz fehlen können. Diese Veränderungen wurden zuerst von *Chiari* beschrieben und als Osteomyelitis variolosa bezeichnet. In schweren Fällen sind Eiterbakterien natürlich stets anwesend.

Symptome. *Variola vera.* Die Inkubation dauert 9 bis 15, meist 12 Tage. In einigen sicher beglaubigten Fällen soll sie 20 Tage betragen haben. Während dieser Zeit fühlen sich die Ergriffenen ganz wohl. Die Krankheit beginnt plötzlich mit einem Schüttelfrost oder mit Krämpfen im Kindesalter. In den ersten 24 Stunden können wiederholte Schüttelfröste vorkommen. Die Beschwerden bestehen in Kopfschmerz, intensivem Schmerz im Rücken und in Erbrechen. Die Rücken- und Gliederschmerzen im Initialstadium der Pocken sind meist viel heftiger als bei jeder anderen Infektionskrankheit. Die Temperatur steigt rasch an und kann am ersten Tage schon 40° C und mehr erreicht haben (Fig. 8). Der Puls ist voll, beschleunigt, selten dikrot. In schweren Fällen ist das Sensorium benommen, Delirien können auftreten. Der Kranke ist ruhelos, sein Gesicht ist gerötet, die Augen glänzend. Die Haut ist trocken, Schweiße sind seltener. Den schwersten Initialerscheinungen kann ein milder Verlauf folgen und umgekehrt.

Das Initialexanthem. Es tritt in zwei Formen auf. Entweder ist es diffus, scharlachähnlich oder es ist makulös, an Masern erinnernd. Bei beiden Formen kann es zum Auftreten von Petechien kommen, die einen mehr oder minder großen Teil der Hautoberfläche einnehmen können. Sie sind entweder über den ganzen Körper verbreitet oder auf die unteren Partien des Abdomens, die Flanken und die Achselhöhlen beschränkt.

Gelegentlich finden sie sich an den Knie- und Ellbogengelenken. Die purpuraähnlichen Exantheme sind meist von einem Erythem, welches einen erysipelähnlichen Charakter haben kann, begleitet. Urtikaria wird nur selten beobachtet. Ich sah sie bei meinen Fällen nur einmal. Das Initialexanthem wechselt je nach der Epidemie sehr. Es tritt gewöhnlich am zweiten Krankheitstage auf und besteht nur kurze Zeit, selten länger als einen Tag. Die subjektiven Beschwerden haben meist an Intensität sehr zugenommen.

Am dritten Tage erscheint gewöhnlich der *eigentliche Pockenausschlag.* Auf der Stirn, den Vorderflächen der Handgelenke, dann auf Armen und Beinen, am Rumpfe treten rote Flecken auf. Sie messen 2—3 *mm* im

Fig. 8.

Echte Pocken *(Strümpell).*

Durchmesser und verschwinden auf Druck. Mit dem Erscheinen des Exanthems sinkt die Temperatur, die schweren subjektiven Beschwerden lassen nach. Am 5. oder 6. Tage wandeln sich die Flecken in Bläschen mit klarem Inhalte um. Jedes Bläschen ist über das Hautniveau erhaben, seine Mitte ist etwas eingesunken (Pockennabel). Am 8. Tage hat sich das Bläschen in eine Pustel verwandelt. Die Haut um die Pusteln ist injiziert und geschwollen. Die Reifung der Makula zur Pustel erfolgt meist zuerst im Gesichte. Jetzt steigt die Temperatur zum zweiten Male an und die Allgemeinsymptome kehren wieder. Infolge der Schwellung der Haut in der Umgebung der Pusteln besteht im Gesichte schmerzhaftes Spannungsgefühl. Die Augenlider sind geschwollen, die Lidspalte geschlossen. Nach 10 oder 11 Tagen beginnt die Eintrocknung der Pusteln, meist zuerst im Gesichte und dann je nach dem Alter der Pusteln an den übrigen Körperstellen.

Die Eintrocknung erfolgt sehr rasch und kann am 14. oder 15. Krankheitstage im Gesichte schon weit vorgeschritten sein. Ähnliche Veränderungen treten auch auf den Schleimhäuten auf. Es kommt zur Blasenbildung auf der Mund-, Pharynx- und Larynxschleimhaut, wodurch es zur Schwellung, zu Schlingbeschwerden und zum Verlust der Stimme kommen kann. Glottisödem kann sich einstellen. Die Blasen wandeln sich in Pusteln um und es kommt zu Schleimhautgeschwüren.

Nach dem Eintrocknen des Pustelinhaltes bleiben rötliche Flecken zurück, oder es kommt bei ausgedehnterer Nekrose zur Narbenbildung. Die Beschwerden lassen nach, das Fieber sinkt und der Kranke wird nach 2—3 Wochen rekonvaleszent. Der Pockenkranke verbreitet schon in frühen Stadien der Krankheit einen recht charakteristischen Geruch, der, wie meine Erfahrung mich lehrte, diagnostisch wichtig werden kann.

Variola confluens. Die Initialsymptome sind die gleichen, nur meist besonders schwer, am 3.—4. Tage erscheint der Ausschlag. Zuerst sind die Papeln noch isoliert, im Stadium der Vereiterung fließen sie zusammen. Die ganze Haut ist geschwollen und hyperämisch. An Händen und Füßen stehen die Papeln besonders dicht, am weitesten von einander entfernt sind sie am Stamm. Gelegentlich fällt die Temperatur zur Norm ab und der Kranke fühlt sich relativ wohl. Meist am 8. Tage steigt das Fieber wieder an, die Blasen wandeln sich in Pusteln um, die Hyperämie und Schwellung nimmt zu, die Pusteldecke stößt sich ab und die Haut des Kopfes oder der Extremitäten kann einen großen oberflächlichen Abszeß bilden.

Das Fieber ist hoch und oft bestehen Delirien. Auch Speichelfluß und Diarrhöen kommen vor, letztere besonders im Kindesalter. Es besteht großer Durst. Oft ist der Mund, Pharynx und Larynx ergriffen. Die Stimme ist heiser. Die zervikalen Lymphdrüsen sind geschwollen. Der Schrecken dieses Krankheitsbildes ist mit nichts anderem zu vergleichen und die Angst und Furcht des Publikums gerade vor dieser Krankheit ist vollständig gerechtfertigt. In letal endenden Fällen wird der Puls sehr frequent und schwach, die Delirien nehmen zu, Subsultus tendinum, Diarrhöe treten auf. Hämorrhagien können erscheinen.

Variola haemorrhagica. Purpura variolosa. Es kommt frühzeitig zu ausgedehnten Blutungen und der Tod erfolgt in 2—6 Tagen. Oder die Krankheit beginnt wie gewöhnlich und erst im Stadium der Blasen- oder Pustelbildung kommt es zu Blutungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten.

Variola haemorrhagica pustulosa. Variola haemorrhagica ist in manchen Epidemien häufiger als in anderen. Im Kindesalter ist sie seltener. Junge und kräftige Erwachsene scheinen mit Vorliebe von dieser Form befallen zu werden. Männer werden häufiger ergriffen als Frauen.

Die *Purpura variolosa* beginnt mit den gewöhnlichen Symptomen, nur sind die Allgemeinerscheinungen besonders schwer. Am Abend des zweiten oder am dritten Tage tritt, besonders in den Weichen, dem sog. Schenkeldreiecke, eine diffuse Hyperämie mit kleinen punktförmigen Hämorrhagien auf. Das Erythem breitet sich aus, die Blutungen werden zahlreicher, Ekchymosen auf der Konjunktiva entstehen und am dritten Tage kann es bereits zu Blutungen aus den Schleimhäuten kommen. Der Tod kann schon vor dem Auftreten der Papeln eintreten. Der Kranke sieht gräßlich aus, die Haut zeigt in ihrer Gesamtheit einen purpur-

schwarzen Farbenton und das unglückliche Opfer kann geradezu pflaumenartig gefärbt sein. Das Gesicht ist geschwollen und die ausgedehnten Bindehautblutungen mit der eingesunkenen Kornea geben dem Kranken ein geisterhaftes Aussehen. Der Tod erfolgt am 3.—6. Krankheitstage. Papeln und Schleimhautblutungen können vollkommen fehlen. Hämaturie und Magenblutungen sind sehr häufig, auch Melaena wurde in einem Drittel der Fälle beobachtet. Unter sechs weiblichen Kranken sah ich einmal Metrorrhagie. Hämoptoe sah ich in 5 Fällen. Der Puls ist klein, sehr frequent, die Atmung beschleunigt und steht in keinem Vergleich mit der Höhe des Fiebers.

Bei der *Variola pustulosa haemörrhagica* handelt es sich um eine gewöhnliche Variola mit sehr schwerem Verlauf. Blutungen treten erst im Stadium der Blasen- und Pustelbildung ein. Es kommt zuerst zu Blutungen in die hyperämische Umgebung der Pustel und endlich ist die Pustel mit Blut gefüllt. Je früher die Blutungen auftreten, um so schlechter ist die Prognose. Auch Schleimhautblutungen sind häufig. Der Tod erfolgt meist am 7. bis 9. Tage. Einige Fälle genesen.

Leukozytose. Die Variola verläuft mit ausgesprochener Leukozytose. Bis zum 8. Tage findet man 12.000—16.000 Leukozyten, dann sinkt ihre Zahl leicht ab, um sich am 12.—14. Tage wieder, oft bis zu 20.000, zu erheben. Die mononukleären Elemente sind vermehrt, in leichten Fällen das einzige Symptom.

Variolois. Bei Geimpften verläuft die Variola in einer milderen Form, die man als Variolois bezeichnet. Sie kann ebenso plötzlich und mit ebenso schweren Allgemeinsymptomen beginnen und mit hohem Fieber einsetzen. Häufiger sind alle Symptome gemildert, nur der Kopf- und Rückenschmerz ist meist recht bedeutend. Die Papeln erscheinen am Abend des dritten oder am vierten Tage. Sie sind gering an Zahl und können auf Gesicht und Hände beschränkt sein. Das Fieber fällt sofort ab und der Kranke fühlt sich wohl. Blasen- und Pustelbildung erfolgt sehr schnell und das sekundäre Fieber bleibt aus. Zur Narbenbildung kommt es selten. Ergreifen die Pocken einen vor fünf bis sechs Jahren vakzinierten Menschen, so verläuft die Krankheit meist in der geschilderten milden Form, sie kann aber auch schwer verlaufen und sogar zum Tode führen.

Abortivformen. Wie schon erwähnt, zeichnen sich die Epidemien der letzten Zeit durch eine große Zahl leicht verlaufender Fälle aus. Selbst bei nicht geimpften Kindern zeigen sich nur vereinzelte Pusteln und in einigen Tagen ist alles vorüber. Manchesmal soll jedes Exanthem ausbleiben — *Variola sine eruptione.* Ich sah Fälle dieser Art in Montreal niemals. Doch scheinen sie in den letzten Epidemien nicht selten zu sein. *Bancroft* sah bei Ärzten und Pflegepersonal zwölf Fälle dieser Art. Die Symptome sind Fieber, Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Fall *Bancrofts* ist besonders interessant. Eine Schwangere erkrankte nur leicht, ohne Exanthem, während das Kind zwei Tage nach der Geburt typisches Pockenexanthem aufwies.

Komplikationen. Im Vergleich mit der Schwere der Erkrankung und dem allgemeinen Charakter der Krankheit, den zahlreich vorhandenen Herden von Eiterung sind Komplikationen auffallend selten.

Eine Laryngitis ist immer ernst, denn sie kann erstens zum Glottisödem führen, sie kann die Kehlkopfknorpel ergreifen und Nekrose derselben hervorrufen und sie erleichtert ferner durch Herabsetzung der Kehl-

kopfsensibilität Fremdkörpern das Eindringen in die tieferen Luftwege, wodurch Bronchitis und Bronchopneumonie entsteht.

Bronchopneumonie findet sich in letal endenden Fällen immer. Lobäre Pneumonie ist selten. Pleuritis ist in manchen Epidemien häufig. *v. Jaksch* sah jauchende Pleuritis mit enormer Indikanurie.

Komplikationen von seiten des Herzens sind ebenfalls selten.

Auf der Höhe des Fiebers sind systolische Geräusche an der Herzspitze nichts Seltenes, doch Endokarditis, sei sie einfach oder maligne, trifft man selten. Auch Perikarditis ist sehr selten. Myokarditis scheint häufiger zu sein, sie kann mit Endarteriitis der Koronargefäße verbunden sein.

Parotitis ist selten. Manchmal sieht man pseudodiphtheritische Angina. Das im ersten Stadium der Krankheit so häufige Erbrechen hält selten lange an. Diarrhöe ist nicht selten, besonders im Kindesalter.

Albuminurie ist häufig, wirkliche Nephritis selten. Entzündung der Hoden und Ovarien kann vorkommen.

Die häufigsten und interessantesten Komplikationen betreffen das Nervensystem. Im Kindesalter sind Krämpfe häufig.

Bei Erwachsenen finden sich frühzeitig heftige Delirien, die in tödliches Koma übergehen können. Postfebrile Geistesstörung tritt während der Rekonvaleszenz hie und da auf, sehr selten Epilepsie. Die von älteren Beobachtern in Zusammenhang mit dem heftigen Rückenschmerz beschriebene Paraplegie ist keine echte Paraplegie, sondern ist nichts weiter als heftige Schmerzhaftigkeit der Lumbalgegend und der unteren Extremitäten. Während der Rekonvaleszenz kommen aber paraplegische Erscheinungen tatsächlich vor; sie beruhen wahrscheinlich auf einer peripheren Neuritis oder einer diffusen Myelitis *(Westphal)*. Die Neuritis kann wie bei der Diphtherie den Pharynx allein befallen oder sie kann multipel sein. Hierher gehört wahrscheinlich auch die sog. Pseudotabes nach Variola, die *Ataxie variolique* der Franzosen.

Hie und da fand man Hemiplegie und Aphasie, die Folgen einer Enkephalitis.

Die häufigsten und lästigsten Komplikationen der Blattern betreffen die Haut. Schwere Hautabszesse während der Rekonvaleszenz sind häufig. Akne und Ekthyma kommen vor. Auch lokale Hautgangrän kann eintreten.

Arthritis kann, namentlich während der Abschuppung, vorkommen. Hie und da trifft man akute Knochennekrose. Gelegentlich sieht man nach beendeter Abschuppung eine neue Eruption auftreten (rekurrierende Blattern).

Sinnesorgane. Die früher so häufigen und ernsten Augenaffektionen sind jetzt durch die bessere Krankenpflege und die Reinhaltung des Konjunktivalsackes seltener geworden. In schweren Fällen findet sich häufig katarrhalische und eitrige Konjunktivitis. Bei mangelnder Sorgfalt kommt es dann leicht zur Keratitis und Ulzeration und Perforation der Hornhaut. Iritis ist nicht so selten. Otitis media ist eine gelegentliche Komplikation und entsteht meist durch ein Fortschreiten der Krankheit durch die Tuben.

Prognose. Die Mortalität beträgt bei ungeschützten, nicht vorher geimpften Personen 25—35%. Bei der Variolois beträgt sie nur 1·20%. Die Purpura variolosa führt ausnahmslos, die konfluierende Form meist immer

zum Tode. Alkoholiker und schwächliche Personen sind natürlich besonders gefährdet. Nach *Sydenham* ist die Prognose von dem stärkeren oder geringeren Ergriffensein des Gesichtes und der Hände abhängig. Zunahme des Fiebers nach Erscheinen der Pusteln ist prognostisch ungünstig *(Rhazes)*. Sehr hohes Fieber, Delirien und Subsultus tendinum sind ominös. Schwangere sind besonders gefährdet und fast immer erfolgt Abortus. Ich sah übrigens zweimal nach erfolgtem Abortus Heilung eintreten.

Schwere Pharyngitis und Laryngitis führen fast stets zum Tode.

Schon in frühen Stadien der Krankheit kann der Tod infolge schwerer Intoxikation eintreten. In späteren Stadien ist besonders die Zeit der Höhe der Eruption, das ist der 11. und 12. Tag, bedeutungsvoll.

Diagnose. Bei einer bestehenden Blatternepidemie müssen Schüttelfrost, Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen den Arzt aufmerksam machen.

Das Initialexanthem kann zu vielen Irrtümern führen.

Die Scharlachröte hat kaum jemals die Ausdehnung und Dauer des wirklichen Scharlachexanthems. Auch mit Masern können nach meiner Erfahrung Verwechslungen vorkommen.

Der Allgemeinzustand des Kranken, die Gegenwart von Rhinitis und Konjunktivitis und der *Koplik*schen Flecken sind differentialdiagnostisch wichtiger als der Ausschlag selbst.

Die malignen, hämorrhagischen Blattern können zum Tode führen, ehe der charakteristische Ausschlag erscheint.

Von 27 Fällen hämorrhagischer Variola, wo der Tod am dritten Tage eintrat, konnten jedoch nur einmal keine Papeln gefunden werden. Die Unterscheidung von hämorrhagischem Scharlach und hämorrhagischen Masern kann schwierig, ja unmöglich werden. Selbstverständlich kann *Varicella* zu Verwechslungen führen. Dies ist namentlich in mild verlaufenden Epidemien leicht möglich. So wurde in einer variolafreien Zeit ein Farbiger am vierten Krankheitstage in meine Klinik gebracht. Es wurde Varicella diagnostiziert. In der Folge traten acht weitere Erkrankungen auf, die meist außerordentlich leicht verliefen. Unser Irrtum wurde plötzlich klar, als ein Mann im Krankenzimmer an schwersten konfluierenden Pocken erkrankte. Es ist daher notwendig, sich stets daran zu erinnern, daß ungemein leichte Epidemien von echter Variola vorkommen können, ferner daß das gehäufte Auftreten einer beim Erwachsenen mit Pustelcruption einhergehenden kontagiösen Erkrankung höchstwahrscheinlich nichts anderes als Variola ist. Der Charakter des Exanthems ist diagnostisch weniger bedeutsam. Bei Varicellen ist besonders der Stamm reichlich befallen und die Papeln fühlen sich kaum so derb an wie bei Blattern.

Die Bläschen sind mehr oberflächlich, die umgebende infiltrierte Areola ist nicht so deutlich und meist sieht man an denselben Kranken Pocken in allen verschiedenen Entwicklungsstadien. Doch muß ich zugeben, daß in leichten Epidemien erst der erste schwere Fall zur richtigen Diagnose führt. Auch Verwechslungen mit Cerebrospinalmeningitis, wo ja Exantheme, auch Purpura nichts Seltenes sind, können vorkommen.

Ein vierjähriges Kind erkrankte plötzlich mit Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen. Am zweiten oder dritten Tage erschienen Petechien auf der Haut. Dabei bestand Nackenstarre und deutliche Rigidität der Glieder. Bei der Sektion fanden sich keinerlei für Cerebrospinalmeningitis sprechende

Veränderungen und in der tief hämorrhagischen Haut konnten leicht Papeln gesehen werden. Die Diagnose wurde leider durch den Tod der Mutter an Variola bestätigt.

Pustulöses Syphilid. Ein reichliches pustulöses, syphilitisches Exanthem könnte besonders bei bestehendem Fieber mit Variola verwechselt werden. Die Anamnese, die geringe Beteiligung des Gesichtes werden aber wohl kaum jemals Zweifel aufkommen lassen.

Auch mit Pustelbildung einhergehender *Rotz* ist schon mit Variola verwechselt worden. In einem sehr bemerkenswerten Falle dieser Art in Montreal fand sich eine ausgebreitete Pusteleruption, die wir zuerst als Variola auffaßten. Der Verlauf und der Befund von Rotz bei den Pferden, mit denen der Kranke zu tun hatte, führten zur richtigen Diagnose.

Auch Impetigo contagiosa soll mit Variola verwechselt worden sein.

Behandlung. Pockenkranke sind in speziellen Krankenanstalten streng abgesondert von anderen Kranken zu behandeln. In Epidemiezeiten müssen Baracken, entsprechende Zelte zur Aufnahme von Kranken hergerichtet werden. Im ersten Stadium der Krankheit verlangen vor allem zwei Symptome Behandlung, der Rückenschmerz, den man mit Opiaten bekämpft, und das Erbrechen, welches oft schwer zu stillen ist. Außer Eis und etwas Champagner soll nichts gereicht werden. Meist hört mit dem Erscheinen des Ausschlages das Erbrechen auf. Die Diät ist dieselbe wie bei anderen fieberhaften Erkrankungen, vor allem viel kaltes Wasser, dünne Suppen etc. sind zu geben. Gegen das Fieber sind Abwaschungen, bei Delirien auch kühle Bäder angezeigt. Wichtig ist die Behandlung des Ausschlages. Man bedeckt Gesicht und Hände mit in Wasser getauchter Leinwand; dem Wasser können Antiseptika wie Karbol oder Sublimat zugesetzt werden. Auch der Gebrauch aus Leinwand zugeschnittener Gesichtsmasken wirkt wohltuend. Kommt es zur Eintrocknung der Pusteln, so müssen diese am besten durch Betupfen mit Öl oder Glyzerin feucht erhalten werden. Auch Vaselinumschläge sind nützlich. Es vermindert auch den Juckreiz. Finden sich reichliche Eruptionen auf der Kopfhaut, so muß das Haar wiederholt geschnitten werden, um ein Zusammenbacken durch die Krustenbildung möglichst zu verhindern.

Die Papeln reifen nicht so gut, wenn sie vor Licht geschützt werden. Seit Jahrhunderten hat man versucht, die Pustelbildung milder zu gestalten. Im Mittelalter empfahlen *Gilbertus, Magnus* und *John v. Gaddesden,* den Kranken in roten Flanell einzuhüllen. Der letztere behandelte in dieser Weise den Sohn von Eduard I. Ägyptische und arabische Ärzte bedeckten die unbedeckten Körperstellen von Pockenkranken mit Goldblättchen. *Lutzenberg*, ein Arzt in Neu-Orleans, behandelte 1832 seine Kranken bei Ausschluß des Sonnenlichtes.

In neuester Zeit ist die Rotlichtbehandlung der Pocken durch *Finsen* empfohlen worden. Nach *Nash* soll das Exanthem dadurch wirklich verändert werden, *Ricketts* und *Byles* sahen nicht den geringsten Einfluß, obwohl die Kranken so frühzeitig als nur möglich in dieser Weise behandelt worden waren.

Komplikationen. Bei schwachem und schnellem Pulse sind Stimulantien anzuwenden. Delirien und nervöse Symptome werden durch kalte Waschungen und Bäder günstig beeinflußt. Maniakalische Anfälle verlangen Morphin oder Chloroform. Bei schweren Larynxerscheinungen kann die Tracheotomie notwendig werden. Hämorrhagische Blatternkranke mit Eisen, Ergotin etc. zu quälen, ist unnütz.

Wichtig ist eine sorgfältige Überwachung der Augen. Die Lider müssen gründlich gereinigt und die Bindehaut mit warmen Salz- oder Borlösungen abgewaschen werden. Mund und Rachen sind peinlichst rein zu halten, die Behandlung der Nase mit Glyzerin oder Öl ist frühzeitig zu beginnen, um die Bildung harter Krusten zu verhindern. Wichtig ist auch die Behandlung der Rekonvaleszenz.

Häufige Bäder erweichen die Krusten; die Haut soll täglich mit Öl befeuchtet werden. Die Rekonvaleszenz ist erst dann voll eingetreten, wenn die Haut wieder weich ist und keine Schuppung mehr zeigt.

V. Vaccina (Kuhpocken), Vakzination.

Unter Kuhpocken versteht man eine mit Pustelbildung einhergehende Erkrankung des Euters des Rindes. Wird Pustelinhalt vom Rinde auf den Menschen übertragen, so entsteht eine mit leichtem Fieber und lokaler Pustelbildung einhergehende Erkrankung, deren Überstehen einen mehr oder weniger lang andauernden Impfschutz gegen Blattern verleiht. Die Vaccina kann entweder direkt vom Kalbe (animale Lymphe) oder vom Menschen (humanisierte Lymphe) gewonnen werden.

Geschichtliches. Seit Jahrhunderten herrschte im Volke, besonders unter Bauern, der Glaube, daß die Erkrankung an Kuhpocken gegen Menschenpocken schütze. Die Herzogin von Cleveland äußerte, sie hätte keine Furcht vor den Blattern, „da sie Kuhpocken durchgemacht hätte“. Jesty, ein Bauer in Dorsetshire, hatte Kuhpocken. 1774 impfte er mit Erfolg sein Weib und seine beiden Söhne. 1791 impfte *Plett* in Holstein drei Kinder. *Jenner* war Student in Sodbury; eines Tages kam ein Mädchen um Rat. Als zufällig Variola erwähnt wurde, äußerte das Mädchen, sie könne keine Pocken bekommen, da sie Kuhpocken hatte. *Jenner* sprach über die Sache mit *Hunter*, der ihm folgende berühmte Antwort gab: „Do not think, but try; be patient, be accurate“ („Denke nicht, sondern versuche, sei geduldig, sei genau“). Schon im Jahre 1780 hatte die Idee von der Schutzwirkung der Kuhpocken bei *Jenner* festen Fuß gefaßt. Am 14. Mai 1796 entnahm er Eiter von der Hand einer Magd namens Sarah Nelmes, die Kuhpocken hatte, und impfte damit einen achtjährigen Jungen namens James Philipps. Am 1. Juli impfte er denselben Jungen mit Eiter einer Variolapustel und keine Erkrankung folgte. 1798 erschien sein Werk „An Inquiry into the causes and Effects of the Variola Vaccinae, a disease discovered in some of the Western Counties of England particulary Gloucestershire and known by the Name of Cowpox.“

Natur der Vaccine. Sind Kuhpocken eine selbständige Krankheit oder sind sie nur durch die Tierpassage veränderte Menschenblattern? Die Frage ist mit Sicherheit bis heute noch nicht entschieden. Die Versuche darüber können in zwei Gruppen eingeteilt werden. In die erste Gruppe gehören die Versuche, wo durch Infektion von Rindern mit menschlichem Blatternpustelinhalt Pocken erzeugt werden, die in jeder Weise den Vaccineblasen analog waren. Impfte man von dem ersten Rinde ein zweites und ein drittes, so traten immer die für Kuhpocken charakteristischen Veränderungen auf. Die zweite Gruppe von Versuchen zeigt, daß man durch Übertragung der so erzeugten Kuhpocken auf den Menschen nicht wieder Menschenblattern, sondern nur Kuhpocken erzeugen könne. Die Untersuchungen von *Ceely* aus Babcock und vieler anderer scheinen zweifellos zu beweisen, daß beim Rinde typische Kuhpocken durch Impfung mit menschlichem Variolamaterial erzeugt werden können. Eine Zeitlang wurde tatsächlich in England alles Impfmaterial in dieser Weise gewonnen.

Chauveau kam zu gerade entgegengesetzten Resultaten. Er impfte 17 junge Rinder mit menschlichem Pockenpustelinhalt. Es traten kleine, rötliche Papeln auf, die rasch verschwanden, keines der Tiere bekam Kuhpocken. Von diesen 17 Tieren wurden nun 15 mit Kuhpocken geimpft. Nur eines zeigte typische Kuhpockeneruption. Um die Natur der Originalpapeln mit Sicherheit zu entscheiden, wurde eine exzidiert und damit ein nicht geimpftes Kind infiziert. Dieses erkrankte an allgemeinen konfluierenden Pocken. Von diesem Kinde wurde ein zweites geimpft, welches nur an leichten Pocken erkrankte. Infolgedessen halten die Franzosen an der Dualität der beiden Prozesse — Kuh- und Menschenpocken — fest. Am wahrscheinlichsten ist jedoch die Ansicht, daß Kuh- und Pferdepocken nichts anderes sind als durch die Tierpassage modifizierte Variola.

Von *Guarnieri*, weiter dann von *Councilman* wurden Körperchen beschrieben, die sie für ein Protozoon ansahen und als *Cytoryctes variolae* bezeichneten. Es soll einen gut charakterisierten Entwicklungszyklus durchmachen, an Größe zunehmen, ehe es zur Segmentation kommt.

Normaler Verlauf der Kuhpockenimpfung. *Inkubationszeit.* Zuerst besteht geringe Reizung an der Impfstelle, die verschwindet. *Eruptionsperiode.* Meist am dritten Tage tritt eine Papel auf, die von einer rötlichen Zone umgeben ist. Die Papel wird größer, am 5. oder 6. Tage zeigt sich eine deutliche Blase, deren Ränder erhaben und deren Mitte eingesunken ist. Am 8. Tage hat die Blase ihr Maximum an Größe erreicht. Sie ist rund und mit einer durchsichtigen Flüssigkeit erfüllt, die Ränder sind hart und prominent, der Nabel ist deutlicher. Am 10. Tage ist die Blase von einer ausgedehnten Areola umgeben. Der Inhalt ist eitrig geworden. Die Haut ist geschwollen, härter und oft schmerzhaft. Am 11. oder 12. Tage geht die Hyperämie zurück, die Lymphe wird opak und beginnt einzutrocknen. In ungefähr einer Woche, also am 21.—25. Tage nach der Impfung, stößt sich die eingetrocknete Pustel ab und läßt eine rundliche Narbe zurück. Waren die Impfstellen nahe beisammen, so fließen die Blasen zusammen. Der Impfung folgen auch Allgemeinsymptome in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. Meist steigt am 3. oder 4. Tage die Temperatur an und zeigt bis am 8. oder 9. Tag höhere Werte. Der Verlauf der Temperatur wurde zuerst von *v. Jaksch* studiert, er sah Werte bis 40° C (Fig. 9). Es findet sich ferner deutliche Leukozytose. Bei Kindern findet man Reizbarkeit, gestörten Schlaf. Erfolgte die Impfung am Arm, so schwellen die Achseldrüsen an und werden druckempfindlich; erfolgte sie am Bein, so schwellen die Inguinaldrüsen an. Die Dauer der Immunität wechselt ungemein, sie ist bei verschiedenen Personen verschieden. Manchmal hält sie durch das ganze Leben an, meistens aber ist sie nach 10 bis 12 Jahren erloschen.

Die Wiederimpfung oder Revakzination soll daher zwischen dem 10. und 15. Jahre vorgenommen werden und jedesmal sofort, wenn eine Variolaepidemie ausbricht. Nach *v. Jaksch* scheint der Impfschutz vielfach schon nach 5 Jahren zu erlöschen. Die Empfänglichkeit für die Revakzination ist recht allgemein. So zeigten sich 1891—1892 88·7% der Truppen der deutschen Armee empfänglich, obwohl viele zweimal vorher geimpft worden waren. Bei der Revakzination ist die Blase meist kleiner, die Haut weniger hart und hyperämisch, die Narbe zarter.

Atypischer Verlauf der Impfung. *a) Lokale Abweichungen.* Man trifft manchesmal Fälle, wo es ungemein rasch zur Blasenbildung kommt, starkes Jucken besteht und die Blase nicht das charakteristische Aussehen zeigt. Die Lymphe wird frühzeitig opak und schon am 7. oder 8. Tage kommt es zur Krustenbildung. Andrerseits kann die Entwicklung der Pusteln ungemein langsam erfolgen. In solchen Fällen soll die Impfung mit frischer Lymphe wiederholt werden. Der Blaseninhalt kann wässerig oder blutig sein. Während der Rückbildung kann es durch Reiben und Kratzen zur Entzündung und Geschwürsbildung kommen. Ein sehr seltenes Ereignis ist das Wiederauftreten der Pocken an derselben Stelle.

b) Generalisierte Vaccine. Nicht selten sieht man Blasen in der Nähe der primären Impfstelle. Weniger häufig ist ein wirklich generalisierter pustulöser Ausschlag, der sich an verschiedenen Körperstellen entwickelt, oft an den Handgelenken und am Rücken beginnend. Diese sekundären

Pocken können noch 5—6 Wochen nach der Impfung auftreten. Bei Kindern kann die Erkrankung sogar zum Tode führen. Die sekundären Pocken finden sich an dem geimpften Gliede besonders reichlich, meist treten sie am 8.—10. Tage auf.

c) Komplikationen. Bei Kränklichen, bei mangelnder Reinlichkeit oder manchmal bei Verletzung der Impfstelle kommt es zur Entzündung und tiefgreifender Geschwürsbildung. Bei schwächlichen Kindern können purpuraähnliche Erytheme, Urtikaria, an Erythema exsudativum multiforme erinnernde Exantheme auftreten. Erfolgte eine sekundäre Infektion, kann es zum Erysipel, zur Abszeßbildung und zur Gangrän kommen.

d) Übertragung von Krankheiten durch die Vakzination. Syphilis ist durch die Impfung zweifellos schon übertragen worden. Die Frage hat

Fig. 9.

Vakzinationsfieber *(v. Jaksch).*

übrigens seit dem allgemeinen Gebrauch der animalen Lymphe an Wichtigkeit verloren. *Corys* Versuch muß hier Erwähnung finden. Er impfte sich selbst viermal mit von syphilitischen Kindern stammender Lymphe. Die erste Impfung haftete, Syphilis trat nicht auf. Die zwei nächsten Impfversuche waren negativ. Bei der vierten Impfung erschienen am 21. Tage an der Impfstelle rote Papeln. Am 38. Tage bildete sich ein Geschwür, welches *Hutchinson* als syphilitisch erkannte. Nun wurden die erkrankten Stellen operativ entfernt. Am 50. Tage waren die Allgemeinsymptome der Syphilis deutlich ausgesprochen.

Tuberkulose. Ein einwandfreier Fall von Tuberkuloseübertragung durch die Impfung liegt nicht vor. Die Gefahr, Tuberkulose vom Kalb durch die Impfung auf den Menschen zu übertragen, ist so gering, daß sie

praktisch kaum in Betracht kommt. Ob Lepra durch die Impfung übertragen wurde, ist zweifelhaft.

Die Beobachtungen über die Gegenwart von Aktinomykose in der Lymphe sind von *Howard* bestätigt worden, der sie bei 95 Untersuchungen 24mal fand. Die Lymphe stammte aus fünf verschiedenen Orten in den Vereinigten Staaten.

Tetanus. MacFarland stellte 95 Fälle, fast alle amerikanischen Ursprungs zusammen. 63 kamen im Jahre 1901 vor, die meisten konnten auf eine Bezugsquelle zurückgeführt werden, *Wilson* konnte in dieser Lymphe den Tetanusbacillus nachweisen. Die meisten Fälle kamen in der Umgebung von Philadelphia vor. Seither sind nur sehr wenige Fälle mitgeteilt worden. Das Vorkommen dieser schrecklichen Komplikation zeigt so recht die Notwendigkeit der peinlichsten Sorgfalt in der Gewinnung der Lymphe, um so mehr, als der Tetanusbacillus fast immer im Darm des Rindes vorhanden ist.

e) Einfluß der Impfung auf andere Krankheiten. Eine chronische, zur Ruhe gekommene Erkrankung kann durch die Impfung wieder angefacht werden. Dies hat man bei kongenitaler Syphilis, gelegentlich auch bei Tuberkulose gesehen. Lange Zeit besteht die Ansicht, daß die Impfung andere bestehende Erkrankungen günstig beeinflusse. So ist sie gegen Keuchhusten empfohlen worden.

Wahl der Lymphe. Ist Rinderlymphe nicht erhältlich, so soll die vom Menschen stammende am 8. Tage aus einer wohl ausgebildeten uneröffneten Blase von typischem Entwicklungsgange entnommen werden. Die Beimengung von Blut ist sorgfältig zu vermeiden. Das Kind muß gesund und kräftig, es muß wie die Eltern frei von Tuberkulose und Syphilis sein. Jetzt wird mit Glyzerin versetzte Lymphe viel benützt.

Technik der Impfung. Man impft meist am Arm in der Gegend der Insertion des Deltoideus. Die Haut muß mit Seife gründlich gereinigt werden. Antiseptika sind zu vermeiden. Dann macht man mit einer Lanzette, am besten mit den ausglühbaren, fast unbegrenzt haltbaren Platiniridiumnadeln an einer oder mehr Stellen kreuzförmige, oberflächliche Schnitte in die Haut. Die Lanzette wurde vorher mit der Lymphe beschickt, die man in ein steriles Schälchen ausgießt.

Eine Blutung ist zu vermeiden. Man läßt die Lymphe eintrocknen. Sehr zu empfehlen ist der kleine, unter dem Namen Tegmin erhältliche Impfverband, unter dem die Entwicklung der Pustel ungestört vor sich gehen kann. Natürlich genügt jeder andere Verband.

Die Impfung wird gewöhnlich im 2. oder 3. Lebensmonat vorgenommen. War sie erfolglos, so soll sie von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Besteht die Gefahr einer Epidemie, so ist womöglich die ganze Bevölkerung zu revakzinieren. Die letzte Wiener Epidemie zeigt in klassischer Weise, wie durch Massenimpfungen und zielbewußtes Vorgehen der städtischen und staatlichen Sanitätsbehörden eine Epidemie lokalisiert werden kann.

Der Wert der Blatternschutzimpfung. Die Verbesserung der sanitären Verhältnisse kann für die Abnahme der Morbidität und Mortalität an Blattern allein nicht verantwortlich gemacht werden. Isolierung der Kranken ist selbstverständlich ein wichtiger Hilfsfaktor, die Impfung aber kann sie nicht ersetzen.

Die Impfung verleiht nicht einen absolut sicheren und für immer andauernden Schutz, aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle

macht die erfolgreiche Impfung die betreffende Person für viele Jahre für Blattern unempfänglich. In Ländern, wo Vakzination und Revakzination systematisch ausgeführt werden, fordern die Blattern die wenigsten Opfer. So kam in der deutschen Armee seit 1874 nur ein einziger Todesfall an Blattern vor und dieser ereignete sich unter ganz besonderen Umständen. Andrerseits kommen gerade in Ländern, in denen die Schutzimpfung und Revakzination nicht eingeführt sind oder lax gehandhabt werden, Blatternepidemien häufig vor. So war es auch in Montreal, wo dank dem weitverbreiteten Vorurteil gegen die Impfung in den Jahren 1874—1884 eine zahlreiche, nicht geschützte Bevölkerung heranwuchs und so der Boden für eine ausgebreitete Epidemie vorbereitet war. Mit der Einschleppung eines Falles, des schon erwähnten Eisenbahnschaffners, erkrankten in den nächsten Monaten tatsächlich auch Tausende an Blattern und 3164 Personen starben.

Auch die Anzahl der mit Pockennarben behafteten Personen zeigt dasselbe. So kann man wenigstens in Böhmen, wenn man einen derartigen Menschen fragt, ob er geimpft wurde, in mindestens 90% die Antwort hören: „Nein, ich war vorher nicht geimpft" *(v. Jaksch).* Erkranken Personen, die vor längerer Zeit geimpft worden waren, an Pocken, so ist die Mortalität unter diesen doch ungleich geringer als unter den nicht geimpften. Sie beträgt 6—8% gegen mindestens 35%. Dies zeigt die Statistik von *Welch,* die 5000 Fälle umfaßt. Von Leuten mit gut ausgebildeten Impfnarben starben 8%, mit weniger deutlichen Narben 14%, mit nur angedeuteten Narben 27%, von ganz ungeimpften Personen starben 58%.

VI. Varicellen, Schafblattern.

Eine akute, kontagiöse Erkrankung des Kindesalters, charakterisiert durch eine Eruption von Blasen auf der Haut.

Ätiologie. Die Krankheit tritt epidemisch auf, doch trifft man auch vereinzelte Fälle an. Sie kann zur Zeit von Blatternepidemien vorkommen, einer solchen Epidemie folgen oder vorangehen. Das Überstehen von Varicellen schützt jedoch nicht gegen Variola. Die meisten Fälle sieht man zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre. Auch Erwachsene, die die Erkrankung im Kindesalter nicht durchgemacht hatten, können befallen werden. Der Erreger der Krankheit ist nicht bekannt. Varicellen sind von Variola fraglos vollständig verschieden und es besteht zwischen beiden nicht der geringste Zusammenhang. Das Überstehen der einen schützt nicht gegen eine Erkrankung an der anderen. Ein fünfjähriger Junge wurde mit einer Blaseneruption im St. Thomas-Spitale aufgenommen und kam in ein Zimmer, welches im selben Stocke wie die Variolaabteilung lag. Es handelte sich um ausgesprochene Schafblattern. Der Kranke wurde nun weggeschafft und vakziniert. Acht Tage nach der Impfung trat Fieber auf, am nächsten Tage zeigten sich Papeln; das Kind machte einen deutlichen Blatternanfall durch.

Symptome. Nach einer Inkubationsdauer von 10—15 Tagen tritt Fieber auf, manchmal beobachtet man einen leichten Schüttelfrost. Erbrechen, Schmerz im Rücken und in den Beinen kann vorhanden sein. Krämpfe sind selten. Die Eruption tritt gewöhnlich nach 24 Stunden auf. Sie erscheint zuerst am Stamm, entweder am Rücken oder auf der Brust. Auch auf der Stirn und im Gesichte kann sie zuerst sichtbar werden. Zu-

erst treten rote Papeln auf, die sich in wenigen Stunden in halbkugelige Bläschen verwandeln mit klarem oder trübem Inhalt. Ein Bläschennabel ist selten. Oft sind sie ovoid geformt. Die Haut in der Nachbarschaft ist selten infiltriert oder hyperämisch. Nach 36—48 Stunden ist der Inhalt der Bläschen eitrig geworden. Die Eintrocknung beginnt und nach 3 oder 4 Tagen haben sich dunkelbraune Krusten gebildet, die, ohne Narben zu hinterlassen, abfallen. Mit dem Erscheinen neuer Bläschen tritt immer schubweise eine Temperatursteigerung auf *(v. Jaksch)*.

Während der ersten 2 oder 3 Tage der Krankheit erscheinen frische Bläschen, so daß man am 4. Tage Bläschen in allen Stadien des Entstehens und des Zurückgehens sehen kann. Sie sind stets diskret angeordnet und ihre Zahl wechselt von acht bis zu mehreren Hunderten. Wie bei der Variola geht auch hier manchmal ein scharlachähnliches Erythem der Bläscheneruption voran. Die Eruption kann auch die Schleimhaut des Mundes und gelegentlich die des Kehlkopfes befallen. Bei Erwachsenen kann die Krankheit schwerer verlaufen, das Fieber ist hoch, der Ausschlag stark ausgebreitet und die Allgemeinsymptome verhältnismäßig schwer, so daß der Verdacht auf Variola aufkommen kann (Varicella varioliformis).

Eine oder zwei Modifikationen des Ausschlages sind interessant. Die Blasen können groß werden, so daß sie an Pemphigusblasen erinnern (Varicella bullosa), oder es besteht starker Juckreiz, so daß durch das Kratzen des Kindes Geschwüre entstehen, die häßliche Narben hinterlassen. Narben bleiben nach Windpocken überhaupt häufiger zurück als nach Variolois. Das Fieber ist niedrig, mit dem Erscheinen des Ausschlages verschwindet es meist nicht. Der Verlauf der Krankheit ist meist günstig. Üble Folgen bleiben nicht zurück. Dasselbe Individuum kann wieder, ja sogar ein drittes Mal an Varicellen erkranken. Bei sehr zarten, besonders tuberkulösen Kindern, kann in der Umgebung der Blasen Gangrän auftreten oder es kommt zur Gangrän anderer Körperteile, wie des Skrotums.

Auch Fälle von hämorrhagischen Varicellen mit Haut- und Schleimhautblutungen sind beschrieben worden. Nephritis kann vorkommen *(Heubner, Rille)*. Auch infantile Hemiplegie wurde beobachtet. In einem unkomplizierten Falle erfolgte der Tod infolge starken Ergriffenseins der Haut. Auch abszedierende Pneumonie wurde beobachtet *(v. Jaksch, Rille)*.

Die **Diagnose** ist meist leicht, besonders wenn man den Kranken vom Anfange an beobachten konnte. Kommt ein Fall mit voll entwickeltem Ausschlag zum erstenmal in Beobachtung, so kann die Diagnose recht schwierig sein.

Die Reichlichkeit des Ausschlages auf dem Stamm spricht für Varicellen. Die Schafblattern sind mehr oberflächlich und haben keine so tief infiltrierte Aureola um sich, ferner trifft man sie in allen Entwicklungsstadien an. Sie fühlen sich niemals so hart an wie die echten Blattern. Die Allgemeinsymptome, der schwere Beginn, die längere Invasionsperiode, das häufigere Auftreten von Prodromalexanthemen sprechen für echte Pocken.

Der Tod erfolgt außer durch Komplikationen selten und dann muß immer ein Zweifel an die Richtigkeit der Diagnose aufkommen.

Eine besondere Behandlung ist unnötig. Bei starkem Juckreiz verhindert man das Kind am Kratzen. Umschläge schaffen Linderung.

VII. Scharlach.

Eine Infektionskrankheit, charakterisiert durch ein diffuses Exanthem und durch eine mehr oder weniger heftige Angina.

Geschichtliches. Die Krankheit wurde im 16. Jahrhundert von *Ingrasseas* in Neapel und von *Coyttar* in Poitiers zuerst erkannt. Eine genaue Beschreibung stammt von *Sydenham* aus dem Jahre 1675. Von ihm stammt auch der Name Skarlatina.

Ätiologie. Keine andere Infektionskrankheit zeigt in der verschiedenen Heftigkeit ihres Auftretens solche Unterschiede wie der Scharlach, ein Punkt, den bereits *Sydenham* und *Bretonneau* hervorgehoben haben. In manchen Jahren verläuft der Scharlach milde, in anderen gleich ausgebreiteten Epidemien ist er von einer fürchterlichen Bösartigkeit. Man trifft ihn in fast allen Teilen der Erde und unter allen Menschenrassen.

Sporadische Fälle kommen von Zeit zu Zeit vor. Epidemien sind im Herbst und Winter am häufigsten. In der Schwere seines Auftretens zeigt er ganz außerordentliche Unterschiede; er scheint übrigens an Heftigkeit überhaupt abzunehmen.

90% der Todesfälle finden sich unter dem 10. Lebensjahre. Säuglinge werden selten befallen. Die Empfänglichkeit des Kindesalters für Scharlach ist geringer als für Masern. Viele Menschen erkranken überhaupt nicht an Scharlach. Manche Familien zeigen eine besondere Empfänglichkeit. Andrerseits findet man Resistenz gegen die Krankheit häufig, so entgehen viele Ärzte, obwohl sie dauernd mit Scharlachkranken in Berührung kommen, der Infektion. Ein einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht meist eine lebenslängliche Immunität. In seltenen Fällen wurde 2—3maliges Erkranken an Scharlach beobachtet. Die Eingeborenen Italiens sollen verhältnismäßig immun sein.

Art der Infektion. Wie das infektiöse Agens in den Körper eindringt, wie es den Körper verläßt und wie es endlich von einer zweiten Person aufgenommen wird, ist nicht bekannt. Wahrscheinlich ist es in den Sekreten von Nase, Hals und Respirationstrakt enthalten. Die leichte Angina bei ambulatorischen Scharlachfällen kann die Krankheit übertragen und zu ihrer Ausbreitung z. B. in Schulen führen. Der wichtigste Faktor für die Übertragung ist nach der allgemeinen Ansicht die Haut, speziell im Stadium der Abschuppung. Im Gegensatze zu dem Masern- ist das Scharlachgift ungemein widerstandsfähig und haftet hartnäckig an Wäsche, Bettzeug, Möbeln etc. Selbst nach der peinlichsten Desinfektion von Scharlachräumen sind noch die zurückkehrenden Kinder an Scharlach erkrankt. Auch durch dritte Personen kann die Krankheit übertragen werden, doch sind einwandfreie Fälle dieser Art selten. Ich erinnere mich an einen Fall, wo nur ich die Krankheit übertragen haben konnte.

Auch durch Milch soll die Krankheit übertragen werden können. Doch ist da zweierlei zu unterscheiden. Erstens echter Scharlach, der dadurch übertragen wurde, daß die Milch in Berührung mit Scharlachkranken kam, und zweitens eine scharlachähnliche Infektion, eine Erkrankung des Kuheuters, die durch die Milch auf den Menschen übertragen werden kann.

Der sog. *chirurgische Scharlach* wurde zuerst von *Paget* im Jahre 1864 beschrieben. Man versteht darunter scharlachähnliche Erytheme, die nach Operationen oder während einer septischen Infektion auftreten. Dieser chirurgische Scharlach unterscheidet sich vom echten Scharlach dadurch, daß eine große Anzahl von Erwachsenen ergriffen wird, daß die Inkubationsdauer kürzer ist, die Halserscheinungen leicht sind, die Eruption von der Wunde ausgeht und die Abschuppung sehr frühzeitig eintritt. Die Sache liegt nach *Hamilton* wohl

so, daß der sog. Wundscharlach in der Mehrzahl der Fälle nichts ist als ein septisches Exanthem, und daß in einigen wenigen Fällen eine rein zufällige Komplikation von echtem Scharlach und einer Verwundung vorgelegen hat. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim sog. puerperalen Scharlach. Die Differentialdiagnose kann übrigens unter Umständen recht schwierig werden.

Der Erreger des Scharlachs ist nicht bekannt. Von manchen werden Streptokokken ätiologisch verantwortlich gemacht. Tatsächlich ist der Streptococcus pyogenes während des Lebens und nach dem Tode im Blute aufgefunden worden, immer findet er sich in schweren Fällen in den diphtherischen Belägen des Rachens. Ein strikter Beweis für die ätiologische Bedeutung von Streptokokken besteht nicht, im Gegenteil, viele Umstände, wie die langdauernde Immunität bei Scharlach, die Kontagiosität etc. sprechen dagegen. Auch bei vielen anderen Hautaffektionen, wie Purpura, endlich bei jeder schweren Angina können sich Streptokokken im Blute finden. Vielleicht lösen die Untersuchungen von *Mallory* die Frage. Er fand zwischen den Epithelzellen der Epidermis ein Protozoon, welches wie der Malariaparasit Rosetten bildete. *Duval* fand ähnliche Gebilde im Inhalt von Hautblasen bei Scharlachkranken und zeigte, daß sie jedenfalls einen selbständigen Parasiten darstellen. Bei anderen Erkrankungen fand er derartige Gebilde niemals. Abgesehen von der Frage des Scharlacherregers, spielen Streptokokken als die Ursache septischer Symptome jedenfalls eine wichtige Rolle.

Pathologische Anatomie. Von der hämorrhagischen Form abgesehen, zeigt die Haut nach dem Tode keine Spur des Ausschlages. Für Scharlach spezifische Veränderungen fehlen. Die Veränderungen in den inneren Organen erklären sich durch das Fieber und durch eine Mischinfektion mit Eitererregern.

Die anatomischen Veränderungen im Rachen bestehen in Entzündung, follikulärer Tonsillitis und in extremen Fällen in diphtheritischer Angina. In schweren Fällen findet sich Lymphadenitis und entzündliches Ödem am Halse, auch Abszeßbildung und Gangrän. In den kranken Lymphdrüsen und im Abszeßeiter finden sich reichlich Streptokokken. Lymphdrüsen und die lymphatischen Gewebe zeigen öfters Hyperplasie, in der Leber und in anderen Organen findet sich öfters ausgebreitete herdförmige Nekrose.

Endokarditis und Perikarditis sind nicht selten. Myokarditische Veränderungen sind weniger häufig. Wichtig sind die Nierenveränderungen, die von *Coats, Klebs, Wagner* u. a. ausführlich beschrieben worden sind. Sie werden bei Besprechung der Nierenkrankheiten beschrieben werden. Erkrankungen der Respirationsorgane sind nicht häufig. Führt die pseudomembranöse Angina zum Tode, so findet sich nicht selten Bronchopneumonie. Veränderungen im Nervensystem sind selten.

Symptome. *Inkubation.* Sie dauert 1—7, meist 2—4 Tage.

Invasion. Der Scharlach beginnt gewöhnlich plötzlich. Ein leichtes, kaum bemerkbares Übelbefinden kann vorhergehen. Ein wirklicher Schüttelfrost ist selten. Sehr häufig kommt es zum Erbrechen; auch Krämpfe sind häufig. Das Fieber steigt rasch an, so daß die Temperatur schon am ersten Tage 40° C und mehr betragen kann (Fig. 10). Die Haut ist meist trocken und fühlt sich brennend heiß an. Die Zunge ist belegt und meist klagt der Kranke über Trockenheit im Schlunde. Husten und katarrhalische Symptome sind selten. Das Gesicht ist gerötet.

Eruption. Meist am zweiten Tage, manchesmal schon in den ersten 24 Stunden erscheint das Exanthem in der Form von roten Flecken, die zuerst am Halse und Brust auftreten. Diese Flecken breiten sich rasch aus, so daß sie am Ende des zweiten Krankheitstages die ganze Haut befallen haben können. Nach zwei- bis dreitägigem Bestehen verschwindet das Exanthem allmählich wieder. Auf seiner Höhe ist es lebhaft scharlach-

rot, sehr gut abgegrenzt und mit anderen Exanthemen nicht zu vergleichen. Es besteht eine intensive Hyperämie der Haut und die durch Druck erzeugte Hautanämie verschwindet nach Nachlassen des Druckes augenblicklich. Manchmal finden sich kleine punktförmige Hämorrhagien, die auf Druck natürlich nicht verschwinden. Manchesmal ist das Exanthem fleckenförmig, so daß sich zwischen Partien stärkster Hyperämie normale Hautbezirke vorfinden. Manchmal sieht man zarte papulöse Erhebungen, aber nicht so häufig wie bei Masern. Mit jedem Tage wird das Exanthem dunkler, bis es stellenweise einen blauroten Farbenton aufweist. Die Haut ist anfangs glatt, wird aber später rauh und kann sich wie eine Gänsehaut anfühlen. Auf der Höhe der Eruption können sich Sudamina ent-

Fig. 10.

Scharlach.

wickeln, deren Flüssigkeit trübe werden kann. Die ganze Haut kann mit kleinen gelben Bläschen übersät sein (Scarlatina miliaris). *MacCollon* legt Gewicht auf das Erscheinen einer punktförmigen Eruption in den Armbeugen, den Weichen und der weiteren Umgebung des Mundes. Die nähere Umgebung des Mundes bleibt frei.

Gelegentlich treten Petechien auf, die bei malignem Scharlach groß und ausgedehnt werden können. Das Gesicht bleibt manchmal frei. Die Haut ist geschwollen und es besteht lästiges Spannungsgefühl. Auf der Höhe der Eruption besteht meist starkes Hautjucken. Am 7. oder 8. Krankheitstage ist der Ausschlag verschwunden. Die Schleimhaut des Gaumens, die Wangenschleimhaut und die Tonsillen sind stark gerötet. Die Zunge ist anfangs an der Spitze und an den Rändern rot, in der Mitte belegt und durch den reichen Belag sind oft die geschwollenen roten Papillen zu

sehen (Scharlachzunge, Himbeerzunge). In einigen Tagen stößt sich der Belag ab und die rote und rauhe Zungenoberfläche kommt zum Vorschein. Oft besteht ein eigentümlicher süßlicher Geruch aus dem Munde.

Die Symptome von seiten der Rachenorgane sind folgende: 1. Leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut und der Tonsillen, 2. stärkere Schwellung und Infiltration der Rachengebilde und follikuläre Tonsillitis, 3. diphtherische Entzündung des ganzen Pharynx, Anschwellung der Drüsen am Unterkiefer und in sehr schweren Fällen eine dickschwielige Induration aller Gewebe des Halses.

Das Fieber kann Temperaturen von 40°C und mehr erreichen. Es hält mit leichten Morgenremissionen an und sinkt mit dem Zurückgehen des Exanthems allmählich ab. In sehr schweren Fällen werden hyperpyretische Temperaturen beobachtet.

Die Pulszahl schwankt von 120—150. In schweren, mit sehr hohem Fieber einhergehenden Fällen kommen Pulszahlen von 190—200 vor. Die Respirationsfrequenz ist dem Fieber entsprechend erhöht. Meist besteht Leukozytose, die in schweren Fällen sehr hohe Werte (30.000—50.000) zeigen kann.

Erscheinungen von seiten des Intestinaltraktes bestehen, von dem initialen Erbrechen abgesehen, meist nicht. Nur selten besteht Schmerzhaftigkeit im Unterleib. Die Milz kann palpabel sein. Die Leber ist selten vergrößert. Im Beginne des Scharlachs sind meist nervöse Symptome vorhanden, mit dem Erscheinen des Exanthems verschwindet jedoch der Kopfschmerz und die leichten nächtlichen Delirien. Der Urin zeigt die Charakteristika des Fieberharns.

Leichte Albuminurie ist im Stadium der Eruption durchaus nicht selten. Der Harn soll täglich genau untersucht werden. Spuren von Eiweiß, selbst das Auftreten spärlicher Zylinder sind an sich noch nichts Bedrohliches.

Abschuppung. Nach dem Verschwinden des Ausschlages und des Fiebers beginnt die Abschuppung. Der Prozeß beginnt meist am Hals und auf der Brust. Der Grad und der Charakter der Abschuppung steht mit der Intensität des Exanthems in einem gewissen Verhältnis. Bestand das Exanthem längere Zeit, so pflegen größere Hautfetzen abgestoßen zu werden. In manchen Fällen kommt es zum Verlust von Haaren und Nägeln. Es ist nicht zu vergessen, daß die Abschuppung 7 oder 8 Wochen anhalten kann *(Trousseau)*. Meist dauert der Prozeß 10—15 Tage.

Atypischer Verlauf des Scharlachs. *Leichte und abortive Formen.* Bei sehr mildem Verlauf wird der Ausschlag kaum sichtbar. Erkranken während einer Scharlachepidemie in einem Hause mehrere Kinder, so kann es vorkommen, daß ein Kind nur leichte Halsschmerzen hat und die sogenannte Himbeerzunge zeigt — *Scarlatina sine eruptione.* Trotzdem kann Abschuppung und selbst Nephritis folgen.

Maligner Scharlach. Unter dem Bilde einer schweren Vergiftung kann der Kranke innerhalb 24—36 Stunden zugrunde gehen. Die Krankheit beginnt mit den schwersten Symptomen, hohem Fieber, Kopfschmerz, Delirien. Krämpfe können auftreten und das Delirium geht in Koma über. Dabei besteht starke Dyspnoe, der Puls ist schwach und frequent.

Hämorrhagischer Scharlach. Hautblutungen, Hämaturie und Epistaxis treten auf. Im Exanthem finden sich Blutungen zerstreut, die sich allmählich ausdehnen und die ganze Haut befallen können. Der Tod kann

am 2. oder 3. Tage eintreten. Diese Form findet sich bei schwächlichen Kindern am häufigsten, ich habe sie aber auch schon bei früher vollkommen gesunden Erwachsenen angetroffen. Übrigens kann durch unzweckmäßigen Gebrauch von Antipyreticis (Antipyrin etc.) eine hämorrhagische Form des Scharlachs hervorgerufen werden. Diese Fälle verlaufen meist günstig *(v. Jaksch)*.

Anginöse Form. Die Symptome von seiten des Halses treten frühzeitig auf und schreiten rapid vor, Rachen und Tonsillen sind geschwollen und mit einem dicken, membranösen Exsudate bedeckt, welches sich bis auf die hintere Wand des Pharynx in die Mundhöhle und in die Nasenhöhlen ausbreiten kann. Die Drüsen am Halse schwellen rasch an. Im Halse kommt es zur Nekrose, es besteht starker Foetor ex ore, das Allgemeinbefinden ist schwer gestört und das Kind stirbt unter dem klinischen Bilde einer malignen Diphtherie. Gelegentlich finden sich in der Trachea und in den Bronchien Membranen. Meist sind auch die Tuben und das Mittelohr ergriffen. Erfolgt infolge der Toxämie nicht der Tod, so kommt es zu ausgedehnter Abszedierung am Halse. Durch die Nekrose in der Gegend der Tonsillen kann durch Arosion einer Karotis tödliche Blutnng eintreten.

Komplikationen und Folgekrankheiten: *a) Nephritis.* Auf der Höhe des Fiebers findet sich oft leichte Albuminurie, was an sich bedeutungslos ist. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu keinem stärkeren Mitbeteiligen der Niere wie bei anderen akuten fieberhaften Erkrankungen.

Nephritis tritt meist in der 2. und 3. Woche auf und kann sich auch an eine sehr leichte Attacke anschließen. Je früher sie auftritt, um so schwerer ist sie auch in der Regel. Man beobachtet sie in 10—20% der Fälle. Man kann drei Grade unterscheiden:

1. Akute hämorrhagische Nephritis. Die Harnmenge ist vermindert oder es wird nur eine geringe Menge einer blutigen, an Eiweiß und Zylindern reichen Flüssigkeit entleert. Erbrechen, Krämpfe treten auf und das Kind geht unter den Symptomen akuter Urämie zugrunde. In schweren Epidemien trifft man viele Fälle dieser Art, der Tod kann erfolgen, ehe es zum Auftreten des Exanthems kommt.

2. Akute Nephritis mit leichterem Verlauf. Die Augenlider sind leicht ödematös, an den Knöcheln besteht leichtes Ödem, die Harnmenge ist vermindert, der Harn trübe und enthält Eiweiß und Zylinder. Die Nierensymptome können das ganze Krankheitsbild beherrschen, die Ödeme halten an und Ergüsse in die Körperhöhlen können auftreten. Es kann zur chronischen Nephritis kommen oder der Kranke erliegt einem urämischen Anfall. Glücklicherweise erfolgt in der Mehrzahl der Fälle Heilung.

3. So leichte Fälle, daß man kaum von Nephritis sprechen kann. Der Harn enthält Eiweiß und spärliche Zylinder, selten Blut. Die Ödeme sind außerordentlich leicht und wechselnd und die Rekonvaleszenz ist dadurch kaum gestört. Gelegentlich können aber trotzdem noch ernste Zwischenfälle auftreten. So kann ein Glottisödem rapid zum Tode führen und ein Kind meiner Beobachtung starb infolge eines Ergusses in die Pleurahöhle.

Oder die Ödeme verschwinden, aber das Kind bleibt blaß und im Harne können noch nach Monaten und Jahren Spuren von Eiweiß vorhanden sein. Schließlich kommt es doch zur Heilung oder es entwickelt sich eine chronische interstitielle Nephritis. Gelegentlich beobachtet man

Ödeme ohne Albuminurie und ohne andere Symptome der Nephritis. Vielleicht ist Anämie die Ursache, aber in einigen Fällen wurden nach dem Tode doch ausgesprochene Veränderungen in den Nieren gefunden.

b) Arthritis. Es gibt zwei Formen: 1. Schwere Skarlatinasepsis mit Vereiterung von Gelenken, die fast stets zum Tode führt. 2. Der sogenannte Scharlachrheumatismus, analog der Arthritis bei der Gonorrhöe und anderen Infektionskrankheiten. Sie tritt in der 2. oder 3. Woche auf und befällt mit Vorliebe die kleinen Handgelenke. Auch das Herz kann ergriffen werden. Sie kann durch Chorea, Purpura und Pleuritis kompliziert sein. Die Prognose ist meist gut.

c) Herzerscheinungen. In schweren septischen Fällen kann eine ulzeröse Endokarditis, manchesmal von einer eitrigen Perikarditis begleitet, die Szene beschließen. Einfache Endokarditis ist nicht selten. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob ein systolisches Herzgeräusch endokarditischen Ursprungs ist oder nicht. Sein Andauern nach der Rekonvaleszenz, eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung können allein entscheiden. Auch schwere toxische Myokarditis kommt vor; sie kann zu akuter Dilatation und plötzlichem Tode führen. Es ist zu beherzigen, daß Komplikationen von Seite des Herzens oft latent verlaufen können.

d) Akute Bronchitis und Bronchopneumonie finden sich selten. Empyembildung ist natürlich eine ernste Komplikation.

e) Komplikationen von seiten des Ohres. Sie finden sich häufig und sind stets ernst. Sie entstehen durch das Fortschreiten der Entzündung durch die Tuben. Viele Fälle von Taubheit im Kindesalter haben in Komplikationen von seiten des Ohres im Verlaufe eines Scharlachs ihren Grund. Die schweren Formen der membranösen Angina sind fast immer von einer Otitis begleitet, die zur Eiterung und zur Perforation des Trommelfelles führt. Der Prozeß kann das Labyrinth ergreifen und rapid zur Taubheit führen. In anderen Fällen kommt es zur Eiterung in den Zellen des Warzenfortsatzes. Ergreift die Eiterung im Mittelohre den Facialis, so kommt es zur Gesichtslähmung. Weitere und noch viel ernstere Komplikationen sind Sinusthrombose, Meningitis oder Gehirnabszeß.

f) Adenitis. Auch in relativ leichten Scharlachfällen können die submaxillaren Lymphdrüsen geschwollen sein. In schweren Fällen greift die Schwellung am Halse über die Grenze der Drüsen hinaus. Es können akut phlegmonöse Entzündungen auftreten, die zu weitgehender Gewebszerstörung führen, wobei durch Arosion von Blutgefäßen tödliche Blutung auftreten kann. Auch retropharyngeale Abszesse können entstehen.

Die Schwellung der Lymphdrüsen nimmt allmählich wieder ab und in wenigen Wochen sind selbst sehr bedeutende Anschwellungen zurückgegangen. In anderen Fällen entwickelt sich eine chronische Lymphadenitis, die allen gewöhnlichen Behandlungsmethoden trotzt. In einem Falle meiner Beobachtung war zwei Jahre nach überstandenem Scharlach der Hals durch zähe, schwielige Drüsenpakete enorm vergrößert.

g) Komplikationen von seiten des Nervensystems. Die Scharlacharthritis und -Endokarditis ist gelegentlich durch Chorea kompliziert. Plötzlich auftretende und von Hemiplegie gefolgte Krämpfe können vorkommen. Unter 120 Fällen infantiler Hemiplegie meiner Beobachtung waren 7 auf Scharlach zurückzuführen. Auch *Landry*sche Paralyse wurde beobachtet, ebenso Thrombose der Hirnvenen. Auch Geistesstörungen, wie Manie und Melancholie, wurden beschrieben.

h) Andere seltene Komplikationen und Folgen des Scharlachs sind Ödeme der Augenlider bei fehlender Nephritis *(Philipps)*, symmetrische Gangrän, Enteritis, Noma und Perforation des weichen Gaumens *(Goodall)*. *Pearson* und *Littlewood* beschrieben einen Fall von trockener Gangrän nach Scharlach bei einem vierjährigen Knaben.

i) Das Fieber kann wochenlang nach dem Verschwinden des Exanthems anhalten und der Kranke zeigt ein sepsis- oder typhusähnliches Krankheitsbild. Dieser sog. Scharlachtyphus beruht meist auf einer Eiterung im Halse oder in der Nase, gelegentlich auf einer chronischen Adenitis. In einigen Fällen gelingt es nicht, einen Grund für das Fieber aufzufinden.

Rezidive ist selten. Sie findet sich in 1—7%.

Diagnose. Die Diagnose des Scharlachs ist nicht schwer, doch kann in einigen Fällen die wahre Natur der Krankheit eine Zeitlang zweifelhaft sein. Die Krankheit kann mit folgenden Zuständen verwechselt werden.

1. *Dermatitis exfoliativa acuta.* Dieses Pseudoexanthem kann dem Scharlach sehr ähnlich werden. Es beginnt plötzlich und mit Fieber. Die Eruption breitet sich rasch aus und verschwindet nach fünf bis sechs Tagen wieder. Die Abschuppung beginnt gewöhnlich schon vor dem vollständigen Verschwinden der Eruption. Halssymptome fehlen meist, auch die Zunge zeigt nicht die für Scharlach charakteristische Beschaffenheit. Bei der Abschuppung kommt es oft zur Mitbeteiligung von Haaren und Nägeln. Die Krankheit zeigt Neigung zur Rezidive und viele Fälle von rezidivierendem Scharlach mögen hierher gehören.

2. *Masern.* Diese unterscheiden sich von Scharlach durch die längere Invasionsperiode, die charakteristischen Prodrome und durch das spätere Auftreten des Ausschlages. Sie befallen besonders stark das Gesicht, sind von mehr papulösem Charakter und in den meisten Fällen unregelmäßig über den Körper verteilt. Die Angina fehlt, Leukozytose ist nicht vorhanden und im Munde finden sich die *Koplik*schen Flecken.

3. *Röteln.* Das Rötelexanthem ist manchmal dem des Scharlachs außerordentlich ähnlich. Diagnostische Zweifel werden jedoch bei dem ganz verschiedenen Verlaufe kaum aufkommen.

4. *Sepsis.* Der sog. chirurgische oder puerperale Scharlach kann, wie schon erwähnt, dem echten Scharlach außerordentlich ähnlich werden.

5. *Diphtherie.* Der Praktiker kann in Zweifel kommen, ob er es mit einem Fall von Scharlach mit starker, membranöser Angina oder mit einer echten, von einem Erythem begleiteten Diphtherie oder mit beiden Prozessen zu tun hat. Nach den klinischen Symptomen allein ist eine sichere Unterscheidung kaum möglich, entscheidend ist nur der Nachweis des Diphtheriebacillus. Bei der Diphtherie sind Ausschläge selten, meist auf den Stamm beschränkt, sie bestehen kürzere Zeit und sind meist dunkler als das Scharlachexanthem.

6. *Arzneiexantheme.* Die charakteristischen Invasionssymptome fehlen. Meist handelt es sich nur um eine vorübergehende Hauthyperämie. Fieber besteht nicht und die Unterscheidung ist bei einiger Sorgfalt leicht. Man trifft sie besonders nach dem Gebrauch von Belladonna, Chinin, Jodpräparaten, Sulfonal. Auch das nach Heilseruminjektionen öfters auftretende Erythem wird eventuell zu berücksichtigen sein.

Wie lange bleibt ein Kind kontagiös? Meist hält man nach beendeter Abschuppung, also nach 4—5 Wochen, die Gefahr der Ansteckung für

beseitigt, aber manche Fälle zeigen das Gegenteil. Selbst nach 57—65tägiger Isolierung kam es noch in 1% der Fälle zur Ansteckung *(Neech)*. Besonderer Überwachung bedürfen die Fälle von Rhinorrhöe, Otorrhöe und Halserscheinungen, da diese Sekrete für die Übertragung der Krankheit wahrscheinlich bedeutungsvoller sind als die Haut.

Prognose. Die Mortalität an Scharlach nimmt in den letzten Jahren ab. Die einzelnen Epidemien wechseln in Bezug auf ihre Mortalität ungemein. Die Sterblichkeit ist in den besser situierten Klassen niedriger als in Krankenhäusern. In diesen kann sie zur Zeit schwerer Epidemien 20 bis 30% betragen. Je jünger das Kind, um so größer ist die Gefahr. Ungünstig sind sehr hohes Fieber, frühzeitig auftretende nervöse Erscheinungen, Blutungen, diphtheroide Angina, Bubonen am Halse und Zeichen von Larynxstenose.

Nephritis ist immer eine ernste Komplikation.

Prophylaxe. Eine genaue Überwachung jedes einzelnen Falles, die allgemeine Einführung von Schulärzten, die rigoroseste Vorsicht des Arztes wird gegen die Ausbreitung von Scharlachepidemien viel beitragen. Wie schon erwähnt, können Nasen- und Mundsekret die Krankheit übertragen.

Behandlung. Die Schwierigkeit der häuslichen Behandlung liegt in Durchführung einer vollkommenen Isolierung. Die Untersuchungen von *Chapin* zeigten, daß bei der zu Hause durchgeführten Behandlung unter 4412 Familienmitgliedern unter 21 Jahren 26·1% mit Scharlach infiziert wurden. Wenn halbwegs möglich, sollen alle Kinder eines Hauses bei einem Erkrankungsfalle vom Hause entfernt werden. Das Kind muß isoliert werden und soll eine eigene Pflegerin erhalten. Das Krankenzimmer soll gleichmäßig temperiert und gut ventiliert sein. Das Kind soll leichte Flanellwäsche tragen und das Bettzeug soll nicht zu schwer sein. Die Diät soll aus Milch, Suppen und frischem Obst bestehen. Wasser ist reichlich zu geben. Mit dem Abfall der Temperatur kann man allmählich zu reichlicherer Nahrung übergehen. Bei beginnender Abschuppung soll das Kind jeden oder doch jeden zweiten Tag gründlich mit Öl oder Vaseline abgerieben werden, um das Eintrocknen der Schuppen zu verhindern. Auch warme Bäder können von Zeit zu Zeit gegeben werden. Bei noch bestehendem Fieber sind Abreibungen mit warmem Wasser nützlich. War die Temperatur durch 10 Tage normal, so kann man das Kind aufstehen lassen, doch ist es durch wenigstens drei Wochen vor jeder Erkältung sorgfältig zu schützen, da gerade Nierenkomplikationen dann auftreten, wenn jede Gefahr schon vorbei zu sein scheint. Arzneien sind meist überflüssig. Für regelmäßigen Stuhlgang ist zu sorgen. Ist das Fieber hoch, gibt man Teilwaschungen oder, falls dies nicht genügt, kühle Einpackungen und Bäder. Der Erfolg derartiger Eingriffe ist oft überraschend. Auch der Gebrauch der Eiskappe ist bei hohem Fieber von Nutzen.

Eine leichte Angina verlangt keine besondere Behandlung.

Bei schweren Fällen sind die unter Diphtherie angeführten Maßnahmen zu treffen. Nase und Rachen sind alle drei bis vier Stunden mit 50%igem Alkohol oder Resorcin zu reinigen und kalte Kompressen auf den Hals zu legen (*Prießnitz*sche Umschläge).

Ergreift die Entzündung durch die Tuben das Mittelohr, so ist der Zustand des Trommelfells täglich zu untersuchen.

Die Ansichten über eine frühzeitige Paracentese des Trommelfells bei bestehender Eiterung im Mittelohre sind geteilt.

Bei der ernsten Bedeutung aller Komplikationen von seiten des Ohres empfiehlt sich jedenfalls die Zuziehung eines Facharztes.

Die Behandlung der Nephritis wird unter dem Kapitel Nierenerkrankungen abgehandelt. Erwähnenswert ist, daß *Jaccoud* prophylaktisch strenge Milchdiät bei Scharlach empfiehlt. *v. Jaksch* empfahl prophylaktisch kleine Gaben von salizylsaurem Natron.

Herzschwäche ist mit Stimulantien zu behandeln.

Über die *Serumbehandlung* des Scharlachs ist es wieder recht still geworden.

VIII. Masern (Morbilli).

Eine akute, ungemein kontagiöse Infektionskrankheit, die sich besonders in den oberen Luftwegen und auf der Haut lokalisiert.

Geschichtliches. *Rhazes*, ein arabischer Arzt im neunten Jahrhunderte, hielt Masern für eine milde Form der Variola. Erst *Sydenham* (17. Jahrhundert) unterschied beide.

Ätiologie. Die Masern fordern im Kindesalter große Opfer. Im Jahre 1903 starben in England 9150 Kinder an Masern. Die Empfänglichkeit für Masern scheint allgemein zu sein.

Wie die Epidemien auf den Faröe- und den Fiji-Inseln zeigen, werden in gleicher Weise Kinder wie Erwachsene befallen. Nur in den ersten drei Lebensmonaten besteht eine relative Immunität. Gelegentlich erkranken aber auch einen Monat alte Säuglinge. Die Infektion kann schon im Mutterleibe erfolgen.

Masern sind in großen Städten endemisch und treten namentlich in den kühleren Monaten des Jahres von Zeit zu Zeit epidemisch auf.

Der Erreger der Krankheit ist unbekannt. Das Kontagium ist im Blut und in den Sekreten und in der Haut enthalten. Im 18. Jahrhunderte zeigten *Monro* u. a. die Übertragbarkeit der Krankheit. Am häufigsten ist direkte Ansteckung. Das Gift ist wahrscheinlich nicht in der exspirierten Luft, sondern in Schleimpartikelchen, im Mund- und Nasensekret enthalten, welches eingetrocknet mit dem Staub verbreitet wird. Ungemein wichtig ist, daß die Krankheit schon ansteckend ist, ehe das Exanthem auftritt. Ein Kind mit einfachen katarrhalischen Erscheinungen kann in der Schule u. dgl. eine Masernepidemie hervorrufen. Auch durch dritte Personen, durch Kleider, Wäsche und Spielzeug kann die Krankheit verschleppt werden, was *v. Jaksch* leugnet.

Das Gift der Masern ist nicht lange haltbar.

Rezidive sind selten.

Pathologische Anatomie. Die katarrhalischen und entzündlichen Veränderungen bieten nichts Charakteristisches. Man findet Bronchopneumonie und starke, katarrhalische Bronchitis. Die Tonsillen, Lymphdrüsen, die Darmfollikel sind geschwollen. Die Milz ist selten stark vergrößert. Während der Rekonvaleszenz kann eine latente Tuberkulose wieder manifest werden.

Symptome. *Inkubation.* Sie dauert 7—8, manchmal 14 Tage. Das Kind zeigt keine Veränderungen. Leukozytose ist beobachtet worden. Der Puls soll verlangsamt sein.

Invasion. Die Invasionsperiode dauert 3—4, selten 5—6 Tage. Das Kind fröstelt und fiebert leicht. Der Beginn der Erkrankung kann allmählich oder ganz plötzlich sein. Ein eigentlicher Schüttelfrost ist nicht häufig. Es besteht Kopfschmerz, in schweren Fällen Erbrechen. Die Konjunktiva ist gerötet, starker Schnupfen und Husten tritt auf. Das Fieber ist anfangs niedrig, aber bald fühlt sich die Haut brennend heiß an. Prodromalerytheme können dem eigentlichen Masernausschlag in einigen Fällen vorhergehen. Meist ist es ein fleckiges Erythem oder einzelne Maculae vorhanden. Die Zunge ist belegt, die Schleimhäute des Mundes und Halses hyperämisch und zeigen häufig ein distinktes, punktförmiges Exanthem. Die Temperatur kann im Invasionsstadium rapid ansteigen, meist aber hat sie

in 24—48 Stunden die größte Höhe erreicht (Fig. 11). Mit dem Fieber steigt die Pulszahl an und kann 140—160 Pulsschläge in der Minute erreichen, mit der Entfieberung fällt sie allmählich wieder ab.

Eruption. Die Erscheinungen nehmen bis zum vierten Tage zu. In dieser Zeit, manchmal auch einen Tag später, erscheinen kleine, rote, flohstichähnliche Punkte im Gesichte. Sie nehmen an Zahl und Größe zu und bedecken das Gesicht mit verschieden geformten, größeren, roten Flecken. Die Flecken bestehen aus kleinen, dicht aneinander stehenden roten Papeln, die das Hautniveau eben überragen, was man namentlich mit dem tastenden Finger konstatieren kann. Vom Gesichte aus breiten sich diese Flecken über Brust- und Bauchhaut aus, zum Schlusse ergreifen sie Flanken und Extremitäten.

Am Stamme und an den Extremitäten ist die Schwellung der Haut nicht so bemerkbar, die Farbe des Ausschlages nicht so intensiv und oft weniger einförmig. Das Masernexanthem verschwindet auf Druck, in schweren Fällen kann es eine tief rosarote bis purpurne Farbe zeigen. Die Allgemeinsymptome sinken mit dem Erscheinen des Exanthems nicht ab, sondern halten bis zum 5. oder 6. Tage an, dann lassen sie nach. Von Eigentümlichkeiten des Ausschlages muß das Auftreten von zahlreichen miliaren Bläschen erwähnt werden, ferner das Erscheinen von Petechien, die man gelegentlich auch bei weniger schweren Fällen sieht. Ein Zurücktreten des Masernausschlages, dem alte Autoren so großes Gewicht beilegten, sieht man selten.

Flecken im Munde wurden 1895 von *Filatow* und 1896 von *Koplik* beschrieben. Sie finden sich auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen. Es sind bläulichweiße Fleckchen, die von einem roten Hofe umgeben sind. Sie treten sehr frühzeitig und sehr konstant auf. Nach *Heubner* finden sie sich in 97·7% der Fälle.

Im Rachen findet sich Injektion der Schleimhaut, manchmal ist die ganze Mundschleimhaut mit roten Flecken übersät. *Ringer* machte auf opake weißliche Flecken auf der Lippenschleimhaut aufmerksam.

Abschuppung. Wenn der Ausschlag zurückgeht, beginnt die Abschuppung meist in den Formen kleiner Schuppen; größere Hautfetzen werden selten abgestoßen. Sie ist von der Stärke und Ausdehnung des Exanthems abhängig. In leichten Fällen ist sie in einigen Tagen, in schweren erst nach mehreren Wochen beendet.

Die Tonsillen und die Drüsen am Halse können leicht geschwollen und druckempfindlich sein. Manchmal besteht eine Polyadenitis.

Leukozytose fehlt im gewöhnlichen Verlaufe der Masern. Ihr Auftreten spricht meist für eine Komplikation. Während der Eruption finden sich oft Myelozyten im Blute.

Atypische Masern. Abweichungen von dem beschriebenen Krankheitsverlauf sind nicht häufig. In sehr leichten Fällen ist das Kind am 4. oder 5. Tage wieder gesund. Bei abortiven Formen sind nur die Initialsymptome vorhanden, ein Exanthem tritt nicht auf *(Morbilli sine morbillis)*.

Die malignen oder schwarzen Masern sieht man in weit ausgebreiteten Epidemien sehr häufig, bei Erwachsenen trifft man sie seltener. Haut- und Schleimhautblutungen treten auf, das Fieber ist sehr hoch und alle Zeichen schwerer Toxämie, Cyanose, Dyspnoe, Herzschwäche werden beobachtet. Der Tod kann schon am 2. Tage eintreten.

Komplikationen. Am ernstesten sind die Komplikationen von seiten der Luftwege. Die Rhinitis kann chronisch werden und zur Reizung der lymphatischen Gewebe des Nasenrachenraumes führen, vergrößerte Tonsillen und adenoide Vegetationen bleiben zurück und wahrscheinlich sind diese Teile gegen eine tuberkulöse Infektion weniger widerstandsfähig. Manchmal kommt es zu schwerem Nasenbluten. Laryngitis ist nicht selten; die Stimme ist heiser und der Husten wird kruppähnlich. Glottisödem und pseudomembranöse Entzündung ist selten. Geschwürsbildung, Abszedierung und selbst Perichondritis kann vorkommen.

Bronchitis und Bronchopneumonie. In jedem schweren Masernfalle kann die bestehende Bronchitis sich weiter auf die kleinen und kleinsten

Fig. 11.

Masern.

Bronchien ausdehnen und lobuläre Pneumonie hervorrufen. Dies ereignet sich meist auf der Höhe der Eruption oder bei beginnender Abschuppung. Die oft hohe Mortalität der Masern beruht auf dieser Komplikation. Die gefährlichste Komplikation der Masern ist der Bronchialkrupp, der besonders bei Erwachsenen den letalen Ausgang dieser Krankheit bedingt.

Lobäre Pneumonie ist weniger häufig.

Schwere *Stomatitis* kann auftreten. Eine schreckliche Komplikation ist die gangränöse Stomatitis, die manchmal viele Kinder befällt. Parotitis kommt gelegentlich vor. In manchen Epidemien findet sich ein Darmkatarrh und echte Kolitis.

Nephritis ist weniger selten, als meist angenommen wird. Man sieht nicht so selten chronische Nephritis einem Masernanfall folgen. Vulvitis kann vorhanden sein.

Endokarditis ist selten. Allgemeine und schwere Arthritis kann auf der Höhe des Fiebers oder später auftreten.

Ich sah einen Fall von Ankylose des Kiefers bei einem vierjährigen Kinde. Der Konjunktivitis kann eine *Keratitis* folgen. *Otitis media* ist gar nicht selten und kann zur Perforation des Trommelfells und Erkrankung des Processus mastoideus führen. Eine sehr ernste Komplikation ist *Hemiplegie.* Unter 120 Fällen fand ich sie viermal. Sie hält meist an. *Paraplegie* als Folge akuter Myelitis wurde von *Barlow, Bruce* u. a. beschrieben. Polyneuritis mit weit ausgebreiteten Atrophien kann vorkommen. Unter den seltenen Komplikationserscheinungen finden sich Meningitis, Hirnabszeß und multiple Sklerose. Keuchhusten folgt den Masern nicht selten.

Diagnose. Während einer bestehenden Maserepidemie ist die Diagnose leicht. Sonst kann die Diagnose sehr schwierig werden. Ich sah es öfters, wie Masernkranke ins Pockenspital gesendet wurden, und es ist wohl zu berücksichtigen, daß gerade bei Erwachsenen der Beginn der Eruption im Gesichte, der noduläre Charakter und die isolierten Flecke für Variola sprechen können. Vom Scharlach unterscheiden sich die Masern durch das längere Initialstadium mit seinen charakteristischen Symptomen, durch den fleckigen, unregelmäßigen Charakter des Ausschlages. Bei den Masern ist besonders der Mund (*Koplik*sche Flecken), beim Scharlach der Hals befallen. Gelegentlich ist die Differentialdiagnose schwierig, wenn der Hals befallen und die Eruption diffus ist, doch ist die Sache in einigen Tagen meist vollkommen klar. Gewöhnlich besteht bei Masern keine Leukozytose. Die Unterscheidung von Röteln kann außerordentlich schwer werden. Das kürzere Prodromalstadium, das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen in Nase und Auge, das meist niedrige Fieber sprechen für Röteln. Von Arzneiexanthemen kann das durch den Kopaivabalsam hervorgerufene sehr masernähnlich werden. Doch fehlen Fieber und die katarrhalischen Erscheinungen. Antipyrin-, Chloral- und Chininexantheme können kaum mit Masern verwechselt werden. Schwer ist oft die Unterscheidung von Masern und der Serumkrankheit, wie sie nach der Injektion von Diphtherieheilserum und anderer Heilsera auftritt. Beim Erwachsenen können Masern einen typhusähnlichen Verlauf nehmen.

Gelegentlich erinnert das Erythema exsudativum multiforme an Masern.

Prophylaxe. Sie ist bei der langen Inkubation und Invasionsdauer schwierig. Während der viertägigen Invasionsperiode bestehen schon katarrhalische Erscheinungen, weshalb die Krankheit wahrscheinlich schon zu dieser Zeit kontagiös ist. Die Verbreitung der Krankheit in Schulen, Spielplätzen etc. ist daher ungemein leicht. Da der Ansteckungsstoff der Masern viel labiler ist als der des Scharlachs, braucht die Isolierung nicht so lange zu dauern.

Prognose. Unter den akuten Exanthemen im Kindesalter steht die Mortalität an Masern an dritter Stelle. Daran sind besonders die Lungenkomplikationen schuld. Im Jahre 1875 wurden die Masern von Sidney aus in die Fijiinseln eingeschleppt; in 4 Monaten starben von 150.000 Einwohnern 40.000. In Spitälern beträgt die Mortalität 6—10%.

Behandlung. Bei unkomplizierten Masern sind Bettruhe und leichte Diät ausreichend. Das Fieber erreicht nur selten eine gefährliche Höhe. Dann kann es durch Abwaschungen oder laue Bäder herabgesetzt werden.

Für offenen Leib ist zu sorgen. Gegen den lästigen Husten gibt man Expektorantien, Ipecacuanha, Apomorphin u. dgl. Nach Verschwinden des Fiebers soll der Kranke noch einige Tage im Bette bleiben. Während der Abschuppung soll die Haut täglich mit Öl eingefettet werden und der Prozeß durch warme Bäder erleichtert werden. Mund und Nase sind sorgfältig rein zu halten, selbst in leichten Fällen. Aufmerksamkeit und Sorgfalt können ernste Lungenkomplikationen verhüten.

IX. Röteln.

Diese auch unter dem Namen Rubeola, epidemische Roseola bekannte Erkrankung wird jetzt allgemein als ein eigener Prozeß aufgefaßt.

Ätiologie. Die Krankheit wird durch Ansteckung übertragen und kann sich mit großer Schnelligkeit ausbreiten. Sie ergreift häufig Erwachsene; das Überstehen von Scharlach und Masern gewährt gegen die Erkrankung an Röteln keinen Schutz. Am häufigsten werden Kinder betroffen.

Symptome. Die Erkrankung verläuft meist leicht, gewöhnlich viel harmloser als die Masern. Nur ausnahmsweise kommen, wie *Cheadle* zeigte, in einzelnen Epidemien schwere Fälle vor. Die Inkubationszeit dauert zwei Wochen und länger.

Im Invasionsstadium beobachtet man Frösteln, Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und in den Beinen und Rhinitis. Sehr häufig findet sich im Halse ein makulöses, rosenrotes Exanthem. Man hat deshalb die Röteln ursprünglich als eine Art Bastard angesehen, da sie eine Halsaffektion wie beim Scharlach und ein Exanthem wie bei Masern zeigen. Das Fieber ist nicht hoch und erreicht höchstens 39° C. Die Dauer des Invasionsstadiums wechselt. Der Ausschlag erscheint gewöhnlich am ersten, nach einigen Autoren am zweiten oder dritten Tage. Das Exanthem tritt zuerst im Gesichte auf, ergreift dann die Brust und innerhalb 24 Stunden allmählich den ganzen Körper. Oft ist das Exanthem das erste Krankheitszeichen, welches die Mutter bemerkt. Das Exanthem besteht aus einer Anzahl kleiner, runder oder ovaler, leicht erhabener Flecken, die blaß bis lebhaft rot und ungefähr linsengroß sind. Die Flecken sind meist durch normale Haut voneinander getrennt, manchmal fließen sie zusammen. Die Farbe des Ausschlages ist etwas heller als bei Masern. Nach 2 oder 3 Tagen verschwindet das Exanthem allmählich wieder und es kommt zu einer leichten Abschuppung. Es besteht meist länger als das Scharlach- oder Masernexanthem. Manchmal nimmt das Exanthem einen scharlachähnlichen Charakter an, nachdem es vorher masernähnlich war. Häufig sind die Lymphdrüsen am Halse geschwollen und bei sehr intensivem und ausgebreitetem Exanthem auch die Lymphdrüsen an anderen Körperteilen.

Besondere Komplikationen gibt es nicht. Die Prognose ist günstig. Doch kann Albuminurie, Arthritis und selbst Nephritis vorkommen. Auch Ikterus wurde beobachtet.

Diagnose. Die geringfügigen Prodromalerscheinungen, das geringe oder ganz fehlende Fieber, der mehr diffuse Charakter des Exanthems, seine rosenrote Farbe, die frühzeitige Vergrößerung der Halsdrüsen sprechen für Röteln.

Die **Behandlung** ist dieselbe wie bei jeder anderen fieberhaften Erkrankung.

„Vierte Krankheit.“ *Dukes* und *Filatow* beschrieben unter diesem Namen eine Affektion, bei welcher der Körper in wenigen Stunden von einem diffusen Exanthem von hellroter Farbe befallen wird. Das Exanthem ist scharlachähnlich. Das Gesicht kann frei bleiben. Die Abschuppung ist deutlicher als bei Röteln.

Erythema infectiosum. Eine besonders von *Escherich* beschriebene, schwach kontagiöse Affektion, die durch ein rosenrotes, makulopapulöses Exanthem charakterisiert ist. Es tritt zwischen dem 4. und 12. Lebensjahre auf. Im Frühjahr und Sommer kommt es epidemisch vor. Es kann Masern- oder Rötelnepidemien folgen. Am charakteristischesten ist die masernähnliche Eruption auf den Extremitäten, besonders auf den Streckseiten. Der Stamm bleibt gewöhnlich frei.

X. Parotitis epidemica. Mumps.

Eine eigene Infektionskrankheit, ausgezeichnet durch Anschwellung der Speicheldrüsen und häufig durch Orchitis. Schon *Hippokrates* hat die Krankheit und ihre Eigentümlichkeiten beschrieben als eine Erkrankung von Kindern und jungen Männern, ferner das Fehlen von Eiterung und die Orchitis.

Ätiologie. Die Natur des Virus ist nicht bekannt. Die Krankheit ist in großen Städten endemisch und in manchen Jahreszeiten, besonders im Frühjahr und Herbst, können zahlreiche Fälle auftreten. Die Krankheit findet sich am häufigsten im Kindesalter und in der Pubertät. Das männliche Geschlecht wird häufiger ergriffen. In Schulen, Pensionaten etc. kann die Krankheit über 90% der Bewohner ergreifen. *Hale White* teilt einen Fall mit, wo Mutter und ein eben geborenes Kind zu gleicher Zeit erkrankten. Verletzung oder Erkrankung der Beckenorgane können von einer nicht spezifischen Parotitis gefolgt sein.

Symptome. Die Inkubation dauert 2—3 Wochen. Während dieser Zeit bestehen selten Störungen. Im Invasionsstadium findet sich Fieber, welches in schweren Fällen Temperaturen über 39° C erreichen kann. Das Kind klagt über Schmerzen an einem Ohre. Man bemerkt eine leichte Schwellung, die allmählich zunimmt, bis meist in 48 Stunden eine Halsseite stark vergrößert ist. Die Schwellung reicht vorn unter Abhebung des Ohrläppchens bis zum Ohre und rückwärts bis zum Musculus sternocleidomastoideus. Oft ist nur eine Seite befallen, doch kann in 4—5 Tagen auch die andere Parotis erkranken. Die Submaxillar- und Sublingualdrüsen schwellen an, aber nicht immer. In einigen Fällen sind sie allein befallen. Auch die Tränendrüsen können erkranken. Die Nahrungsaufnahme ist erschwert, da der Kranke den Mund nicht öffnen kann, auch das Sprechen und Schlucken wird beschwerlich. Die Speichelsekretion kann vermehrt oder vermindert sein. Großer Schmerz besteht selten, aber lästiges Spannungsgefühl. Auch Schmerzen im Ohre, sogar Otitis media können auftreten.

Nach 7—10 Tagen nimmt die Schwellung allmählich wieder ab, üble Folgen bleiben meist nicht zurück. Gelegentlich besteht hohes Fieber, Delirien und Prostration. Es kann sich sogar ein typhusähnlicher Zustand entwickeln.

Rückfälle sind selten, doch können nach einigen Wochen leichte Rezidiven eintreten, wobei nach meiner Erfahrung die Zervikaldrüsen anschwellen können. Auch ein zweiter oder dritter Anfall kann vorkommen.

Orchitis. Man trifft sie vor der Pubertät ungemein selten; sie tritt meist am achten Tage auf, besonders dann, wenn der Knabe das Bett verläßt. Es kann ein Hoden oder beide ergriffen sein. Die Schwellung kann sehr bedeutend sein und gelegentlich kommt es zur Flüssigkeitsan-

sammlung in der Tunica vaginalis. Die Orchitis kann auch vor der Parotitis auftreten, in seltenen Fällen kann die Parotitis ganz fehlen (Orchitis parotidea). Die Entzündung nimmt in den ersten 3 oder 4 Tagen zu, um dann allmählich wieder abzunehmen. Manchmal entleert sich aus der Urethra ein schleimig-eitriges Sekret. In schweren Fällen folgt Atrophie des Hodens, glücklicherweise meist nur auf einer Seite. Tritt sie auf beiden Seiten ein, so bleibt meist die Entwicklung stehen. Aber selbst bei Atrophie beider Hoden kann die Geschlechtslust erhalten bleiben. Die Häufigkeit der Orchitis schwankt in verschiedenen Epidemien. In den 699 Fällen, die *Comby* zusammenstellte, trat sie 211mal auf. Eine ausreichende Erklärung dieser merkwürdigen Metastase gibt es nicht. Vielleicht wird Speichel mit den Fingern auf den Penis übertragen, von wo durch die Urethra der Hoden infiziert wird.

Bei Mädchen tritt manchmal eine Vulvovaginitis auf, auch die Brüste können größer und druckempfindlich werden.

Mastitis ist auch bei Knaben beobachtet worden. Die Ovarien erkranken selten. Vergrößerung der Schilddrüse kommt vor, auch Symptome, die an akute Pankreatitis erinnern, wurden beobachtet.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Am ernstesten sind Komplikationen von seiten des Nervensystems. Wie schon erwähnt, können bei hohem Fieber Delirien auftreten. Manchmal fand sich Meningitis. Auch Hemiplegie und Koma kann vorkommen. In manchen Epidemien sind nervöse Symptome häufiger als in anderen. Im ganzen sind sie aber ungemein selten. Auch akute Manie wurde beobachtet.

Gelegentlich sieht man Arthritis, Albuminurie, selbst akute Urämie mit Krämpfen, Endokarditis, Pleuritis, Facialislähmung, Hemiplegie und periphere Neuritis.

Vereiterung der Parotis ist ungemein selten. Gelegentlich kam es zur Gangrän. Ernste Komplikationen von seiten der Sinnesorgane können vorkommen. So wurde Taubheit und Optikusatrophie beschrieben.

Hypertrophie der Parotis kann folgen.

Die **Diagnose** der Krankheit ist meist leicht. Der Sitz der Anschwellung vor und unter dem Ohre, die Abhebung des Ohrläppchens werden Verwechslungen ausschließen lassen.

Im Kindesalter kommt außer beim Mumps Entzündung der Parotis außerordentlich selten vor.

Behandlung. Es ist gut, den Kranken im Bette zu halten. Man sorge für regelmäßigen Stuhlgang und reiche nur flüssige Diät. Medikamente sind unnötig. Die erkrankte Drüse bedecke man mit kalten Kompressen oder Alkoholverbänden, Kinder ziehen meist heiße Umschläge vor. Bei sehr großer Spannung ist die Applikation von Blutegeln angezeigt. Bei Delirien und Kopfschmerz ist die Anwendung der Eiskappe von Nutzen. Zur Behandlung der Orchitis reichen Ruhe und ein Stützverband meist aus.

XI. Pertussis. Keuchhusten.

Eine Erkrankung, charakterisiert durch einen Katarrh in den Luftwegen und krampfhafte Hustenanfälle.

Geschichtliches. 1578 wurde die Krankheit von *Ballonius* beschrieben. Eine kurze Beschreibung gaben im nächsten Jahrhunderte *Glisson* und *Sydenham*. Eine viel bessere Beschreibung stammt von *Willis* aus dem Jahre 1674.

Ätiologie. Die Krankheit tritt epidemisch auf; in Städten kommen sporadische Fälle von Zeit zu Zeit vor. Die Krankheit kann direkt von Person zu Person übertragen werden, auch Wohnzimmer, Schulräume etc. können durch ein krankes Kind infiziert werden. Doch ist die Übertragung durch leblose Gegenstände seltener als bei anderen Infektionskrankheiten und die Ansteckung erfolgt meist immer direkt. Epidemien treten meist im Winter und im Frühjahr auf; oft zeigen sie eine merkwürdige Beziehung zu anderen Erkrankungen, Keuchhustenepidemien können Masern-, seltener Scharlachepidemien vorhergehen oder ihnen folgen.

Am häufigsten erkranken Kinder zwischen der ersten und zweiten Dentition. Auch Säuglinge bleiben nicht verschont; ich sah sehr schwere Fälle bei Kindern unter 6 Wochen. Auch kongenitale Fälle wurden beschrieben. Mädchen sollen häufiger erkranken. Auch Erwachsene werden manchmal ergriffen, im höheren Alter ist der Keuchhusten eine sehr ernste Erkrankung. Manche Kinder sollen gegen die Krankheit unempfänglich sein, doch ist nicht zu vergessen, daß die Krankheit äußerst milde auftreten kann. Fälle zweimaliger Erkrankung an Keuchhusten sind äußerst selten. Zarte, anämische Kinder, besonders bei bestehendem Nasen- oder Bronchialkatarrh werden besonders häufig ergriffen. Bei Negerkindern verläuft die Krankheit doppelt so schwer wie bei weißen.

Eine Anzahl von Beobachtern wollen den Erreger der Krankheit gefunden haben. *Czaplewsky, Koplik, Hensel* und *Bordet* beschrieben einen kleinen Bacillus mit abgerundeten Enden. Sogar ein Heilserum wurde schon hergestellt. Auch der Influenzabacillus wurde in einigen Fällen gefunden.

Pathologische Anatomie. Spezifische Veränderungen fehlen. Meist finden sich Lungenkomplikationen, besonders Bronchopneumonie. Man findet vesiculäres und interstitiales Emphysem und Vergrößerung der Tracheal- und Bronchialdrüsen.

Symptome. Die Inkubationszeit dauert 7—10 Tage. Man unterscheidet ein katarrhalisches und ein paroxysmales Stadium. Im ersten zeigt das Kind Erscheinungen wie nach einer Erkältung, leichtes Fieber, Schnupfen, Injektion der Conjunctivae und meist trockenen Husten, welcher schon einen krampfartigen Charakter haben kann. Das Fieber ist meist nicht hoch und gewöhnlich wird der ganzen Sache als einem einfachen Katarrh nicht viel Bedeutung beigelegt. Nach 7—10 Tagen nimmt der Husten zu und wird immer krampfartiger.

Das paroxysmale Stadium ist durch die ungemein charakteristischen krampfhaften Hustenanfälle ausgezeichnet. Der Anfall beginnt mit 15—20 heftigen, kurzen Hustenstößen zunehmender Intensität, zwischen welchen das Kind nicht einatmet. Das Kind wird cyanotisch und zieht nun mit einer tiefen, lauten Inspiration Luft ein, worauf sofort neue heftige Hustenstöße erfolgen. Hat sich dies öfters wiederholt, wird zäher, spärlicher Schleim expektoriert; oft erfolgt am Ende des Anfalles Erbrechen, welches tagsüber so häufig auftreten kann, daß das Kind in seiner Ernährung Not leidet. Oft kommt es nur zu 4—5 Anfällen am Tage, in schweren Fällen können sie halbstündlich erfolgen. Während des Anfalles steht der Thorax in krampfhafter Exspirationsstellung, und da nur wenig Luft die Glottis passiert, kommt es zur Kohlensäureüberladung des Blutes, das Gesicht ist geschwollen und hyperämisch. Die Halsvenen treten hervor, Protrusio bulbi, auch Blutungen in die Bindehaut können auftreten. Die Erstickungsgefahr scheint groß zu sein, bis mit einer tiefen, keuchenden Inspiration wieder Luft in die Lunge eindringt. Das Kind merkt meistens den kommenden Anfall und sucht bei der Mutter oder Pflegerin in größter Angst Hilfe. Das spezifische Gewicht des Harns soll erhöht sein (1022—1032), dabei ist der Harn blaßgelb und enthält viel Harnsäure. Oft kommt es während der Anfälle zu unfreiwilligem Abgang von Harn und Stuhl und zu Verletzungen der Zunge.

Untersucht man während eines Anfalles den Thorax, so findet man entweder normale Verhältnisse oder man hört Rasselgeräusche.

Verschiedene Umstände, Erschrecken, Schreien, öfters nur der Schluckakt können Anfälle auslösen. In einer staubigen, dumpfen Atmosphäre sind die Anfälle häufiger.

Nach 3 oder 4 Wochen werden sie seltener und hören schließlich auf. In mittelschweren Fällen dauert die Krankheit ungefähr 6 Wochen.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Während der Krampfanfälle können petechiale Blutungen, namentlich auf der Stirne, auf der Konjunktiva (blutige Tränen, *Trousseau*), Nasenbluten, Blutung aus dem Ohr und sogar Lungenblutung auftreten. Darmblutung ist selten. Krämpfe sind nicht so selten; vielleicht beruhen sie auf der starken Blutfülle der Hirnrinde. Durch Glottiskrampf kann der Tod eintreten. Auch ausgebreitete subdurale Blutung kann den Exitus herbeiführen. Lähmungen sind selten. Ich traf sie unter 120 Fällen dreimal, doch trat die Hemiplegie in keinem Falle während des Anfalles auf. Auch spastische Paraplegie kann folgen. Selten ist akute Polyneuritis.

Das anhaltende Erbrechen kann zur Anämie und Abmagerung führen. Außerordentlich ernst sind Komplikationen von seiten der Lungen. Während der schweren Hustenanfälle kann interstitielles Emphysem, seltener Pneumothorax auftreten. Ich sah in einem Falle infolge einer Ruptur in der Nähe der Zungenwurzel Hautemphysem auftreten. Kapilläre Bronchitis, lobäre und pseudolobäre Pneumonie sind unter 10 Todesfällen neunmal die Todesursache. Manchmal trifft man Pleuritis und lobäre Pneumonie. Häufig findet man Vergrößerung der Bronchialdrüsen, die sogar zum Auftreten einer Dämpfung über dem Manubrium sterni führen kann. Der Radialpuls ist während des Anfalles klein, das rechte Herz ist mit Blut überfüllt und oft findet sich Arhythmie nach dem Anfalle. Wahrscheinlich sind manche Fälle schwerer Klappenläsion im Kindesalter auf die schreckliche Herzarbeit bei einem langdauernden Anfall zurückzuführen. *Koplik* bezieht auch die Anschwellung des Gesichtes auf das Herz. Ernste Nierenkomplikationen sind sehr selten. Manchmal findet sich Albuminurie und häufig Glykosurie. Eine häufige Folge bei Erwachsenen ist Asthma.

Frühzeitig tritt eine deutliche Leukozytose auf mit Vermehrung der Lymphozyten *(Meunier)*. In seltenen Fällen folgt dem Keuchhusten eine exudative Pleuritis *(v. Jaksch)*.

Diagnose. Sie ist infolge der charakteristischen Anfälle sehr leicht, doch kommen gelegentlich zweifelhafte Fälle vor, wo wohl exspiratorische Hustenstöße auftreten, das inspiratorische Ziehen aber fehlt.

Prognose. Keuchhusten ist wegen der vielen und ernsten Komplikationen eine recht bösartige Krankheit, bei Kindern unter 5 Jahren steht er, was die Mortalität betrifft, unter allen Infektionskrankheiten an erster Stelle und übertrifft darin noch Diphtherie und Scharlach.

Behandlung. Die Schwere der Erkrankung wird vom Publikum nicht entsprechend gewürdigt. Erkrankte Kinder sollen von der Schule und anderen öffentlichen Plätzen ferngehalten werden. Die Kranken sind zu isolieren und bei schwereren Anfällen im Bette zu halten. Die Zuführung von frischer Luft bei Tag und Nacht ist wichtig, aber besonders in Städten und im Winter nicht leicht durchführbar. Jede Behandlung ergibt erwiesenermaßen recht unbefriedigende Resultate. Ich empfehle als die zwei wichtigsten Punkte erstens 6 Wochen Geduld und ein gutes Abführmittel. Antiseptische Maßnahmen sind wiederholt versucht worden. Manche empfehlen Chinin in Gaben von 0·5 *g* dreimal täglich. Gegen die katarrhalischen

Symptome ist vielleicht noch die Ipecacuanha am besten. In sehr schweren Anfällen reicht man am besten Kodein 0·03 *g* pro die. Auch Bromsalze sind empfehlenswert. Mit Beginn der Rekonvalcszenz muß das Kind noch sorgfältig überwacht werden, da gerade zu dieser Zeit sich Bronchopneumonien entwickeln können. Der Husten hält oft monatelang an und das Kind kann sich nicht erholen. Luftveränderung ist oft von Nutzen. Auch die Darreichung von Lebertran ist empfehlenswert. *v. Jaksch* sah von Euchinin gute Erfolge.

XII. Influenza. Grippe.

Eine pandemisch auftretende Krankheit, die in unregelmäßigen Zeiträumen wieder erscheint und sich mit außerordentlicher Schnelligkeit ausbreitet. Nach derartigen Pandemien tritt die Influenza durch mehrere Jahre endemisch, epidemisch und sporadisch auf. Proteusartig ist der Charakter der Krankheit, doch befällt sie mit Vorliebe die Schleimhäute des Respirationstraktes.

Geschichtliches. Seit dem 16. Jahrhundert sind große Pandemien der Influenza bekannt. Im letzten Jahrhundert wurden vier große Epidemien beobachtet: 1830—1833, 1836 bis 1837, 1847—1848, 1889—1890. Die letzte Pandemie scheint wie viele andere frühere im fernen Osten begonnen zu haben. Im Mai 1889 war sie in Buchara, hatte im September Moskau und im Oktober St. Petersburg erreicht. Mitte November wurde Berlin ergriffen, Mitte Dezember war sie in London und Ende Dezember in New-York, wo sie sich rasch über den ganzen Kontinent ausbreitete. Innerhalb Jahresfrist hatte sie fast alle Teile der Erde heimgesucht.

Die Dauer einer Epidemie an einem Orte beträgt meist 6—8 Wochen. Keine andere Erkrankung, Dengue ausgenommen, ergreift einen so großen Teil (ca. 40%) der Einwohner wie die Influenza. Glücklicherweise ist wie bei Dengue die Mortalität recht niedrig. Von 55.263 Fällen in der deutschen Armee starben nur 60 oder 0·1%. Bei der Zivilbevölkerung wird die Mortalität wahrscheinlich etwas höher sein. In München starben unter 22.972 Fällen 133 oder 0·5%. In mehr als der Hälfte war Pneumonie die Todesursache. In den letzten 3 Jahren hat die Mortalität an Influenza bedeutend abgenommen. Das Studium der Krankheit während der letzten Epidemie hat viele unklare Punkte aufgeklärt. Hierher gehört die Entdeckung der Ätiologie der Krankheit durch *Pfeiffer*, die Studien von *Leyden* und *Senator* und von *Parson*. Eine meisterhafte Beschreibung der Krankheit stammt von *Leichtenstern* in *Nothnagels* Handbuch.

Ätiologie. Was für eine Beziehung besteht zwischen der epidemischen Influenza und der gewöhnlich als Grippe nach Erkältung auftretenden, mit Fieber einhergehenden Erkrankung? *Leichtenstern* beantwortet diese Frage folgendermaßen: 1. *Epidemische Influenza vera*, hervorgerufen durch den von *Pfeiffer* entdeckten Bacillus; 2. *Endemische Influenza vera*, die durch mehrere Jahre hindurch nach einer Influenzaepidemie auftritt und auch durch den *Pfeiffer*schen Bacillus hervorgerufen wird; 3. *Endemische Influenza nostras;* Pseudoinfluenza, Grippe genannt, eine selbständige Erkrankung unsicherer Ätiologie, die zur echten Influenza in demselben Verhältnis steht wie die Cholera nostras zur echten Cholera.

Seit der letzten Pandemie scheint die Krankheit an manchen Punkten immer vorhanden zu sein. So teilt *Ruhemann* einen Bericht über 1979 typische Influenzafälle (1895—1902) mit. Bei 105 Fällen wies er den Influenzabacillus nach. *Lord* fand in 100 nicht ausgewählten Fällen von akuter und chronischer Bronchitis in ungefähr 30% Influenzabacillen, obwohl während dieser Zeit (in Boston) keine Influenzaepidemie herrschte. Die Berichte sind hinreichend zahlreich, um zu zeigen, daß der Influenzabacillus ein konstanter Gast bei uns ist. Viele Beobachtungen zeigen, daß er wiederholt die Schleimhäute der Luftwege auch in influenzaepidemiefreien Zeiten

befällt und wahrscheinlich für viele Fälle der Influenza nostras *Leichtensterns* verantwortlich ist.

Die Krankheit ist ungemein ansteckend, sie breitet sich mit einer Schnelligkeit aus, die ganz modernen Verkehrsmitteln entspricht. In der großen Pandemie von 1889—1890 blieben mehrere große Gefängnisse verschont. Der Ausbruch von Epidemien ist von der Jahreszeit und von meteorologischen Verhältnissen, Sonnenschein vielleicht ausgenommen, unabhängig. Am schlimmsten wütete die Epidemie allerdings in der kälteren Jahreszeit. Ein einmaliges Überstehen schützt nicht sicher gegen eine neuerliche Erkrankung. Einige Personen scheinen für die Krankheit nicht empfänglich zu sein.

Bakteriologie. Im Jahre 1892 isolierte *Pfeiffer* aus Nasen- und Bronchialsekret einen Bacillus, den man jetzt als die Ursache der Krankheit ansieht. Er ist klein, unbeweglich, färbt sich gut mit *Löfflers* Methylenblau oder mit einer verdünnten, schwach roten, wässerigen Karbolfuchsinlösung. Auf Nährböden wächst er nur bei Gegenwart von Hämoglobin. Besonders reichliches Wachstum zeigt sich bei der Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes. Wegen dieser Symbiose wird er in Mischkulturen wahrscheinlich häufig übersehen. Der Bacillus findet sich im Nasen- und Bronchialsekret in ungeheurer Zahl, im letzteren oft fast in Reinkultur. Man findet ihn auch noch nach dem Verschwinden der schweren Symptome.

Die viel besprochene Frage, ob während einer Influenzaepidemie Tiere an Influenza erkranken, muß mit Nein beantwortet werden. Bei großen Influenzaepidemien scheinen andere Erkrankungen weniger häufig zu sein, es kann aber auch sein, daß zu solchen Zeiten vieles Verschiedene unter dem Namen Influenza geht.

Symptome. Die Inkubationsperiode beträgt einen bis vier Tage; oft drei bis vier Tage. Meist beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber.

Krankheitstypen. Die Krankheitserscheinungen sind so außerordentlich vielseitig, daß man am besten mehrere Krankheitstypen unterscheidet.

1. *Respirationsorgane sind besonders befallen.* In den einfachen Formen beginnt die Krankheit mit Schnupfen und den Zeichen eines akuten fieberhaften Katarrhs, vielleicht mit ungewöhnlicher Hinfälligkeit und Prostration.

In anderen Fällen tritt Bronchitis ein, das Fieber nimmt zu; es kommt zu Delirien und Prostration, so daß ein an schweren Typhus erinnerndes Krankheitsbild sich darbietet. Weiter kann Pleuritis und Pneumonie auftreten. Die Bronchitis hat nichts Spezifisches an sich. Das Sputum soll nach manchen charakteristisch sein. Manchmal ist es ungewöhnlich reichlich, sehr dünnflüssig und enthält eitrige Massen. Ein grünlichgelbes Sputum in münzenförmiger Anordnung soll für Influenza fast charakteristisch sein *(Pfeiffer)*. In anderen Fällen ist es rötlich, blutig. Bronchiektasie ist eine der ernstesten Folgen der Influenza; ich habe mehrere solche Fälle gesehen. Durch Fortschreiten der Bronchitis in die feineren Bronchien kann es zur Cyanose und sogar zur Asphyxie kommen.

Die Influenzapneumonie beruht entweder auf der direkten Wirkung des Influenzabacillus oder auf einer Mischinfektion. Die echte Influenzapneumonie ist entweder lobulär oder katarrhalisch, wahrscheinlich niemals kruppöser Natur. Die Mortalität beruht zum größten Teile auf dieser Komplikation. Der klinische Verlauf der Krankheit ist oft unregelmäßig und die Symptome maskiert und dunkel.

Influenzapleuritis ist seltener, doch wurden Fälle von primärer Beteiligung der Pleura mitgeteilt. Sie kann leicht zur Empyembildung führen. Bestehende Lungentuberkulose wird durch einen Influenzaanfall meist sehr verschlimmert.

2. *Nervöse Form.* Katarrhalische Symptome fehlen, es besteht starker Kopfschmerz, Schmerzen im Rücken und in den Gelenken, starke Prostration. Unter den ernsteren Komplikationen mögen Meningitis und Enkephalitis erwähnt werden, die letztere führt zum Auftreten von Hemiplegien oder Monoplegien. Auch Gehirnabszeß wurde in akuten Fällen gesehen. Myelitis mit Symptomen der *Landry*schen Paralyse wurde beobachtet, auch spastische Paraplegie oder Pseudotabes können der Influenza folgen.

Von den nervösen Folgekrankheiten sind am wichtigsten Geistesstörungen wie Melancholie und Demenz.

3. *Gastrointestinale Form.* Mit dem Beginne des Fiebers tritt Erbrechen auf oder die Krankheit beginnt mit Schmerzen im Unterleib, profusen Diarrhöen und Kollaps. In mehreren Epidemien fand sich öfters Ikterus. Nicht so selten findet sich Milzvergrößerung, die wahrscheinlich auf das Fieber zurückzuführen ist.

4. *Febrile Form.* Das Fieber im Verlaufe der Influenza wechselt sehr, unter Umständen kann es das einzige Symptom der Krankheit sein. Öfters zeigt es deutlich remittierenden Typus; in seltenen Fällen hält es mehrere Wochen an; das Krankheitsbild erinnert dann ungemein an Typhus *(Johnston).*

Komplikationen. Eine Perikarditis kann ganz latent verlaufen. Von Endokarditis sind einige Fälle beschrieben worden. Bei drei Fällen aus meiner Klinik konnte von den Vegetationen ein Bacillus isoliert werden, der morphologisch dem Influenzabacillus ähnlich war. Auch ulzeröse Endokarditis kann vorkommen. Myokarditis kann die Ursache eines plötzlichen Todes sein. Funktionelle Herzstörungen wie Herzklopfen, Bradykardie, Tachykardie, an Angina pectoris erinnernde Anfälle sind häufig. Auch Phlebitis und Thrombose verschiedener Gefäße wurde beschrieben.

Meunier beschrieb vier Fälle von Influenzaseptikämie, in welchen Influenzabacillen im zirkulierenden Blute nachgewiesen wurden.

Peritonitis ist selten. In einem einzigen Falle wurde der Bacillus im Peritonealexsudate nachgewiesen.

Cholelithiasis kann einem Anfall folgen. Von *Heyroosky* wurden im Gallenblaseneiter Influenzabazillen in Reinkultur gefunden.

Auch für das häufigere Auftreten von Blinddarmentzündung hat man die Influenza verantwortlich gemacht.

Baumgarten machte auf die häufig auftretende Nephritis aufmerksam. Auch Orchitis wurde beobachtet, Herpes ist häufig. Manches Mal sieht man ein diffuses Erythem, gelegentlich Purpura. Katarrhalische Konjunktivitis ist häufig. Iritis, in seltenen Fällen Neuritis optica wurden beobachtet. Eine häufige Komplikation ist akute Otitis media. Ich sah starken und anhaltenden Schwindel Influenza folgen; vielleicht beruhte er auf einer Beteiligung des Labyrinthes. Bronchiektasie wurde schon erwähnt. Ich sah mehrere Fälle, in einem zum Tode führenden von dreijähriger Dauer waren im Sputum Influenzabacillen anwesend.

Seit den letzten schweren Epidemien ist es Mode geworden, die verschiedensten Beschwerden und Gesundheitsstörungen gedankenlos auf Influenza zurückzuführen. Für manche Fälle mag dies ja zutreffen. Es ist

erstaunlich, wie viele Leute nach überstandener Influenza ein jahrelanges Siechtum zeigen.

Diagnose. Während einer Pandemie sind die diagnostischen Schwierigkeiten gering. Einer der charakteristischen Punkte ist die schwere Prostration, die mit den objektiven Krankheitssymptomen in keinem Verhältnis steht. Ist der Respirationstrakt beteiligt, so können im Sputum Influenzabazillen nachgewiesen werden.

Behandlung. Isolierung des Kranken ist wenn möglich durchzuführen; insbesondere alte Leute sollen gegen die Infektion aufs beste geschützt werden. Nasen- und Bronchialsekret soll gründlichst desinfiziert werden. Kein Krankheitsfall darf leicht genommen werden und der Kranke ist bis zum vollkommenen Verschwinden des Fiebers im Bette zu halten. Dadurch allein können ernste Komplikationen vermieden werden. Der Schmerz im Rücken und in den Gliedern wird oft durch ein warmes Bad gelindert, nach dem Bade reicht man dem Kranken etwas heiße Limonade. Bei hohem Fieber und Delirien kann man kleine Antipyrindosen reichen und die Eiskappe anwenden. Antipyretika sind mit großer Vorsicht zu gebrauchen, da nach ihrer Darreichung nicht selten kollapsähnliche Zustände eintreten. Am besten ist vielleicht das salizylsaure Chinin, welches man in Dosen von 0·2 *g* dreimal täglich gibt. Einer großen Beliebtheit erfreut sich das Aspirin.

Auf Gehirnerscheinungen ist nicht zu viel Gewicht zu legen, da sich selbst bei leichtem Fieber Delirien einstellen können.

Bei Herzschwäche reicht man Stimulantien.

Eine entsprechende Behandlung verlangt die Bronchitis, die Pneumonie und die anderen Komplikationen von seiten des Respirationstraktes. Während der Rekonvaleszenz ist nahrhafte Diät, weiter Luftveränderung angezeigt. Eine der unangenehmsten und hartnäckigsten Folgen der Krankheit ist oft die geistige Depression.

Auch eine chirurgische Therapie kann notwendig werden. So wurde im Prager Kinderspitale (Klinik *Ganghofner*) ein Fall von eitriger Koxitis beobachtet. Im Eiter fanden sich Influenzabacillen in Reinkulturen.

XIII. Dengue.

Dengue ist eine akute Infektionskrankheit tropischer und subtropischer Länder, charakterisiert durch Fieberanfälle, Gelenk- und Muskelschmerzen und Erytheme. Die Bezeichnung Dengue ist vielleicht hindostanischen Ursprungs und bezeichnet den eigentümlich steifen Gang, den die Kranken oft zeigen, wie auch die Bezeichnung „dandyfever" ausdrückt.

Geschichte und geographische Verbreitung. Die Krankheit wurde 1779 zuerst in Kairo und auf Java beobachtet, wo *Brylon* eine Epidemie in Batavia beschrieb. *Rush* beschrieb genau die Epidemie in Philadelphia im Jahre 1780. Zwischen 1824 und 1828 herrschte sie in Indien und in den Südstaaten der Union. Auf den Philippinen wurde sie in der Garnison und auch unter den Eingeborenen beobachtet. Europa blieb bisher verschont.

Ätiologie. Die rapide und pandemische Ausbreitung der Krankheit sind die wichtigsten Eigenschaften der Dengue. Keine andere Erkrankung, nicht einmal die Influenza, befällt einen so großen Teil der Bevölkerung. In Galveston erkrankten 1897 in wenigen Monaten 20.000 Personen. Vielleicht gehört sie in die Gruppe der exanthematischen Fieber. Der Erreger der Dengue ist unbekannt. Da die Krankheit nur selten zum Tode führt, fehlen Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt 3—5 Tage. Während dieser fühlt sich der Kranke vollkommen wohl. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Kopfschmerz, Frösteln und

intensivem Schmerz in Gelenken und Muskeln. Die Temperatur steigt allmählich an und kann 41° C erreichen. Der Puls ist frequent, Appetit fehlt, die Zunge ist belegt, nachts bestehen leichte Delirien und der Harn ist konzentriert. Das Gesicht ist gedunsen, die Augen injiziert und die sichtbaren Schleimhäute sind gerötet. Die Haut befindet sich in einem hyperämischen, erythemähnlichen Zustande. Die Schmerzen im Rücken, im Kopfe, in den Gelenken und Muskeln sind so heftig, „als ob alle Knochen zerschlagen wären“, daher stammt auch der Name *„break bone fever“*. Die Gelenke sind oft geschwollen, gerötet und auf leiseste Berührung schmerzhaft. Manchmal besteht Hyperästhesie der Haut. Schleimhauthämorrhagien, Blutbrechen sind beschrieben.

Das Fieber erreicht am dritten oder vierten Tage sein Maximum und die fieberfreie Periode der Krankheit, die 2—4 Tage dauern kann, beginnt. Während dieser Zeit besteht Schwäche, Hinfälligkeit und Steifheit in Muskeln und Gelenken. Dann tritt ein zweiter Fieberanfall auf und die Schmerzen kehren wieder. In einer großen Anzahl von Fällen tritt ein Exanthem auf, welches nichts charakteristisches zeigt. Manchmal ist es makulös, masernähnlich, manchmal diffus, scharlachähnlich oder von papulösem oder lichenähnlichem Charakter. In anderen Fällen erinnert es an Urtikaria oder es ist bläschenförmig. Es kann Monate nach dem Verschwinden der übrigen Symptome noch vorhanden sein. Manche Autoren beschreiben Entzündung und Hyperämie der Nasen-, Mund- und Pharynxschleimhaut. Vergrößerung der Lymphdrüsen ist nicht selten, sie kann wochenlang nach dem Zurückgehen des Fiebers noch vorhanden sein. Die Kranken können sich oft lange Zeit nicht erholen und die geistige und physische Prostration steht oft in keinem Verhältnis mit der Schwere des Anfalles. Die Krankheit dauert gewöhnlich 7—8 Tage. Todesfälle sind selten, ebenso Komplikationen. Nach dem Anfall wurde von *Wooley* Muskelatrophie beobachtet. Rezidive können selbst nach zwei Wochen noch bestehen.

Diagnose. Sie ist bei bestehender Epidemie leicht. Vereinzelt auftretende Fälle können für Gelenkrheumatismus gehalten werden.

Die wichtige Differentialdiagnose zwischen gelbem Fieber und Dengue werden später besprochen werden.

Behandlung. Sie ist rein symptomatisch; Hydrotherapie gegen das Fieber, Salizylpräparate gegen die Schmerzen. Während der Rekonvaleszenz wurde Jodnatrium gegen die Gelenkschmerzen empfohlen.

XIV. Epidemische Genickstarre.

Eine sporadisch und epidemisch auftretende Infektionskrankheit, hervorgerufen durch den Diplococcus intracellularis *(Weichselbaum)*, charakterisiert durch Entzündung der Meningen und durch einen höcht unregelmäßigen klinischen Verlauf.

Geschichtliches. *Vieusseux* beschrieb eine kleine Epidemie in Genf im Jahre 1805, *Danielson* und *Mann* 1806 in Boston. Die Krankheit erregte viel Aufmerksamkeit und wurde bald das Objekt sorgfältiger Studien. Die ersten Fälle in Deutschland stammen aus dem Jahre 1822. Im Jahre 1850 war sie in Frankreich stark verbreitet. In den Jahren 1854—1874 brach sie wieder in mehreren Orten Europas aus, in Amerika kam es zum Auftreten mehrerer recht ausgebreiteter Epidemien. Im Jahre 1905 trat die Krankheit wieder in Deutschland in recht bedrohlicher Weise auf, namentlich in Schlesien, dann am Rhein. Auch in Österreich haben sich seit 1905 die Fälle gemehrt. Mitunter findet er sich im Nasensekret ganz gesunder Personen (Meningokokkenträger).

Ätiologie. Cerebrospinalmeningitis tritt epidemisch und sporadisch auf. Die Epidemien bleiben meist lokalisiert und sind selten weit ausgebreitet. Das offene Land scheint mehr befallen zu werden als Städte. Meist brechen die Epidemien im Winter und Frühjahr aus. Enges Zusammenwohnen, z. B. in Kasernen, begünstigt die Ausbreitung. Direkt ansteckend scheint die Krankheit nicht zu sein, auch durch Wäsche scheint sie nicht übertragen zu werden. Selten trifft man mehr als einen oder zwei Fälle in einem Hause; auch bei Epidemien in Städten sind die Fälle ganz regellos verteilt. *Councilman* beschrieb fünf Fälle von zweimaligem Überstehen der Krankheit. Am häufigsten erkranken Kinder, auch jugendliche Erwachsene häufiger als alte Leute. Männer werden häufiger ergriffen.

Sporadische Fälle kommen in allen großen Städten von Zeit zu Zeit vor.

Es ist nicht unmöglich, daß die Meningitis basilaris posterior hierher gehört. *Still, Hunter* und *Nuttall* haben bei solchen Fällen einen Organismus isoliert, der dem Diplococcus intracellularis ähnlich ist. *Koplik* fand bei diesen Fällen typischen Diplococcus intracellularis.

Bakteriologie. 1887 wurde von *Weichselbaum* ein Mikroorganismus beschrieben, der Diplococcus intracellularis meningitidis, welcher mit dem von *Leichtenstern* wahrscheinlich identisch ist. Er findet sich fast immer innerhalb der polynukleären Leukozyten. Er wächst in charakteristischer Weise und ist daher von dem Pneumococcus zu unterscheiden. Seit den Beobachtungen *Weichselbaums* fand man ihn bei allen sorgfältig studierten Epidemien. In seiner Gestalt und intrazellulären Lagerung erinnert er sehr an den Gonokokkus. Manche Fälle von Genickstarre scheinen auch durch den Pneumokokkus hervorgerufen zu werden. Zu seinem Nachweis leistet die von *Puppenheim* empfohlene Färbung mit Methylgrün-Pyronin gute Dienste *(v. Jaksch)*.

Pathologische Anatomie. In sehr malignen Fällen vermißt man charakteristische Veränderungen. Gehirn und Rückenmark zeigen hochgradige Hyperämie, wie sie schon *Vieusseux* beschrieben hat. Bei sehr akut verlaufenden Fällen erfolgt der Tod in der ersten Woche. Die Hirnhäute sind stark injiziert; das Exsudat ist meist fibrinös-eitrig und an der Hirnbasis besonders reichlich. Die Meningen sind hier meist stark verdickt. Auf der Hirnrinde findet sich das Exsudat entlang den Fissuren und in den Sulcis. Das Rückenmark ist immer mitbeteiligt. Das Exsudat ist auf der Hinterfläche reichlicher. Der Dorsal- und Lumbalteil des Rückenmarks ist meist stärker ergriffen als die Halsportion.

In mehr chronischen Fällen sind die Meningen allgemein verdickt und verstreute gelbe Flecken zeigen die Stellen an, wo das Exsudat vorhanden war. In akuten Fällen findet man die Ventrikel dilatiert und mit einer trüben Flüssigkeit erfüllt. In chronischen Fällen kann die Erweiterung der Ventrikel sehr bedeutend sein. Die Gehirnsubstanz ist meist etwas weicher als normal und von blaßrötlicher Farbe. Auch Blutungsherde und Enkephalitis können sich finden. Meist sind auch die Gehirnnerven ergriffen, besonders der II., V., VII. und VIII. Hirnnerv. Die Spinalnervenwurzeln findet man im Exsudate eingebettet.

Mikroskopisch besteht das Exsudat größtenteils aus polynukleären Leukozyten, die zum Teil von Fibrin eingeschlossen sind.

Manchesmal findet man Herde von eitriger Infiltration und Blutung. Die Neurogliazellen sind geschwollen. Weniger ausgesprochene Veränderungen zeigen die Ganglienzellen. Diplokokken finden sich im Exsudate in wechselnder Zahl, im Gehirn sind sie meist reichlicher als im Rückenmarke.

Veränderungen in anderen Organen. Die Nasenschleimhaut kann eitrig infiltriert sein und Diplokokken enthalten. Sehr konstant findet man Hyperämie und Schwellung der Rachenmandel, Entzündung im Mittelohre und in den Höhlen des Keilbeins *(Westenhoeffer)*. Auch Pneumonie und Pleuritis kommt vor. Die Pneumonie kann direkt durch den Diplococcus intracellularis hervorgerufen sein. Die Milz wird bald normal bald vergrößert angetroffen. Die Leber ist meist normal. Manchesmal findet sich akute Nephritis. Die Follikel der Darmschleimhaut sind hie und da geschwollen.

Symptome. Der Verlauf der epidemischen Genickstarre ist sehr verschieden. Man unterscheidet am besten drei Gruppen.

1. *Maligne Form.* Sie findet sich bei verschiedenen Epidemien verschieden häufig. Auch sporadisch kann sie vorkommen. Sie beginnt plötzlich, meist mit heftigem Schüttelfrost, Kopfschmerz, Somnolenz, Muskelspasmen, großer Depression, mäßiger Temperatursteigerung, schwachem Puls, welcher bis zu 50 oder 60 Schlägen in der Minute verlangsamt sein kann. Meist tritt ein purpuraähnliches Exanthem auf. Der Tod kann innerhalb 24 Stunden eintreten. Bei einem fünfjährigen Kinde erfolgte sogar schon nach zehnstündiger Krankheit der Tod *(Stillé).*

2. *Gewöhnliche Form.* Das Inkubationsstadium ist unbekannt. Die Krankheit beginnt gewöhnlich plötzlich. Prämonitorische Erscheinungen, wie Kopf- und Rückenschmerz, Appetitlosigkeit können vorhergehen. Häufiger beginnt die Krankheit mit Kopfschmerz, Schüttelfrost und Erbrechen. Die Temperatur steigt rasch an. Der Puls ist voll und stark gespannt. Ein frühzeitiges und wichtiges Symptom ist die schmerzhafte Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Der Kopfschmerz nimmt zu; Lichtscheu und Scheu vor Geräuschen tritt auf. Kinder sind ruhelos und leicht reizbar. In schweren Fällen beginnt die Nackenstarre sehr frühzeitig, der Kopf ist zurückgezogen, tief in die Kissen eingegraben. Orthotonus ist häufiger als Opisthotonus. Die Schmerzen im Rücken und in den Gliedern können sehr groß sein. Sehr charakteristisch sind die motorischen Symptome. Muskeltremor, tonische und klonische Krämpfe in Armen oder Beinen können vorhanden sein. Steifheit der Rücken- und Nackenmuskulatur ist häufig, der Kopf kann so weit zurückgezogen sein, daß das Occiput zwischen den Schulterblättern liegt. Konvulsionen finden sich meist nur bei kleinen Kindern. Ein häufiges und wichtiges Symptom ist der Strabismus. Auch Spasmen der Gesichtsmuskulatur können vorkommen. In manchen Fällen war die Rigidität und Steifheit der Muskulatur so hochgradig, daß der Körper wie eine Statue bewegt werden konnte. Lähmungen der Rumpfmuskulatur sind selten, aber Augenmuskellähmungen und Paralyse der Gesichtsmuskulatur ist häufig. Der Kopfschmerz hält an; er ist namentlich im Hinterkopfe lokalisiert und strahlt von hier in den Nacken und Rücken aus. In manchen Fällen besteht allgemeine Hyperästhesie. Delirien, oft von maniakalischem Charakter können vom Anfange an vorhanden sein oder der Kranke äußert erotische Wünsche und Neigungen. In wenigen Tagen geht das Delirium in Stupor über, der mit Zunahme der Exsudation in Koma endet. Die Körpertemperatur zeigt nichts Typisches. Manchmal besteht wenig oder kein Fieber. In anderen Fällen treten hyperpyretische Temperaturen auf. Der Puls kann im Kindesalter sehr beschleunigt sein; bei Erwachsenen ist er anfangs meist voll und stark gespannt. Öfters ist er auffallend verlangsamt (50—60 Pulsschläge in der Minute). Hie und da beobachtet man seufzende Respirationen, periodisches und *Cheyne-Stokes*sches Atmen. Die Respirationsfrequenz ist, außer bei einer bestehenden Pneumonie, nicht vermehrt.

Wichtig sind die Symptome von seiten der Haut. Herpes ist fast so häufig wie bei Pneumonie und Malaria. Das Exanthem ist sehr wechselnd. In manchen Fällen sind petechien- und purpuraähnliche Flecken häufig, in anderen selten. So scheinen sie in den Epidemien in Amerika häufiger zu sein als in Europa. Die Haut ist erythematös und wie gesprenkelt. In manchen Fällen treten Exantheme auf, die sich von der Roseola beim Typhus in nichts unterscheiden. Urticaria, Erythema nodosum, Ecthyma, Pemphigus, in seltenen Fällen auch Hautgangrän wurden beobachtet

Leukozytose findet sich frühzeitig und konstant; meist finden sich 25.000—40.000 Leukozyten im Kubikmillimeter. Sie hält auch in sehr protrahierten Fällen an. In einem unserer Fälle konnte während des Lebens der Diplococcus intracellularis im Blute nachgewiesen werden. Wie bereits erwähnt, findet sich Erbrechen im Beginne der Krankheit sehr häufig. Meist verschwindet es allmählig wieder. In manchen Fällen hält es an und stellt das lästigste und ernsteste Symptom dar. Diarrhöe ist selten. Meist besteht Obstipation. Das Abdomen ist nicht druckempfindlich. Bei der echten Form ist die Milz meist vergrößert. Die Harnmenge ist oft vermehrt. Oft besteht Albuminurie, in manchen Fällen Glykosurie (*Adler* teilte einen derartigen Fall aus der Klinik *v. Jaksch* mit) und Hämaturie beim malignen Typus. Der Verlauf der Krankheit ist ungemein wechselnd. Wie *Hirsch* richtig hervorhebt, kann die Krankheit wenige Stunden und mehrere Monate dauern. In günstig verlaufenden Fällen lassen die Spasmen nach, das Fieber sinkt und das Sensorium wird freier. Plötzlicher Temperaturabfall ist prognostisch ungünstig. Die Rekonvaleszenz dauert äußerst lange und kann durch Komplikationen und Folgekrankheiten, die noch zu besprechen sind, unterbrochen werden.

3. *Anomale Formen. a) Abortiver Typus.* Die Krankheit beginnt mit großer Heftigkeit, aber in einem oder zwei Tagen gehen die Erscheinungen zurück und es kommt rasch zur Heilung. *Strümpell* erwähnt einen derartigen Fall, wo trotz sehr schwerer Symptome schon am fünften Tage rasch Heilung eintrat. In leichten Fällen besteht nur Kopfschmerz, Nausea, unangenehme Sensationen im Rücken und in den Gliedern und Nackensteifigkeit. Das Fieber ist niedrig oder fehlt ganz und es besteht mäßiges Erbrechen. Derartige Fälle können nur bei einer bestehenden Epidemie richtig gedeutet werden.

b) Intermittierender Typus. Er wurde von *Ziemssen, Stillé* und *v. Jaksch* beschrieben und findet sich in manchen Epidemien. Er charakterisiert sich durch Fiebersteigerungen, die täglich oder jeden zweiten Tag auftreten können. Die Temperaturkurve erinnert mehr an Sepsis als an Malaria.

c) Chronische Form. Sie ist nach *Heubner* relativ häufig. So kann die Krankheit 2 bis 5 und selbst 6 Monate dauern und zu schwerem Marasmus führen. Tage mit Fieber wechseln mit fieberfreien ab und die Symptome können äußerst vielseitig sein. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um chronischen Hydrokephalus oder Hirnabszeß. In einem Falle meiner Beobachtung dauerte die Krankheit 90 Tage. Meist kommt es zu schwerem Dekubitus und dadurch zur septischen Infektion.

Komplikationen. Pleuritis, Perikarditis und Parotitis sind nicht selten. Pneumonie findet sich in manchen Epidemien sehr häufig. So fand *Immermann* während einer Epidemie in Erlangen in vielen Fällen Pneumonie mit Meningitis, doch war es nicht möglich zu unterscheiden, ob die Meningitis das Primäre war und die Pneumonie das Sekundäre oder umgekehrt. Nach *Councilman* soll die Pneumonie nicht wirklich kruppöser Natur sein, sondern auf der direkten Wirkung des Diplococcus intracellularis beruhen, also eine Art Metastase darstellen. Die Pneumonie kann so ausgebreitet sein, daß eine Verwechslung mit gewöhnlicher kruppöser Pneumonie leicht möglich ist. Die Häufigkeit, mit welcher Entzündung der Meningen die Pneumonie kompliziert, ist ja wohlbekannt. So können Epidemien von Cerebrospinalmeningitis und Pneumonie gleichzeitig bestehen,

wie dies im Winter 1903/04 in New-York der Fall war. In manchen Epidemien ist Arthritis sehr häufig. Viele Gelenke sind geschwollen und schmerzhaft. Manchesmal kommt es zur Vereiterung von Gelenken. Enteritis ist selten. Der Kopfschmerz kann monate- und jahrelang anhalten. Manchmal entwickelt sich chronischer Hydrokephalus. (Anfälle von heftigem Kopfschmerz, Schmerz in Nacken und Extremitäten, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen und unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Harn, *v. Ziemsen.*) Geistesschwäche und Aphasie wurden gelegentlich beobachtet. Lähmungen von Gehirnnerven oder anderer Nervengebiete können längere Zeit bestehen. In manchen Fällen soll es sich nach *Mills* um eine periphere Neuritis handeln.

Sinnesorgane. Neuritis optica, akute Papillitis ist häufig. Die Entzündung kann auf die Pia arachnoidea des Sehnerven direkt übergreifen und zur eitrigen Chorioiditis und selbst Keratitis führen. Eine Trigeminusneuritis kann von Keratitis und eitriger Konjunktivitis gefolgt sein. Sehr häufig kommt es infolge Entzündung des Labyrinthes zur Taubheit. Otitis media mit Mastoiditis kann vorkommen. *Moos* untersuchte 64 geheilte Fälle und fand 55% taub. Er meint, daß für viele Fälle von frühzeitig erworbener Taubheit abortive Cerebrospinalmeningitis verantwortlich zu machen sei. Bei Kindern kommt es oft zur Taubstummheit *(v. Ziemsen).* Rhinitis findet sich oft frühzeitig. *Strümpell* sah in vielen Fällen Rhinitis der Meningitis vorhergehen und nimmt daher an, daß die Infektion von der Nase aus erfolge. Tatsächlich scheint das Nasensekret häufig Diplokokken zu enthalten.

Diagnose. *a)* Die wichtigsten allgemeinen Zeichen sind: Fieber, Kopfschmerz, Delirium, Nackenstarre, Tremor und Muskelrigidität. Wie schon erwähnt, sind bei der epidemischen Genickstarre spinale Symptome viel mehr ausgesprochen als bei anderen Meningitisformen. Man darf auch nicht vergessen, daß Fälle von Typhus und von Pneumonie der Cerebrospinalmeningitis ungemein ähnlich werden können.

b) Speziell differentialdiagnostisch wichtig sind: Kernigs Symptom: Wird das Bein im Hüftgelenke rechtwinkelig gebeugt, so ist eine Bewegung im Knie infolge der starken Kontraktion der Beuger fast unmöglich.

Lumbalpunktion. Der Eingriff ist harmlos und kann gewöhnlich ohne Narkose ausgeführt worden. Gewöhnlich genügt lokale Kälteanästhesie. Kindern gibt man am besten ein paar Züge Chloroform. Der Kranke wird mit gebeugtem Rücken auf die rechte Seite gedreht und die Knie angezogen. Meist findet man die Dornfortsätze ohne Schwierigkeit. Unter der Führung des Daumens oder Zeigefingers der linken Hand stößt man eine kleine Aspirationsnadel zwischen dritten und vierten Lumbalwirbel einige Millimeter von der Mittellinie entfernt in den Wirbelkanal ein. Die Flüssigkeit fließt meist tropfenweise ab. Bei bestehender Meningitis ist sie trübe, eitrig, gelegentlich blutig; sie kann aber auch trotz bestehender Meningitis völlig klar sein.

Der Druck, unter dem die Flüssigkeit ausfließt, kann 250—300 *mm* Hg betragen, normal beträgt er ungefähr 120 *mm* Quecksilber. Man macht ein Deckglaspräparat. Manchmal finden sich Diplokokken in großer Zahl. Die Unterscheidung zwischen dem Diplococcus intracellularis und Pneumokokken ist gewöhnlich leicht. Der Diplococcus intracellularis liegt in den polynukleären Leukozyten, ähnlich wie der Gonokokkus, eingeschlossen, er färbt sich ferner nicht nach *Gram.* Die beste Methode zu seinem Nachweis ist die

Färbung mit Methylgrün-Pyronin von *Pappenheim (v. Jaksch).* Zeigt sich das Exsudat steril und besteht der Verdacht auf tuberkulöse Meningitis, so kann man mit der Cerebrospinalflüssigkeit ein Meerschweinchen injizieren.

Prognose. Die Mortalität schwankt nach *Hirsch* je nach der Epidemie zwischen 20 und 75%. Bei Kindern ist sie viel höher als bei Erwachsenen. Koma, hohes Fieber und wiederholte Konvulsionen sind ungünstig. Auch bei protrahiert verlaufenden Fällen ist die Prognose schlecht, obwohl *Heubner* bei einem siebenjährigen Knaben, der nach viermonatlicher Krankheit zum Skelett abgemagert war, noch Heilung eintreten sah.

Behandlung. Die hohe Mortalität zeigt die Ohnmacht der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen. Bedenkt man die Lokalisation der Krankheit und die Tatsache, daß die tuberkulöse und die einfache Meningitis wohl fast ausnahmslos zum Tode führt, so muß man sich wundern, daß überhaupt ein Fall mit dem Leben davonkommt. Bei kräftigen Personen sind lokale Blutentziehungen gegen den Schmerz angezeigt. Kälteapplikation auf den Kopf und die Wirbelsäule sind von Nutzen. Auch die systematische Anwendung der Hydrotherapie am besten in der Form von Bädern, die man alle 3 Stunden wiederholt, wirkt günstig. Die Ausführung der Lumbalpunktion führt leider meist nur vorübergehende Besserung herbei. Sie muß öfters wiederholt werden. Bei sehr heftigem Schmerz wird man Sedativa, Brompräparate, Morphium anwenden. Lokale Einreibungen mit grauer Salbe sind erfolglos. In einem unserer Fälle wurde von *Cushing* der Wirbelkanal eröffnet und drainiert. Die Diät soll während des Fiebers aus Milch und Suppen bestehen. Unter Umständen muß die Nahrung mit dem Magenschlauch eingeführt werden. *Wassermann* stellte ein spezifisches Serum dar.

XV. Lobäre Pneumonie.

(Kruppöse Pneumonie, fibrinöse Pneumonie, Lungenentzündung.)

Eine Infektionskrankheit, charakterisiert durch Entzündung der Lungen, Toxämie verschiedenen Grades und Fieber, welches gewöhnlich kritisch abfällt. In einer großen Zahl von Fällen wird sie durch den Diplococcus pneumoniae von *Fraenkel-Weichselbaum* hervorgerufen.

Geschichtliches. Die Krankheit war schon *Hippokrates* bekannt, nur wurde sie von ihm und den alten griechischen Ärzten noch nicht von der Rippenfellentzündung unterschieden. *Aretaeus* gab eine bemerkenswerte Beschreibung der Krankheit. Am Ende des 17. und am Beginne des 18. Jahrhunderts machten *Morgagni* und *Vasalva* viele genaue klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheit. Die moderne Erforschung der Pneumonie beginnt mit *Laennec* (1819), dessen ausgezeichnete Beschreibung der physikalischen Symptome und der pathologischen Anatomie für spätere Beobachter nur wenig mehr übrig ließ.

Vorkommen. Die Pneumonie gehört zu den weit verbreitetesten und in manchen Ländern zu den bösartigsten akuten Infektionskrankheiten. So waren im Jahre 1900 in den Vereinigten Staaten unter 1000 Todesfällen 106 Todesfälle an Pneumonie. Besonders bösartige Epidemien wurden in New-York und in Chicago beobachtet. Ob die Krankheit zu- oder abnimmt, ist schwer zu sagen.

Ätiologie. Bis zum 6. Lebensjahre besteht eine deutliche Prädisposition für die Erkrankung an Pneumonie; dann nimmt sie bis zum 15. Jahre ab, um jetzt mit jedem Dezennium wieder zuzunehmen. Doch sind auch schon im Neugeborenen pneumonische Veränderungen angetroffen worden. Ganz besonders häufig erkranken alte Leute, man hat deshalb die Pneumonie den Freund des Greisenalters genannt. Von der akuten, kurzen, meist schmerzlosen Krankheit hinweggerafft, entgeht der

Greis dem für ihn und die Umgebung so traurigen unaufhaltsamen Verfalle. Männer werden häufiger ergriffen als Frauen. Ganz besonders schwer erkranken Neger an Pneumonie. In Städten ist die Krankheit häufiger als auf dem Lande. Personen, die Schädlichkeiten, Erkältungen ausgesetzt sind, erkranken besonders häufig, auch durch Alkoholismus wird eine besondere Empfänglichkeit für Pneumonie geschaffen. Doch erkranken auch gesunde, kräftige Individuen häufig. Keine andere akute Erkrankung kann eine und dieselbe Person so häufig wie die Pneumonie befallen. So sind Fälle von zehn- bis mehrfacher Erkrankung an Pneumonie mitgeteilt.

Kontusions- (traumatische) Pneumonie. Traumen, besonders solche, die den Thorax betreffen, können, ohne daß es zur Verletzung der Lunge gekommen ist, von Pneumonie gefolgt sein. Solche Fälle wurden zuerst von *Litten,* dann von *Stark* beschrieben. In meiner Klinik wurden mehrere derartige Fälle beobachtet. *Stern* beschreibt drei Varietäten: 1. gewöhnliche lobäre Pneumonie, die nach einer Kontusion der Brustwand auftritt; 2. atypische Fälle mit leichtem Fieber nach wenig ausgesprochenen physikalischen Symptomen; 3. Fälle von Bronchopneumonie. Die zwei letzten Varietäten, meist auch die erste geben eine günstige Prognose. Drei typische Fälle von traumatischer Pneumonie beschrieb *Hoke* aus der Klinik *v. Jaksch.* Den Fällen von traumatischer Pneumonie sind manche im Puerperium auftretende Pneumonien anzureihen. Nach *Ballard* sind Arbeiter in Phosphorfabriken besonders für Pneumonie empfänglich.

Seit Jahren wird das Kältetrauma als ein wichtiger ätiologischer Faktor angesehen. Ein Zusammenhang ist nicht zu leugnen. Wir sehen nach Durchnässung, Erkältungen oft prompt Pneumonie einsetzen. Offenbar wird durch die Erkältung die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes herabgesetzt.

In kalten und heißen Klimaten ist die Pneumonie häufiger als in gemäßigten. Die häufigsten Erkrankungen trifft man im Winter und im Frühjahre. Die Statistiken von München und New-York zeigen im Februar und März die höchste Prozentzahl.

Bakteriologie. *a) Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum.* Im September 1880 impfte *Sternberg* mit seinem Speichel ein Kaninchen und isolierte aus dem Tiere einen Mikrokokkus. Denselben Organismus fand *Pasteur* im Speichel eines an Wut gestorbenen Kindes. Erst *Fraenkel* zeigte, daß dieser Mikroorganismus der sogenannten Sputumsepticaemie sich bei der Pneumonie ungemein häufig finde. *Fraenkel* und *Weichselbaum* wiesen ihn in den meisten Fällen von Pneumonie nach und weitere Untersuchungen machten es sehr wahrscheinlich, daß dieser Organismus die einzige Ursache der genuinen, akuten, lobären Pneumonie darstellt.

Er ist elliptisch, lanzettförmig und meist paarig angeordnet. Er ist in Deckglaspräparaten mit den gewöhnlichen Färbungen und durch die *Gram*sche Färbung leicht nachzuweisen. Im Sputum zeigt er immer eine deutliche Kapsel. In seinem kulturellen und biologischen Verhalten zeigt er manche Varietäten, worüber auf die Lehrbücher der Bakteriologie verwiesen werden muß.

Verteilung im Körper. Im Bronchialsekret, in der erkrankten Lunge kann er im Deckglaspräparate resp. in Schnitten leicht nachgewiesen werden. Auch im Blute gelingt der kulturelle Nachweis fast stets, vorausgesetzt, daß man größere Blutmengen zur Aussaat verwendet. Die Blutkultur ist daher das wichtigste diagnostische Hilfsmittel *(Hoke).*

Sehr häufig findet er sich im Munde und im Bronchialsekrete vollständig gesunder Personen und oft in sehr großer Menge.

Die Bedeutung des Diplokokkus als Krankheitserreger ist viel größer, als man früher angenommen hat. Er ist eine häufige Ursache primärer und sekundärer Bronchopneumonie, der Otitis media, des Ulcus serpens corneae und nicht so selten schwerer eitriger Peritonitis. Auch bei Pleuritis, Perikarditis, Meningitis, Synovitis etc. ist er gefunden worden.

Auch Diplokokkenanginen, die der Pneumonie vorhergehen können, sind bekannt.

Eine allgemeine Infektion mit dem Diplococcus lanceolatus führt, ohne daß es zur Bildung lokalisierter Herde kommt, rasch zum Tode (Diplokokkensepsis).

In Prag (Klinik *v. Jaksch*) sahen wir einen Fall von Diplokokkensepsis im Anschluß an eine kruppöse Pneumonie. Im Blute waren schon mikroskopisch Diplokokken nachzuweisen. Auch die eigenartigen Angriffsstoffe des Diplokokkus, sogenannte „*Aggressine*", ließen sich im Blute der Kranken nachweisen *(Hoke)*. *Townsend* beschrieb einen bemerkenswerten, ein fünfjähriges Mädchen betreffenden Fall. Das Kind hatte Schmerzen im Abdomen, Erbrechen und hohes Fieber. Kein Belag im Halse. Nach 24 Stunden traten Krämpfe auf und nach weiteren 6 Stunden starb das Kind.

Es fand sich eine allgemeine Diplokokkeninfektion. *Flexner* fand ihn bei akuter Peritonitis viermal, bei akuter Perikarditis elfmal, fünfmal bei akuter Endokarditis, dreimal bei akuter Pleuritis und dreimal bei akuter Meningitis. Außerhalb des Körpers ist er im Wohnungsstaub gefunden worden.

b) Der Friedländersche Bacillus pneumoniae. Er ist größer als der Pneumokokkus und erscheint als kurzes plumpes Stäbchen. Er gehört mit dem ihm sehr ähnlichen Bacillus des Rhinoskleroms in die Gruppe der Kapselbacillen und ist vom Diplococcus pneumoniae mit Leichtigkeit durch sein kulturelles Verhalten zu unterscheiden. Unter 129 Fällen fand ihn *Weichselbaum* neunmal. Er kann wohl Bronchopneumonie und andere Affektionen hervorrufen, ob er aber wirklich genuine, lobäre Pneumonie erzeugen kann, ist recht unwahrscheinlich. Das Exsudat derartiger Pneumonien ist gewöhnlich mehr viszide und fibrinärmer als bei der Diplokokkenpneumonie.

c) Andere Organismen. Der Diplokokkus wird bei der lobären Pneumonie oft von anderen Mikroorganismen begleitet, am häufigsten vom Streptoccus pyogenes, Micrococcus catarrhalis, Influenzabazillen, Staphylococcus und dem Pneumobacillus *Friedländers*.

Ob die genannten allein lobäre Pneumonie erzeugen können, ist mit Sicherheit nicht bewiesen. Gewiß können sie Bronchopneumonien hervorrufen. Dasselbe gilt vom Influenzabacillus, dem Typhusbacillus und dem Diphtheriebacillus. Das typische Bild der lobären Pneumonie mit allen klinischen Erscheinungen kann der Pestbacillus erzeugen und nur die bakteriologische Untersuchung des Sputums, eventuell des Blutes kann hier vor verhängnisvollen Irrtümern schützen. Auch die akute infiltrierte Tuberkulose der Lungen kann lobäre Pneumonie vortäuschen, um so mehr, als in den ersten Tagen Tuberkelbacillen im Auswurf vermißt werden, wie ein typischer derartiger Fall aus der *v. Jaksch*schen Klinik zeigte *(Hoke)*. Ebenso kann der Milzbrandbacillus ein an Pneumonie sehr erinnerndes Krankheitsbild hervorrufen (Hadernkrankheit). Bei jedem Falle von Pneumonie muß daher an alle hier erwähnten Möglichkeiten gedacht werden und nur eine genaue Untersuchung des Sputums kann die ätiologische Diagnose entscheiden.

Die infektiöse Natur der Pneumonie war lange schon vor der Entdeckung des Diplokokkus bekannt.

Sie kann endemisch in der Form von Haus-, Kasernen-, Gefängnis- und Schulepidemien auftreten. So können zehn Bewohner eines Hauses gleichzeitig erkranken und in Krankenhäusern ist es nichts Seltenes, daß zwei oder drei Pneumoniefälle aus demselben Hause eingebracht werden. Ich sah drei Glieder einer Familie nacheinander an sehr bösartiger Pneumonie erkranken. Eine sehr bemerkenswerte Endemie wurde von *Rodman* beschrieben. In einem Gefängnis mit 735 Insassen kamen in einem Jahre 118 Erkrankungen mit 25 Todesfällen vor. In der Strafanstalt in Amberg traten innerhalb fünf Monaten 161 Fälle auf mit einer Mortalität von 28%. Die Krankheit kann auch epidemischen Charakter annehmen. In der von *Ballard* genau studierten Epidemie in Middlesborough wurden 682 Personen ergriffen mit einer Mortalität von 21%. In manchen Jahren können sich die Pneumoniefälle so häufen, daß man praktisch von einer Pandemie sprechen kann. Auch direkte Ansteckung ist möglich. So kann der Bettnachbar eines Pneumoniekranken ergriffen werden oder zwei bis drei Fälle können in rascher Folge in einem Krankenzimmer auftreten. Wartepersonal und Ärzte werden jedoch nur ausnahmsweise ergriffen.

Der klinische Verlauf der Krankheit entspricht ganz dem einer akuten Infektion.

Die Allgemeinsymptome stehen endlich wie bei anderen Infektionskrankheiten mit der Schwere des lokalen Krankheitsprozesses oft in keinem Zusammenhang. So kann ein Kranker mit einer leichten Oberlappenpneumonie die Zeichen der schwersten Toxämie darbieten.

Immunität. Ein Diplokokkengift, analog dem Diphtherie- oder Tetanustoxin, ist nicht bekannt. Behandelt man Tiere mit lebenden oder toten Diplokokken oder Diplokokkenextrakten oder mit Organen, wie z. B. Milz, von an der Diplokokkeninfektion gestorbenen Tieren vor, so gelingt es leicht, aktive und passive Immunität zu erzeugen. Ganz besonders gelingt dies, wenn man Tiere mit den in Diplokokkenexsudaten enthaltenen Angriffsstoffen des Diplokokkus, seinen Aggressinen, vorbehandelt *(Hoke)*.

Die Diplokokkenimmunsera sind weder bakterizid noch antitoxisch. *Metschnikoff* meint, daß sie die Leukozyten zur Verdauung und Zerstörung der Diplokokken „stimulieren". *A. E. Wright* und *Douglas* zeigten, daß das wirksame Agens, welches sie Opsonin nennen, mit den Kokken eine Verbindung eingehe, wodurch diese leichter von den Phagozyten aufgenommen werden. *Neufeld* und *Rimpan* nehmen im Immunserum das Vorhandensein von „bakteriotropen" Substanzen an. Nach *Wassermann* sollen die Schutzstoffe aus dem Knochenmarke stammen. Wahrscheinlich kommt es auch beim Menschen unter dem Einfluß der Infektion zur Bildung derartiger Schutzstoffe und durch ihre Anhäufung zur Krise. Daß derartige Antikörper, wie wir sie materialisierend als Agglutinine, Bakteriolysine, Präzipitine, Opsonine etc. bezeichnen, nicht einfach auf einem geänderten Chemismus des Blutserums beruhen, ist sehr wahrscheinlich *(Bail* und *Hoke)*. *Moll* konnte beim immunisierten Tiere immer eine Globulinvermehrung im Blute nachweisen.

Viele Versuche wurden gemacht, die Pneumonie durch ein Heilserum zu bekämpfen. Die Erfahrungen, die über das von *Römer* ursprünglich zur Behandlung des Ulcus serpens hergestellte Antidiplokokkenserum vorliegen, sind recht ermutigend.

Pathologische Anatomie. Seit *Laennec* unterscheidet man drei Stadien, das der Anschoppung, das der Hepatisation und das Stadium resolutionis.

Im Stadium der Anschoppung ist das Lungengewebe von tiefroter Farbe, konsistenter und blutreicher. Es knistert noch, aber nicht so deutlich wie das einer normalen Lunge und ein herausgeschnittenes Lungenstückchen schwimmt noch auf dem Wasser. Die Alveolen können vom Bronchus aus noch aufgeblasen werden. Die Blutkapillaren sind erweitert, das Alveolarepithel geschwollen, die Alveolen sind von roten Blutkörperchen und abgestoßenem Epithel zum Teile erfüllt. Im Stadium der roten Hepatisation ist das Lungengewebe fest und luftleer geworden. Der befallene Lungenlappen ist voluminöser und zeigt Rippeneindrücke. Am Durchschnitt ist die Oberfläche von trockener, rötlichbrauner Farbe und hat das tiefhyperämische Aussehen des ersten Stadiums verloren. Eines der charakteristischen Zeichen ist die Brüchigkeit der Lunge. Die Oberfläche sieht infolge der Fibrinpfropfen in den Alveolen granuliert aus. Streicht man die Schnittfläche mit einem Messer ab, so bleibt auf dem Messer ein rötliches viszides Serum, in welchem kleine körnige Massen enthalten sind. Die kleineren Bronchien enthalten oft Fibrinpfröpfe. In den Blutgefäßen finden sich nicht selten solide Thrombenmassen. Mikroskopisch findet man die Alveolen von geronnenem fibrinösen Exsudate erfüllt, in welchem rote Blutzellen, Leukozyten und

Epithelzellen eingelagert sind. Die Alveolenwand ist infiltriert und im interlobulären Gewebe findet man Leukozyten. In Deckglaspräparaten und in dünnen Schnitten findet man Diplokokken, viele von ihnen in Zellen eingeschlossen. Manchmal findet man auch Staphylokokken und Streptokokken. Im Stadium der grauen Hepatisation zeigt das Lungengewebe eine grauweißliche Farbe. Die Oberfläche ist feuchter, das Exsudat trüber, die Granula in den Acinis weniger deutlich und das Lungengewebe noch brüchiger. Die Alveolen sind dicht mit Leukozyten erfüllt, das Fibrinnetz und die roten Blutzellen sind größtenteils verschwunden. Schließlich kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Exsudates, zur Resolution. Die Hauptursache der Resolution ist eine autolytische Verdauung durch proteolytische Enzyme, die sich im Stadium der grauen Hepatisation reichlicher finden als in dem vorhergehenden Stadium. Das so gelöste Exsudat wird zum größten Teile durch die Nieren ausgeschieden. Durch Verfolgung der Stickstoffausscheidung im Harn kann man sich von der Menge des ausgeschiedenen Exsudates einen Begriff machen. So fand *Cook* in meiner Klinik, daß in Fällen von verzögerter Resolution die Stickstoffausscheidung (die anhält, bis die Lunge zur Norm zurückkehrt) sehr groß war, und nahm als Ursache der verzögerten Lösung eine neuerliche Exsudation an. Unter 100 Autopsien, die ich ausgeführt habe, war in 51 Fällen die rechte Lunge, in 32 Fällen die linke und in 17 beide Lungen ergriffen. In 27 Fällen war die ganze Lunge, vielleicht mit Ausnahme der Spitze und der Vorderseite, starr. In 34 Fällen war ein Unterlappen allein befallen, in 13 Fällen allein ein Oberlappen. Bei doppelseitiger Pneumonie waren meist die Unterlappen ergriffen, in 3 Fällen war der Unterlappen der einen und der Oberlappen der anderen Seite befallen. In 3 Fällen fand ich beide Oberlappen ergriffen. In einem Drittel der Fälle bestand rote und graue Hepatisation nebeneinander. In 22 Fällen fand ich nur graue Hepatisation. Meist ist der nicht ergriffene Teil der Lunge hyperämisch oder ödematös. Ist der Unterlappen vollkommen starr, so ist der Oberlappen oft blutleer. Das Gewicht einer normalen Lunge beträgt im Mittel ungefähr 600 *g*, das Gewicht einer pneumonischen Lunge kann bis zu 2500 *g* betragen.

Die Bronchien enthalten eine schaumige, seröse Flüssigkeit, selten zähes, für die Pneumonie so typisches Sputum. Die Schleimhaut ist gerötet, selten geschwollen. Die kleineren Bronchien der erkrankten Lungenteile enthalten oft Fibrinpfröpfe, die sich bis in die größeren Bronchien fortsetzen können. Der Pleuraüberzug der erkrankten Lunge ist ausnahmslos ergriffen, wenn die Pneumonie oberflächlich war, und man findet auf ihr ein fibrinöses Exsudat von wechselnder Stärke. Auch seröse Exsudation von verschiedener Menge ist nicht selten. Veränderungen in anderen Organen: Das Herz, besonders die rechte Kammer, ist erweitert und mit festen, zähen Blutgerinnseln erfüllt. Die Milz ist öfters vergrößert, die Nieren zeigen parenchymatöse Schwellung und in 25% der Fälle interstitielle Veränderungen. Bei linkseitiger und doppelseitiger Pneumonie ist Perikarditis nicht selten. Häufiger ist Endokarditis; ich sah sie unter 100 Fällen 16mal. In 5 Fällen fand sich Endocarditis simplex, in 11 Fällen ulzeröse Endokarditis. Bei länger dauernder Krankheit kann Myokarditis und Fettdegeneration des Herzmuskels vorhanden sein. Meningitis fand sich unter meinen 100 Autopsien 8mal. Meist ist sie kortikal. Kruppöse oder diphtheritische Entzündung kann auch sonst vorkommen. Kruppöse Kolitis ist, wie

Bristowe hervorhebt, nicht sehr selten. Ich sah sie 5mal. Meist ist sie auf der Höhe der Schleimhautfalten am deutlichsten. 1mal sah ich diphtheritische Gastritis. Die Leber zeigt parenchymatöse Degeneration, die Lebervenen sind oft strotzend gefüllt.

Symptome. Über die Inkubationszeit ist wenig bekannt. Wahrscheinlich ist sie sehr kurz, wie z. B. die Fälle von traumatischer Pneumonie zeigen. Manchmal bestehen durch ein oder zwei Tage leichte katarrhalische Erscheinungen. Meist beginnt die Krankheit plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost, welcher 15—30 Minuten und länger dauern kann. Bei keiner anderen akuten Erkrankung findet sich so konstant ein heftiger initialer Schüttelfrost. Der Kranke kann mitten in seiner Arbeit oder im Schlafe von ihm ergriffen werden. Schon während des Schüttelfrostes steigt die Temperatur an. Kurz nach dem Beginne zeigt der Kranke die Allgemeinerscheinungen des Fiebers und klagt über Kopfschmerz. In kurzer Zeit treten Schmerzen auf einer Brustseite auf, die äußerst heftig werden können. Trockener, schmerzhafter Husten tritt auf, die Respirationsfrequenz ist vermehrt. Sieht man den Patienten am zweiten oder dritten Krankheitstage, so ist das Krankheitsbild ein ungemein typisches. Der Kranke liegt meist auf der erkrankten Seite, das Gesicht, besonders die Wangen, sind gerötet; die Atmung ist beschleunigt und oft von einem kurzen, exspiratorischen Stöhnen begleitet, die Nasenflügel erweitern sich mit jeder Inspiration; auf den Lippen und auf der Nase ist gewöhnlich ein Herpes vorhanden, die Augen sind glänzend, der Gesichtsausdruck ängstlich und der Kranke windet sich vor Schmerz unter den häufigen kurzen Hustenstößen und drückt die Hände an die kranke Seite. Der Auswurf ist blutig und äußerst zähe. Die Temperatur kann 39—40° C und mehr betragen. Der Puls ist frequent, klopfend. Bei der physikalischen Untersuchung finden sich die Zeichen der Verdichtung. Nach 5—10tägiger Dauer tritt die Krise ein und mit dem Abfall der Temperatur verschwinden rasch die Beschwerden.

Das Fieber. Die Temperatur steigt rasch an und kann innerhalb 12 Stunden 39—40° C erreicht haben. Hat die Temperatur ihre Höhe erreicht, so bleibt sie recht konstant. Im Kindesalter und bei fehlendem Schüttelfrost erfolgt der Anstieg mehr allmählich (siehe Seite 125). Im hohen Alter und bei Säufern ist die Temperatur meist niedriger als im Kindesalter und bei kräftigen, früher gesunden Individuen; ja, man kann sogar afebrilen Verlauf beobachten. Dasselbe gilt von Diabetikern, die eine Pneumonie akquirieren (s. Fig. 12).

Die Krise. Hat das Fieber 5—10 Tage angehalten, so kommt es zu einem raschen, als Krise bekannten Temperaturabfall, einer der charakteristischesten Erscheinungen der Krankheit. Der Tag, an dem die Krise eintritt, ist verschieden. Sehr selten erfolgt die Krise vor dem dritten Tage und selten nach dem zwölften Tage. Ich sah sie am frühesten am dritten Tage. Seit *Hippokrates* meinte man, daß sie an den ungeraden Tagen, dem fünften und siebenten, häufiger eintrete. Präkritische Temperatursteigerungen können vorkommen (Perturbatio critica). Nicht einmal bei der Malaria sieht man einen so raschen und prompten Temperaturabfall. Meist hat die Temperatur in 5—12 Stunden die Norm erreicht. Nach der Krise kann die Temperatur subnormale Werte zeigen. Meist ist die Krise von einem reichlichen Schweißausbruch begleitet und der Kranke sinkt in erquickenden Schlaf. Den Tag nach der Krise kann es zu einer leichten

postkritischen Temperatursteigerung kommen. Eine Pseudokrise ist nicht sehr selten. Erfolgt der Temperaturabfall mehr allmählich innerhalb 24 Stunden, so spricht man von protrahierter Krise. Hält das Fieber länger als zwölf Tage an, so erfolgt die Entfieberung meist lytisch. Dies ist besonders im Kindesalter häufig. So war dies unter den von *Morrill* mitgeteilten 183 Fällen in einem Drittel der Fall. Bei schwächlichen Individuen kann es vor dem Tode zu einem rapiden Temperaturabfall

Fig. 12.

Schwarz: Temperatur. Rot: Puls. Blau: Respiration.

kommen. Häufiger findet man postmortale Temperatursteigerung. Ist die Lösung der Pneumonie verzögert, so kann das Fieber 6—8 Wochen anhalten. Mit dem Abfall der Temperatur wird die Respirationsfrequenz normal, der Puls langsam, der Kranke fühlt sich wohl und trotzdem zeigt der lokale Prozeß in den Lungen, wie die physikalische Untersuchung zeigt, mit dem Eintritt der Krise keine besondere Veränderung.

Schmerz. Frühzeitig tritt ein oft äußerst heftiger Schmerz auf, der gewöhnlich in die Gegend zwischen Mamilla und unterer Achselhöhle loka-

lisiert wird und sich bei tiefer Inspiration und Husten steigert. Er beruht, wie schon *Aretaeus* bemerkt, auf einer Mitbeteiligung der Pleura. Bei zentraler Pneumonie fehlt er und ist bei Spitzenpneumonien viel seltener. Er kann so heftig werden, daß eine Morphiuminjektion notwendig wird. Wie man schon seit vielen Jahren weiß, kann der Schmerz im Unterleibe lokalisiert sein, entweder in der Mitte oder in der Fossa iliaca, so daß man an Perityphlitis denkt. Nach *Griffith* kommt dies namentlich im Kindesalter vor. Er stellte außer 8 eigenen noch 34 Fälle aus der Literatur zusammen; auch viele Erwachsene waren darunter. Sogar Operationen sind auf den Schmerz hin ausgeführt worden.

Dyspnoe ist fast immer vorhanden. Selbst frühzeitig kann die Respirationsfrequenz 30 betragen, am 2.—3. Tage beträgt sie 40 und 50, eventuell mehr. Die Atmung ist oberflächlich, um die Schmerzen zu vermeiden. Die Exspiration ist häufig von einem hörbaren Stöhnen unterbrochen. Im Kindesalter kann die Respirationsfrequenz 80—100 betragen. Zum Auftreten der Dyspnoe wirken verschiedene Faktoren zusammen: das Seitenstechen, die Toxämie, das Fieber und der Ausfall einer bedeutenderen Respirationsoberfläche. Manchmal scheinen auch nervöse Einflüsse im Spiele zu sein. Daß die Kurzatmigkeit nicht allein auf der Ausschaltung von Lungengewebe beruht, zeigt die Tatsache, daß nach der Krise, ohne daß in der Lunge besondere Veränderungen vor sich gegangen wären, die Zahl der Atemzüge zur Norm abfällt.

Husten. Er beginnt meist mit dem Seitenstechen und ist zuerst trocken, ohne Auswurf. Später wird er sehr charakteristisch. Es besteht ununterbrochener Hustenreiz, es erfolgen kurze, wegen des Seitenstechens ängstlich unterdrückte Hustenstöße. Bei alten Leuten, bei Säufern, bei terminaler Pneumonie und bei kleinen Kindern kann der Husten ganz fehlen. Nach der Krise erfolgt er meist leichter. Manchmal besteht ununterbrochener Husten und kann das lästigste Symptom der Krankheit bilden. Heftige Hustenparoxysmen nach der Krise lassen ein pleurales Exsudat annehmen.

Sputum. Stärkere Hämoptoe kann das erste Symptom sein; anfangs ist der Auswurf schleimig, meist nach 24 Stunden ist er blutig tingiert, viszide und sehr zähe. Anfangs wegen des unveränderten Blutes deutlich rot, wird das Sputum allmählich rostfarben oder von orangegelber Farbe. Bemerkenswert ist die Zähigkeit des Auswurfes; oft muß er von den Lippen des Kranken weggewischt werden. Bei bestehendem Ikterus kann er grün oder gelb sein. Hie und da ist er flüssig und von rotbrauner Farbe, an Zwetschkenwasser erinnernd wie beim Lungenödem. Die Menge des Auswurfs wechselt sehr, sie beträgt 100—300 cm^3 in 24 Stunden.

Emerson fand in meiner Klinik unter 100 Fällen 16mal wenig oder kein Sputum, in 32 Fällen war es typisch rostfarben, in 33 Fällen enthielt es Blut in Streifen beigemengt, in 3 Fällen war es sehr blutig. Auch nach der Krise wechselt die Sputummenge sehr; sie kann sehr bedeutend sein oder es besteht kein Auswurf.

Mikroskopisch besteht das Sputum aus Leukozyten, Schleimfäden, roten Blutzellen in allen Stadien der Degeneration; auch Bronchial- und Alveolarepithelien-Fibringerinnsel sind manchmal schon mit bloßem Auge zu sehen.

Im weiteren Verlaufe wird der Auswurf reichlicher und dünnflüssiger. Fibringerinnsel, bisweilen auch Spiralen, finden sich in großer Zahl. Der braunrote Farbenton geht in

einen safrangelben oder zitronengelben über, was meist durch Veränderung des Blutfarbstoffes bedingt ist. Schließlich unterscheidet sich das Sputum in nichts mehr von dem Auswurf eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhs (nach *v. Jaksch* Klin. Diagn.).

Der Auswurf ist reich an Chlorkalzium. Im Verhalten der Sputumvirulenz für Mäuse vor und nach der Krise besteht kein auffallender Unterschied.

Physikalische Symptome. *Inspektion.* Die Lage des Kranken ist nicht konstant. Meist liegt er auf der erkrankten Seite bequem, außer es besteht heftiges Seitenstechen. Orthopnoe ist selten.

Bei geringen Veränderungen ist ein Unterschied zwischen beiden Thoraxhälften nicht zu bemerken. Gewöhnlich bleibt die erkrankte Seite bei der Atmung zurück, sie kann auch stärker gewölbt sein als die gesunde Seite. Die Interkostalräume sind meist nicht verstrichen. Ist der Lobulus lingualis des linken Unterlappens befallen, so ist meist die sichtbare Herzpulsation verbreitert. Eine Pulsation der erkrankten Lunge kann zu deutlichen Bewegungen der Brustwand führen *(Graves).* Weiter bemerkt man die vermehrte Atemfrequenz, die Aktion der Hilfsmuskeln der Atmung wie der Sternocleidomastoidei, der Scaleni und eventuell Nasenflügelatmen. Thoraxmessungen zeigen eine Volumszunahme der erkrankten Seite.

Palpation. Öfters fühlt man pleurales Reiben. Der Stimmfremitus ist auf der kranken Seite deutlich vermehrt. Sind jedoch die Bronchien mit dickem Sekrete erfüllt oder wie bei der sogenannten massiven Pneumonie durch Fibrin verschlossen, so wird der Stimmfremitus abgeschwächt sein. Es ist daher immer gut, wenn man den Kranken vor der Prüfung des Pektoralfremitus husten läßt.

Perkussion. Im Stadium der Anschoppung ist der Perkussionsschall höher und tympanitisch (sogenannte *Skoda*sche Resonanz). Auch oberhalb der Zone gedämpften Schalles trifft man öfters tympanitischen Schall.

Conner macht darauf aufmerksam, daß, wenn der Kranke auf der Seite liegt, der Schall in den tiefer gelegenen Teilen tiefer und resonanter und auch sehr schwaches Bronchialatmen neben dem vesikulären auf dieser Seite zu hören ist.

Im Stadium der Hepatisation ist der Perkussionsschall gedämpft. Doch ist es nicht der absolute Schenkelschall, wie man ihn über Exsudaten findet und das Resistenzgefühl ist nicht so groß. In der Rekonvaleszenz kann der Perkussionsschall noch durch Wochen höher sein als auf der gesunden Seite. Bei bestehender Oberlappenpneumonie findet man oft deutlichen *Wintrich*'schen Schallwechsel. Bei tief sitzender zentraler Pneumonie kann der Perkussionsschall wenigstens durch mehrere Tage normal sein. Im Stadium der Lösung kommt es wieder zur Aufhellung des Schalles, der wieder wie beim Beginne des Prozesses tympanitischen Charakter annehmen kann.

Auskultation. Im Stadium der Anschoppung hört man feines, knisterndes Rasseln, welches mit zunehmender Hepatisation in bronchiales Rasseln übergeht, ähnlich dem Atmen, wie man es normalerweise über den großen Bronchien hört. Anfangs ist es nur im Exspirium hörbar und mit dem Verschwinden lufthältigen Gewebes durch die Hepatisation hört man es schließlich in beiden Atmungsphasen. Selbstverständlich müssen die Bronchien frei sein. Sind wie bei der massiven Pneumonie die Bronchien mit Exsudat erfüllt, so fehlt natürlich jedes Atemgeräusch. Mit der Lösung des Exsudates werden feine knisternde Rasselgeräusche, stellenweise noch von bronchialem Charakter hörbar. Die Flüsterstimme wird durch die konsolidierte starre Lunge gut fortgeleitet, es tritt Bronchophonie auf. Oft ist sie eigenartig näselnd

(Ägophonie). Bei zentraler Pneumonie können alle physikalischen Symptome fehlen und die Diagnose wird nur aus der Beschaffenheit des Sputums, dem Fieber etc. zu stellen sein.

Röntgenbefunde: Ausgedehnte Untersuchungen von *v. Jaksch* und *Rotky* zeigen, daß man erstens aus der Art des Schattens nicht erfährt, ob es sich um eine Infiltration oder um Atelektase handelt, daß weiter die Lösung der lobären Pneumonie meist zentral beginnt und dem „physikalischen" Befunde vorangeht und mit dieser Methode daher früher diagnostiziert werden kann als durch die Perkussion und Auskultation. Die Schatten sind weniger intensiv als bei Exsudaten, unscharf begrenzt, von landkartenartiger Zeichnung und ausgedehnter, als die Perkussion erwarten läßt.

Symptome von seiten der Zirkulationsorgane. Während des Schüttelfrostes ist der Puls klein, später wird er voll und klopfend. In mittelschweren Fällen schwankt die Pulsfrequenz zwischen 100—116. Dikrotie ist selten. Bei ausgebreiteter Hepatisation ist der Puls klein, da dem linken Ventrikel eine geringere Blutmenge zugeführt wird. Bei alten und schwächlichen Personen ist der Puls vom Anfang an klein und sehr beschleunigt. Die Pulsqualität ist prognostisch mitunter ohne Bedeutung.

Blutdruck. Während der ersten Tage ist er normal. Bei stärkerer Toxämie beginnt er frühzeitig zu sinken. Ein Abfall von 15—20 *mm* Hg ist noch bedeutungslos, aber bei stärkerem Sinken sind Reizmittel am Platze. Ein plötzlicher Abfall ist außer bei tödlichem Kollaps selten. Ein langsames, allmähliches Absinken um mehr als 20 *mm* Hg bedeutet Herz- und Gefäßschwäche und fordert zur energischen Darreichung von Stimulantien auf. Die Krise ist auf den Blutdruck ohne Einfluß.

Die Herztöne sind meist laut und rein. Während des Fiebers sind Geräusche namentlich über der Mitral- und Pulmonalklappe nichts Seltenes. Besonders im Kindesalter sind sie häufig. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Die Beachtung dieses Symptoms gibt für die Verhältnisse im kleinen Kreislauf wertvolle Anhaltspunkte. Kommt es zur Dilatation der rechten Herzkammer und zur mangelhaften Entleerung des Blutes in die Arteria pulmonalis, so wird der zweite Pulmonalton weniger deutlich hörbar. Bei Überfüllung des rechten Ventrikels und Dilatation desselben ist die Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Bei zunehmender Herzschwäche und den Zeichen der Dilatation ist die Herzpause verkürzt, die Herztöne nehmen den fötalen Typus an (Embryokardie).

Frühzeitig kann es zum Herzkollaps mit kaum tastbarem frequenten Pulse und Cyanose kommen. Ich sah sie schon am dritten Tage eintreten. Doch kann selbst bei sehr bedrohlichen Erscheinungen noch Heilung erfolgen. Die Herzschwäche kann auf einer Lähmung des Vasomotorenzentrums beruhen. Sie kann bei kräftigen, vorher völlig gesunden Individuen ohne vorhergehende Prodrome plötzlich eintreten. Der weiche, leicht unterdrückbare Puls, das aschgraue Gesicht, die kühlen Extremitäten, der kalte Schweiß und der fortschreitende Verfall sprechen für eine Vergiftung des Vasomotorenzentrums. Endokarditis und Perikarditis werden unter den Komplikationen besprochen werden.

Blut. Anämie ist selten. *Bollinger* machte auf eine Oligämie aufmerksam, die in den großen Exsudatmengen begründet sein soll. Zur Zeit der Krise kann ein Abnehmen der roten Blutzellen beobachtet werden. In den meisten Fällen findet sich eine frühzeitig auftretende Leukozytose, die mit der Krise wieder verschwindet (Fig. 13). Die Zahl der Leukozyten im Kubikmillimeter kann 12.000, 20.000 und selbst 100.000 betragen. Das Zurückgehen der Leukozytose erfolgt oft langsamer als der Temperatur-

abfall, besonders bei verzögerter Resolution. Die Leukozytose steht mit der Menge des Exsudates in einem Zusammenhange. In bösartigen Fällen fehlt sie, ihr Auftreten ist prognostisch günstig *(v. Jaksch).* Die eosinophilen Elemente verschwinden aus dem Blute fast vollständig, um erst allmählich nach der Krise wieder zu erscheinen. Myelozyten, besonders bei hohen Leukozytenwerten können im Blute auftreten. Eine prognostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu *(Türk, Hoke).* Eine auffallende Erscheinung ist das reichliche und dichte Fibrinnetz, welches man in Blutpräparaten beob-

Fig. 13.

achtet. Auch die Blutplättchen sind vermehrt. Das Blutserum (auch die Milch von pneumoniekranken Wöchnerinnen, *Hoke*) gewinnt agglutinierende Eigenschaften für den Diplokokkus; das Phänomen verläuft in eigenartiger, von sonstigen Agglutinationsvorgängen etwas verschiedener Weise *(Neufeld).*

In schweren Fällen enthält das Blutserum ein Chromogen, welches Urobilin bildet, das beim Stehen am Lichte wieder verschwindet *(v. Jaksch).*

Digestionsorgane. Die Zunge ist weiß und belegt und in schwer toxischen Fällen trocken. Initiales Erbrechen ist bei Kindern nicht selten. Der Appetit fehlt. Obstipation ist häufiger als Diarrhöe. Ein lästiges und

manchmal gefährliches Symptom ist Meteorismus. Fibrinöse, durch Pneumokokken hervorgerufene Exsudate können auf der Konjunktiva, in der Nase, im Munde, auf dem Präputium und im Anus auftreten. Die Leber kann durch die vergrößerte rechte Lunge, durch das mit Blut überfüllte rechte Herz nach abwärts gedrückt sein oder sie ist infolge der Allgemeininfektion vergrößert. Die Milz ist meistens vergrößert und ihr unterer Rand kann bei tiefer Inspiration getastet werden.

Haut. Die interessanteste Erscheinung von seiten der Haut ist der Herpes. Wir sehen Herpes bei der Pneumonie häufiger als bei jeder anderen Erkrankung, Malaria nicht ausgenommen. Er tritt in 12—40% der Fälle auf. Sein Auftreten soll von günstiger Bedeutung sein. Er kann auch an der Nase, am Genitale und am Anus auftreten. Auf der Klinik *v. Jaksch* sahen wir Herpes cornae bei einem Falle von kruppöser Pneumonie. Seine Bedeutung und seine Beziehung zur Pneumonie ist unbekannt. Er kann auch der Pneumonie vorhergehen. Auf der Höhe der Krankheit sind Schweißausbrüche nicht selten, während der Krise kommt es meist zu profusem Schweißausbruch. Die Wangen sind stark gerötet, oft auf der erkrankten Seite stärker. Hie und da sieht man ein diffuses Erythem, insbesondere bei Kindern *(Hellström* aus der Klinik *v. Jaksch)* und in seltenen Fällen Purpura. Ikterus wird unter den Komplikationen besprochen werden.

Harn. Frühzeitig zeigt er die Eigenschaften des Fieberharnes, dunkle Farbe, hohes spezifisches Gewicht und vermehrte Azidität. Sehr häufig enthält er Spuren von Eiweiß. Auch einzelne Zylinder können vorhanden sein. Die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung sind anfangs vermehrt, später oft vermindert, um mit Eintritt der Krise wieder zuzunehmen. Nach den Untersuchungen von *Heller* und *Hutchison* kommt es zu einer wirklichen Retention der Chloride. Diese Erscheinung ist ungemein konstant und findet sich bei der Pneumonie häufiger als bei jeder anderen fieberhaften Erkrankung, so daß sie differentialdiagnostisch gegen Pleuritis oder Empyem benützt werden kann. Nicht zu vergessen ist, daß auch bei der Dilatation des Magens Chloride fehlen können. Hämaturie ist eine seltene Komplikation. Häufig trifft man Azeton im Harn. Albumosurie (Peptonurie *v. Jaksch*) ist häufig, besonders im Stadium der Lösung, wo große Eiweißmengen resorbiert werden. Die vermehrte Stickstoffausscheidung ist schon erwähnt worden.

Nervöse Symptome. Kopfschmerz ist häufig. Bei Kindern sieht man am Beginne der Erkrankung häufig Krämpfe. Abgesehen von der Meningitis, welche besonders besprochen werden wird, kann man die Fälle mit ausgesprochenen zerebralen Erscheinungen in folgende Gruppen einteilen:

1. Die sog. zerebrale Pneumonie des Kindesalters; die Krankheit beginnt mit Krämpfen, hohem Fieber, Delirien, Reizbarkeit, Muskeltremor und vielleicht sogar Nackenstarre. Meist wird die Diagnose Meningitis gestellt und die Lungenaffektion übersehen.

2. Fälle mit maniakalischen Symptomen. Sie können gleich am Beginne auftreten und ich obduzierte einen Fall, der unter den Erscheinungen akuter Manie zugrunde gegangen war. Eine genaue Überwachung solcher Fälle durch das Pflegepersonal ist notwendig.

3. Fälle, Alkoholiker betreffend, mit den Erscheinungen des Delirium tremens. Man soll es sich zur Regel machen, bei jedem Fall von Delirium tremens, selbst wenn Fieber fehlt, die Lungen genau zu untersuchen.

4. Fälle mit toxischen Symptomen, die mehr an Urämie erinnern. Schüttelfrost, Husten, Seitenstechen fehlen, der Kranke fiebert, ist etwas

kurzatmig und stuporös und innerhalb weniger Tage kann sich ein Zustand schwerer Vergiftung mit mussitierenden Delirien ausgebildet haben.

Spitzenpneumonien sollen häufiger von schweren Delirien begleitet sein. Gelegentlich treten unmittelbar nach der Krise zerebrale Symptome auf. Während und nach der Rekonvaleszenz können Geistesstörungen (Inanitionsdelirien?) auftreten, die im ganzen eine gute Prognose geben.

Komplikationen. Im Vergleiche mit Typhus abdominalis sind Komplikationen und noch mehr Folgekrankheiten bei der Pneumonie selten. Die wichtigsten sind folgende:

Pleuritis ist ein unvermeidliches Ereignis, wenn die Entzündung die Lungenoberfläche erreicht, so daß man eigentlich kaum von einer Komplikation sprechen kann. In manchen Fällen drängen sich die Symptome der Pleuritis in den Vordergrund, für diese ist der Terminus Pleuropneumonie am Platze. Das Exsudat ist meist serofibrinös, oft sehr reichlich; von der gewöhnlichen Pleuritis unterscheidet es sich durch seinen Reichtum an Fibrin, welches dicke, zähe Auflagerungen bilden kann. Besteht auf der einen Seite Pneumonie und auf der anderen Seite ein pleuritisches Exsudat, so können große diagnostische Schwierigkeiten entstehen, die oft nur die Probepunktionsspritze lösen kann.

Das *Empyem* ist eine der häufigsten Komplikationen. Es scheint in letzter Zeit im Zunehmen begriffen zu sein. Vielleicht ist Influenza daran Schuld. Gewöhnlich sind Pneumokokken vorhanden; in einigen, prognostisch weniger günstigen Fällen finden sich Streptokokken. Als epyemverdächtig sind neuerliches Fieber nach der Krise, Schweiße, Schüttelfröste, Leukozytose und vielleicht Verschlimmerung des Hustens anzusehen. In den abhängigen Thoraxpartien findet sich Dämpfung und abgeschwächtes Atmen, also physikalische Symptome, wie sie auch eine Pleuraschwarte zeigen kann. Die Frage wird sofort durch eine Probepunktion entschieden. In unklaren Fällen kann die Eiteransammlung sehr unbedeutend sein.

Perikarditis fand ich unter 100 Autopsien fünfmal. Sie kann bei reichlichen Rasselgeräuschen leicht übersehen werden. Bei der im Kindesalter die Polyarthritis häufig komplizierenden Pneumonie oder Pleuropneumonie ist Perikarditis nicht selten. Sehr häufig verläuft sie latent *(v. Jaksch)*. Große perikardiale Exsudate sind selten; manchesmal ist das Exsudat eitrig.

Endokarditis. Die Klappen des linken Herzens werden häufiger ergriffen, besonders wenn sie schon arteriosklerotische Veränderungen aufweisen. Selbst bei sehr schweren Fällen können Symptome vollkommen fehlen. Man kann Endokarditis vermuten, wenn das Fieber anhält und unregelmäßig wird, wenn sich Zeichen septischer Infektion, wie Schüttelfröste und Schweiße einstellen und drittens, wenn Embolien vorkommen. Herzgeräuche werden oft ganz vermißt. In anderen Fällen hört man laute, rauhe Geräusche, die, besonders die diastolischen, sehr beweisend sind.

Thrombose. Intravitale Herzthromben, auf die ältere Autoren so großen Wert legten, sind sehr selten. Auch in den peripheren Venen ist Thrombose etwas ungewöhnliches. *Steiner* hat zwei Fälle aus meiner Klinik mitgeteilt, in der Literatur konnte er nur 41 Fälle finden. Sie betrifft fast immer die Femoralvenen. Embolie einer der größeren Arterien ist selten. Ich sah einen Fall von Embolie der Arteria femoralis, welche die Amputation notwendig machte. Es trat Heilung ein. In mehreren Fällen wurde Aphasie beobachtet, die plötzlich mit oder ohne Hemiplegie eintrat.

Meningitis ist vielleicht die ernsteste Komplikation der Pneumonie. Sie wechselt zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Ländern sehr. In Montreal sah ich sie außergewöhnlich häufig, nämlich in 8% der tödlich endenden Fälle fand sich diese Komplikation. Gewöhnlich tritt sie auf der Höhe des Fiebers auf; in der Mehrzahl der Fälle wird sie nicht früher erkannt, ehe die Hirnbasis ergriffen wird, was nicht häufig ist. Leichter zu erkennen ist sie, wenn sie später auftritt. Manchmal ist sie von Endokarditis begleitet. Im Exsudate ist der Pneumokokkus gefunden worden.

Periphere Neuritis ist eine seltene Komplikation. Mehrere Fälle sind beschrieben.

Komplikationen von Seite des Magens sind selten. Kruppöse Gastritis wurde schon erwähnt. Kruppöse Kolitis kann zu schweren Diarrhöen führen.

Schmerz im Abdomen. Schmerzen in der Gegend des Nabels oder in der rechten Fossa iliaca sind schon im Beginne der Pneumonie durchaus nicht selten, so daß der Verdacht auf Perityphlitis rege wird. Tatsächlich kann katarrhalische Perityphlitis gleichzeitig mit Pneumonie vorkommen. In anderen Fällen ist der Schmerz in der Pankreasgegend lokalisiert, oft begleitet von Meteorismus und hohem Fieber, so daß die Diagnose auf akute Pankreatitis gestellt wird. Ein derartiger Fall wurde 1905 auf der Abteilung meines Kollegen *Halsted* beobachtet. Der Kranke wurde in einem verzweifelten Zustande eingebracht; alle Symptome bezogen sich auf das Abdomen und die Spitzenpneumonie wurde übersehen. Peritonitis ist eine seltene Komplikation, ich sah nur zwei oder drei Fälle. Sie findet sich meist in schweren Fällen und ist nicht leicht zu erkennen. So bestand in einem Falle am Rippenbogen ein Reiben, welches wir als peritonitisch auffaßten, während es von der Pleura diaphragmatica ausging. Meteorismus ist nicht selten und mitunter eine sehr ernste Komplikation. Manchmal beruht er auf einer mangelhaften Zwerchfellbewegung, manchmal auf einem akuten, septischen Darmkatarrh oder auf einer toxischen Parese der Bauchwand, gelegentlich auf einer bestehenden Peritonitis. *Ikterus* kommt in wechselnder Häufigkeit zur Beobachtung. In Baltimore fand er sich unter farbigen Kranken häufiger. Er beginnt frühzeitig, ist selten hochgradig und hat nicht ganz die Eigenschaften des Obstruktionsikterus. In manchen Fällen ist er sehr hochgradig. Sein Entstehungsmodus ist nicht ganz aufgeklärt. Mit der Blutüberfüllung der Leber scheint er in keiner bestimmten Beziehung zu stehen, auch auf einen Katarrh der Gallenwege beruht er nicht immer. Wahrscheinlich ist er zum großen Teile hämatogenen Ursprunges und steht mit der Schwere der Infektion in direktem Zusammenhange.

Parotitis kommt gelegentlich vor, meist in Verbindung mit Endokarditis. Im Kindesalter ist Otitis media eine nicht seltene Komplikation.

Nephritis folgt der Pneumonie nur selten.

Interessant sind die Beziehungen von Arthritis und Pneumonie. So kann die Arthritis das Primäre sein und Pneumonie, vielleicht mit Endokarditis, folgt als Komplikation. In anderen Fällen kommt es auf der Höhe einer gewöhnlichen Pneumonie zur Rötung und Druckempfindlichkeit von ein oder zwei Gelenken. Auch nach der Krise kann Schmerzhaftigkeit und Schwellung von Gelenken auftreten.

Rückfälle. Manchmal fällt zwischen dem 9. bis 11. Tage das Fieber ab und die Temperatur bleibt durch 1 bis 2 Tage normal, worauf das Fieber

wieder auftritt und 10 Tage bis 2 Wochen anhalten kann. Vielleicht ist es richtiger, einen derartigen anomalen Verlauf nicht als Relaps, sondern als verzögerte Lösung aufzufassen. So fand *Wagner,* der 1100 Fälle untersuchte, nur drei Fälle von Relaps, und die waren zweifelhaft. Wenn er schon vorkommt, so ist der zweite Anfall meist leicht und von abortivem Charakter. *Henoch, Tordeus* und *v. Jaksch* beschrieben Fälle von wiederholt rezidivierender Pneumonie beim Kinde.

Ein *Wiedererkranken an Pneumonie* findet sich häufiger als bei anderen Infektionskrankheiten. *Rush* führt ein Beispiel von 28 Anfällen an. Andere erwähnen Fälle von 8-, 10- und noch mehrmaliger Erkrankung.

Die Rekonvaleszenz verläuft meist rasch und Folgekrankheiten sind selten. Nach der Krise sind, wenn der Kranke zu früh aufsteht, plötzliche Todesfälle beobachtet worden.

Klinische Varietäten. *Apexpneumonie.* Spitzenpneumonie soll oft mit adynamischen Erscheinungen und ausgesprochenen cerebralen Symptomen verlaufen. Husten und Auswurf können gering sein oder sogar ganz fehlen.

Pneumonia migrans, eine Form, die nach und nach einen Lungenlappen nach dem anderen ergreift.

Doppelte Pneumonie hat keine Eigentümlichkeiten, nur daß die Gefahr besonders groß ist.

Massive Pneumonie ist eine seltene Form, in der nicht nur die Alveolen, sondern auch die Bronchien eines ganzen Lungenlappens mit fibrinösem Exsudate erfüllt sind. Da der Perkussionsschall gedämpft ist, Stimmfremitus und Atmungsgeräusch fehlen, erinnert das Krankheitsbild sehr an ein pleuritisches Exsudat. Der Bronchialinhalt kann durch heftige Hustenstöße entleert werden.

Zentrale Pneumonie. Bei tief sitzender Entzündung kann die Diagnose mehrere Tage zweifelhaft sein. Erst am 3. oder 4. Tage findet man ein pleurales Reiben oder man findet endlich eine Dämpfung oder Bronchialatmen.

Pneumonie im Kindesalter. Manchmal findet man sie beim Neugeborenen. Sehr häufig beobachtet man an Stelle des initialen Schüttelfrostes Krämpfe. Die Lungenspitzen werden häufiger befallen als beim Erwachsenen und die zerebralen Symptome sind deutlicher. Das bestehende Koma, die Krämpfe mit dem vorhergehenden Exzitationsstadium können zur Diagnose Meningitis führen. Pneumonisches Sputum findet man im Kindesalter selten, da es gewöhnlich verschluckt wird. Ein atypischer Fieberverlauf ist bei der lobären Pneumonie des Kindesalters häufig, insbesondere ein intermittierendes und remittierendes Fieber, ohne daß dadurch die Prognose getrübt wird *(Hellström,* Klinik *v. Jaksch).*

Pneumonie im Greisenalter. Die Krankheit kann ohne Schüttelfrost beginnen und latent verlaufen, Husten und Auswurf sind gering, die physikalischen Symptome wenig ausgesprochen und veränderlich; die Allgemeinsymptome stehen mit dem lokalen Prozeß in gar keinem Verhältnisse.

Pneumonie bei Alkoholikern. Der Krankheitsbeginn ist nicht deutlich, die Symptome verschleiert, das Fieber niedrig und die Delirien beherrschen das Krankheitsbild. Nur das Thermometer kann die Anwesenheit einer akuten Erkrankung anzeigen. Oft wird der lokale Prozeß übersehen, da der Kranke nicht über Schmerz klagt, die Atemnot oft nur gering ist und Husten und Auswurf fehlen.

Terminale Pneumonie. In den Wintermonaten werden an chronischen Krankheiten leidende Personen, wie Tuberkulöse, Anteriosklerotiker, Herzkranke, Nieren- und Zuckerkranke, nicht selten von einer Pneumonie hinweggerafft, die ganz symptomlos verlaufen kann. Die Temperatur ist nur leicht erhöht, die Respirationsfrequenz vermehrt. Beim Diabetiker kann es zur Abszedierung oder zur Lungengangrän kommen.

Sekundäre Pneumonien. Man trifft sie besonders bei akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Influenza etc. Anatomisch findet man die für die fibrinöse lobäre Pneumonie typische rote oder graue Hepatisation nur selten. Es handelt sich mehr um lobuläre Herde. Das Exsudat ist fibrinärmer, bakteriologisch findet man die verschiedensten Mikroorganismen, die Erreger der primären Erkrankung, z. B. Typhusbazillen, dann Streptokokken, Staphylokokken, manchmal auch Bacterium coli.

Die Lungensymptome bei sekundärer Pneumonie sind wenig ausgesprochen oder sie fehlen ganz. Husten kann fehlen und die Respirationsfrequenz nur leicht vermehrt sein. Meist sind die Unterlappen befallen, auch die physikalischen Erscheinungen sind undeutlich.

Epidemische Pneumonie. Sie wurde schon erwähnt. Meist zeichnet sie sich durch große Bösartigkeit aus. In manchen Epidemien sind zerebrale Erscheinungen häufig, in anderen Herzkomplikationen, in anderen wieder Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktes.

Larvierte Pneumonie. Mitunter kommen ganz leichte abortive Fälle zur Beobachtung, ein leichtes Frösteln, mäßiges Fieber, Herpes, unbestimmte Lungensymptome. Namentlich bei Epidemien sieht man derartiges. In 2 bis 3 Tagen ist alles vorüber. Manche Autoren nehmen sogar eine eintägige Pneumonie an.

Asthenische Pneumonie. Die Zeichen der Toxämie beherrschen das Krankheitsbild. Die lokalen Veränderungen können leicht sein, auch die subjektiven Erscheinungen der Krankheit können fehlen. Nervöse Symptome sind vorherrschend. Delirien, Prostration, oft Ikterus, Magendarmerscheinungen, besonders Diarrhöe und Meteorismus werden beobachtet. Die Unterscheidung zwischen asthenischer Pneumonie und einem Typhus mit Lungenerscheinungen ist nach dem klinischen Bilde oft kaum möglich. Meist besteht in solchen Fällen eine Diplokokkenseptikämie. Auch Mischinfektionen meist mit Streptokokken können vorliegen. Gerade in diesen Fällen ist die bakteriologische Blutuntersuchung von größtem Werte.

Pneumonie und andere Erkrankungen. Von manchen Beobachtern wurde eine Malariapneumonie beschrieben, die in manchen Teilen der Vereinigten Staaten ganz besonders häufig sein soll. Nach meiner großen Erfahrung über Malaria, die jetzt 2000—3000 Fälle umfaßt, gibt es keine Pneumonie, die durch den Malariaparasiten hervorgerufen wird.

Von dem Auftreten von Pneumonie und gleichzeitiger akuter Arthritis ist schon die Rede gewesen.

Postoperative Pneumonie. Schon vor der Erfindung der Narkose war die lobäre Pneumonie als eine Ursache des Todes nach chirurgischen Operationen bekannt. So fand *Erichsen* bei 41 Todesfällen nach chirurgischen Eingriffen 23mal Zeichen von Pneumonie. Am häufigsten ist die lobuläre Form. Die traumatische Pneumonie ist schon besprochen worden.

Die Frage, ob zwischen der Äthernarkose und der Pneumonie eine direkte Beziehung bestehe, ist viel besprochen worden. *Gurlt* fand unter 52.177 Fällen 30 Fälle von Pneumonie mit 15 Todesfällen. Nach *Czerny*

beruht der Zusammenhang zwischen Unterleibsoperationen und der Ätherpneumonie auf dem Schmerz beim Husten, es kommt zur Sekretansammlung und so zur Retentions- oder Aspirationspneumonie. Von anderen Ansichten sei erwähnt: Die rasche Verdampfung des Äthers, die zu einer raschen Abkühlung des Lungengewebes führen soll; Abkühlung des Kranken während der Operation, direkte Infektion durch die Narkosemaske und endlich eine direkte Ätherwirkung.

Wahrscheinlich wird durch eine langdauernde Narkose die Vitalität des Gewebes so herabgesetzt, daß pathogene Mikroorganismen, die ja fast immer vorhanden sind, sich vermehren können. Von *Neuwerk* und *Whitney* ist prophylaktisch eine genaue Desinfektion von Mund und Hals empfohlen worden.

Verzögerte Resolution des Exsudates. Durch Verflüssigung und Resorption des Exsudates kehrt die Lunge zur Norm zurück. In manchen Fällen erfolgt die Resolution sehr rasch, ohne daß es zu vermehrter Expektoration kommt. Ja es kann sogar jeder Auswurf fehlen. Andrerseits ist es nicht selten im Auswurf während der Lösung Fibrin und Eiterzellenpfröpfe, die aus den Alveolen ausgehustet werden, zu finden. Die Lösung dauert verschieden lange. Oft hat in einer Woche oder in zehn Tagen die Dämpfung bedeutend abgenommen, das Atmungsgeräusch wird rein und die Lunge ist, soweit uns unsere physikalischen Methoden zeigen können, zur Norm zurückgekehrt. Man darf nicht vergessen, daß bei bestandener Pleuropneumonie infolge von Schwartenbildung eine geringe Dämpfung monatelang bestehen kann.

Verzögerte Lösung der Pneumonie macht dem Arzt immer viel Sorge. Trifft man sie auch bei schwächlichen Personen häufiger, so kommt dies auch bei robusten, vorher ganz gesunden Individien vor und bei Fällen, die ganz typisch verlaufen sind. Dies soll besonders bei Spitzenpneumonien häufig sein. Das Exsudat kann wochenlang bestehen und es kommt doch zur Heilung. *Grissole* beschreibt die Lunge eines Kranken, der am 60. Tage starb. Die erkrankten Teile zeigten Veränderungen, wie sie dem akuten Stadium entsprechen. Klinisch kann man verschiedene Gruppen unterscheiden.

1. Fälle, in denen die Krise in gewöhnlicher Weise eintritt, die Temperatur abfällt und normal bleibt, während die lokalen Erscheinungen, Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln bestehen bleiben. Die Rückbildung erfolgt ungemein langsam in zwei bis drei Wochen.

2. Die Entfieberung erfolgt lytisch, bei Bestehenbleiben der lokalen Symptome hält leichtes Fieber, Frösteln und frequenter Puls an. Dieser Zustand kann drei bis vier Wochen dauern. In einem meiner Fälle bestand er sogar durch elf Wochen. Schließlich kommt es doch zur vollkommenen Lösung. Während der ganzen Zeit kann Auswurf fehlen. Der Arzt ist natürlich sehr geängstigt und fürchtet Tuberkulose.

3. Die Entfieberung erfolgt kritisch oder lytisch, aber Dämpfung und Bronchialatmen bleiben bestehen; es kann wieder Fieber kommen und der Kranke stirbt an Erschöpfung. Ein 58jähriger Mann meiner Beobachtung starb am 32. Tage nach dem initialen Schüttelfroste. Die rechte Lunge war starr, grau und fest; die Alveolenwand war verdichtet und das Exsudat hatte sich in Bindegewebe umgewandelt. Diese fibroide Induration der Lunge erfolgt allmählich und geht mit Thoraxschrumpfung einher. Man spricht dann auch von Cirrhose der Lunge oder von chronischer, interstitieller Pneumonie.

Gewöhnliche fibrinöse Pneumonie geht niemals in Tuberkulose über. Die Fälle von käsiger Pneumonie sind von Anfang an Tuberkulose.

Abszeßbildung. Ich fand sie unter 100 Fällen viermal. Meist sind die Abszesse klein; aber durch Zusammenfließen kleiner Abszesse kann schließlich ein großer Teil eines Lungenlappens in eine Abszeßhöhle umgewandelt werden. Das Sputum wird in großen Massen entleert (maulvolle Expektoration), es enthält Eiter und elastische Fasern, manchmal Cholestearin und Hämatoidinkristalle. Der Husten ist oft sehr heftig. Das Fieber ist remittierend, in länger dauernden Fällen von intermittierendem Charakter. Öfters finden sich Kavernensymptome, Bronchialatmen, amphorisches Atmen, Schallwechselphänomene. Unter Umständen kann die Differentialdiagnose zwischen Lungenabszeß und Empyem sehr schwierig sein.

Lungengangrän. Man trifft sie meist bei alten herabgekommenen Leuten. Ich traf sie unter meinen 100 Autopsien dreimal. Oft findet sich Lungenabszeß und Gangrän gleichzeitig. Sie zeigt sich vor allem durch den intensiv fötiden Geruch und die charakteristische Schichtung des Sputums. Manchmal verläuft sie symptomlos und wird erst bei der Sektion aufgefunden.

Prognose. Sie hängt namentlich von folgenden Umständen ab: Alter. Kinder unter einem Jahre sind mehr gefährdet als zwei- bis fünfjährige. Von 60 Jahren an wird die Mortalität sehr hoch und kann 60—80% betragen. Wie schon erwähnt, sind Neger mehr gefährdet. Frühere Lebensgewohnheiten und der Gesundheitszustand zur Zeit der Erkrankung sind prognostisch ungemein wichtige Faktoren. Analysiert man eine Reihe von Todesfällen, so ist man von der großen Zahl der Fälle überrascht, wo sich Degenerationserscheinungen der Organe finden. Namentlich interstitielle Veränderungen in den Nieren sind bedeutungsvoll. Durch Krankheit oder mangelhafte Ernährung geschwächte Individuen, ferner Säufer sind ganz besonders gefährdet. Gesunde, kräftige Personen werden von der Pneumonie nur selten hinweggerafft. So beträgt die Mortalität in der deutschen Armee nur 3·6%. Gewisse Komplikationen sind besonders gefährlich. Die Meningitis führt wahrscheinlich immer zum Tode. Auch Endokarditis ist sehr gefährlich, viel mehr als Perikarditis. Zeichen von Toxämie sind ungünstig. Weiter hängt die Prognose auch viel von der Ausdehnung des Prozesses in der Lunge ab, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Entscheidung über Leben und Tod nicht so sehr in der Lunge, als vielmehr im Blute (Toxämie) gelegen ist. Von großer Bedeutung ist der Zustand des Herzens.

Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose sehr leicht. Die Allgemeinerscheinungen, das Sputum zusammen mit den physikalischen Symptomen geben eines der klarsten klinischen Bilder. Bei interkurrierenden Pneumonien können Irrtümer leichter vorkommen. Häufig wird akut aufflackernde Tuberkulose mit Pneumonie verwechselt. Husten und Temperatursteigerung müssen bei jeder Erkrankung zur sorgfältigen Untersuchung der Lungen auffordern. Im Kindesalter können die cerebralen Symptome das Krankheitsbild so beherrschen, daß die Pneumonie übersehen und Meningitis diagnostiziert wird. Weiter wird bei Kindern Pleuritis mit Pneumonie leicht verwechselt, denn es kann auch bei Pleuritis lautes Bronchialatmen und erhaltener Stimmfremitus vorhanden sein. Oft kann nur die Probepunktion die Diagnose entscheiden. Bei Säufern können die nervösen Symptome ebenfalls den lokalen Prozeß maskieren.

Behandlung. Man sorge, wenn möglich, für ein entsprechendes Krankenzimmer, welches groß, licht und gut ventiliert sein soll. Als Leibwäsche empfiehlt sich eine leichte, vorne zu öffnende Flanelljacke, die dem Arzte die Untersuchung gestattet, ohne den Kranken unnötig zu stören. Niemals sollen mehr als zwei Personen gleichzeitig im Krankenzimmer sein.

Der Kranke soll täglich, auch wenn es das Fieber nicht direkt verlangt, mit lauem Wasser abgewaschen werden. Mit besonderer Sorgfalt muß Mund und Rachen reingehalten werden.

Die reichliche Darreichung von Wasser, eines Sauerbrunns oder einer Limonade ist wie bei allen fieberhaften Erkrankungen wichtig. Ist das Sensorium getrübt, muß das Wasser in bestimmten Intervallen gereicht werden. Die Diät soll hauptsächlich flüssig sein, der Hauptsache nach aus Milch bestehen.

Blutentziehung. Der Vorwurf von *Van Helmont,* daß ein blutiger Moloch die Medizin beherrsche, trifft auf unsere Zeit nicht mehr zu. Vor der Arbeit von *Louis* über Blutentziehung bei der Pneumonie würde jeder Arzt fast für einen Verbrecher gehalten worden sein, der eine Pneumonie ohne Venaesectio behandelt hätte. Heutzutage wenden wir Blutentziehungen wieder häufiger an, als man dies noch vor einigen Jahren getan hat, und zwar meist in den späteren Stadien der Krankheit. In manchen Fällen sah ich Schmerz und Dyspnoe geringer werden, die Temperatur sinken und die Hirnsymptome sich bessern.

Schmerz. Gegen das Seitenstechen im Beginne der Pneumonie, das sich bis zum Vernichtungsgefühl steigern kann, hilft oft nichts anderes als eine Morphininjektion. Bei geringerem Schmerz leisten oft trockene, auch blutige Schröpfköpfe *(v. Jaksch)*, kalte und heiße Umschläge sehr gute Dienste. Für manche Fälle ist der Aderlaß dringend zu empfehlen *(v. Jaksch).*

Die Bekämpfung der Toxämie. Wir stellen uns vor, daß das Gift den Körper durch Haut, Niere und Darm verlasse. Deshalb verwenden wir laue Bäder, die außerdem die Vasomotorenzentren anreizen, deshalb führen wir per os reichlich Flüssigkeit zu, deshalb reichen wir Abführmittel, am besten die Mittelsalze. Ein weiterer wichtiger Faktor in der Behandlung der Pneumonie ist die Überwachung der Zirkulation. Derzeit sind wir nicht imstande, die Wirkung des Fiebers von der Giftwirkung zu trennen. Vielleicht ist das Fieber ein Heilungsvorgang. Da jedoch hohes und lange dauerndes Fieber für das Herz gefährlich ist, so muß es bekämpft werden. Die beste Waffe in der Fieberbekämpfung ist die Hydrotherapie, welche in verschiedener Weise angewendet werden kann. Eine Eisblase, auf die kranke Seite aufgelegt, wirkt sehr angenehm. Weiter werden kalte Abwaschungen, der Gebrauch der Kreuzbinde, bei Hyperpyrexie auch kalte Bäder von 10 Minuten Dauer zu verordnen sein. Der Hauptwert der Hydrotherapie liegt in der Anreizung der Vasomotorenzentren. Bei sinkendem Blutdruck gibt man Digitalis, Kampfer, Strychnin subkutan. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) gute Resultate von Adrenalin (1 : 1000, 0·5 cm^3). Nach den Studien von *Briggs* und *Cook* aus meiner Klinik scheint Alkohol den Blutdruck im Fieber nicht zu erhöhen und scheint bei fortschreitendem Kollaps ohne größeren Einfluß zu sein. Sehr gut sind subkutane Kochsalzinfusionen.

Ob die Inhalation von Sauerstoff vorteilhaft ist, ist zweifelhaft. Nach *Smith* kann sie unter Umständen sogar schädlich sein. Experimentell zeigte sich, daß der Sauerstoff sogar zur Entzündung der Lungen führen kann. Wenn man ihn daher verwendet, so muß für eine genügende Beimengung von Luft gesorgt werden.

XVI. Diphtherie.

Eine Infektionskrankheit, charakterisiert durch ein lokales fibrinöses Exsudat meist auf einer Schleimhaut und durch Allgemeinsymptome, die auf einer Vergiftung mit einem an der Infektionsstelle entstandenen Toxin beruhen. Die Gegenwart des *Klebs-Löffler*schen Bacillus unterscheidet die echte Diphtherie von anderen Formen membranöser Entzündung.

Die klinische und bakteriologische Auffassung der Diphtherie decken sich derzeit nicht vollkommen. So müssen einerseits Fälle von leichter Angina, bei denen sich Diphtheriebacillen finden, vom bakteriologischen Standpunkte aus als echte Diphtherie bezeichnet werden, während andrerseits Fälle von membranöser nekrotischer Angina vom Arzte als Diphtherie bezeichnet werden, die der Bakteriologe bei fehlenden Diphtheriebacillen Pseudodiphtherie oder Diphtheroid nennt.

Zur Bezeichnung jener Formen, bei denen der Diphtheriebacillus vermißt wird, ist der Ausdruck Diphtheritis oder Diphtheroid am besten. Obgleich sie meist milder verlaufen, können sie doch mitunter von schweren Allgemeinsymptomen, selbst von Lähmungen gefolgt sein.

Geschichtliches. Die Krankheit war schon *Aretaeus* und *Galen* bekannt. Durch das ganze Mittelalter wurden Epidemien beobachtet. *Pierre Bretonneau* von Tours faßte die unter *Angina suffocativa, Cynanche maligne,* als putride Angina bekannten Prozesse als ein und dieselbe Krankheit unter den Namen *Diphthérite* zusammen.

Ätiologie. Die Krankheit ist in größeren Städten endemisch und tritt in manchen Jahreszeiten epidemisch auf. Auch auf dem Lande kommt sie vor, wo sie ganz besonders virulent zu sein scheint. Ein Zusammenhang zwischen mangelhafter Kanalisation und mangelhafter Trinkwasserversorgung besteht nicht.

Manche Epidemien hat man auf Infektion der Milch zurückgeführt, sei es, daß ein Individuum des Molkereipersonales an Diphtherie litt und die Milch infizierte oder man hat entzündliche Prozesse am Kuheuter als die Ursache angesehen. In letzterem Falle kann es sich nur um Übertragung von Streptokokken- oder Staphylokokkendiphtheritis, nicht um echte Diphtherie handeln.

Die Diphtherie ist eine kontagiöse Erkrankung und wird von Person zu Person übertragen. Die Bacillen finden sich: 1. in den Diphtheriemembranen von Diphtheriekranken, 2. im Nasen- und Halssekrete von Diphtherierekonvaleszenten und 3. manchmal im Halse vollständig Gesunder oder nur an leichter Angina leidenden Individuen. Durch solche *Bacillenträger* können in Schulen, Krankenanstalten etc. Epidemien hervorgerufen werden, deren Ätiologie oft unklar ist.

Auch Ärzte und Wartepersonal werden nicht selten von Diphtherie befallen. Das Virus haftet an Kleidern, Bettzeug und Möbeln oft mit großer Zähigkeit. Auf Blutserum bleibt der Bacillus 155 Tage, auf Gelatine 18 Monate, auf Seidenfäden angetrocknet 172 Tage am Leben. Auf im Dunkeln aufbewahrten Kinderspielzeug fand er sich noch nach 5 Monaten, in getrockneten Membranstücken ist er 14—20 Wochen lebensfähig. Im Falle von *Golay* waren im Halse die Bacillen nach 262 Tagen noch anwesend. Während dieser Zeit war es zu drei Rückfällen gekommen.

Auch im Staube von Krankenzimmern von Diphtheriestationen, auf Haaren und Kleidung von Pflegerinnen werden Bacillen gefunden (*Wright* und *Emerson*). *Forbas* züchtete Diphtheriebacillen von einem Gefäß, durch welches die Krankheit in 24 Familien verbreitet worden war.

Das Aussehen der Milch wird durch das Wachstum der Bacillen nicht verändert.

Die Diphtherie der Kälber, der Katzen und des Geflügels ist mit der menschlichen Diphtherie nicht identisch und auf den Menschen auch nicht übertragbar. Wie bei anderen Infektionskrankheiten spielt auch hier die individuelle Empfänglichkeit eine große Rolle. Unter den infektionsbegünstigenden Umständen ist das Lebensalter am wichtigsten. Sehr junge Kinder werden selten ergriffen, obwohl *Jakobi* drei Fälle bei Neugeborenen fand. Die größte Zahl der Erkrankungen findet sich zwischen dem 2. und 15. Lebensjahre. Die meisten Todesfälle trifft man wieder zwischen dem 2. und 5. Lebensjahre. Mädchen werden häufiger ergriffen. Doch auch bei Erwachsenen tritt die Krankheit auf. Die meisten Fälle sieht man im Spätherbste. Besonders empfänglich sind Individuen mit Nasen- und Rachenkatarrhen, Laryngitis, Veränderungen im Munde und mit schlechten Zähnen.

Epidemien zeigen große Unterschiede in ihrer Heftigkeit. In manchen verläuft die Krankheit leicht, während in anderen der Prozeß Neigung zur Ausbreitung zeigt und besonders gern den Larynx befällt.

Der *Klebs-Löffler*sche Diphtheriebacillus. Nach der Zusammenstellung von 27.000 Fällen aus der Literatur von *Graham Smith* fand er sich in 72% aller verdächtigen Fälle. Er findet sich besonders in den Pseudomembranen, in die darunter befindliche Mukosa dringt er nicht ein. In der Mehrzahl der Fälle finden sich die Bacillen nur an der Infektionsstelle, in mehreren Fällen dringen sie aber auch in das Körperinnere ein. Oft werden sie im Blute und in inneren Organen bei der Autopsie nachgewiesen. Gelegentlich finden sie sich auch während des Lebens im Blute. Er kann einzig und allein die Ursache der bei der Krankheit so häufigen Bronchopneumonie sein. Der Bacillus findet sich ferner noch bei der diphtherischen Konjunktivitis, bei Otitis media, manchmal bei Wunddiphtherie, auf dem Genitale, bei der fibrinösen Rhinitis. *Howard* fand ihn einmal bei Endocarditis ulcerosa.

Morphologische Eigenschaften. Er ist unbeweglich, 2·5—3 μ lang und 0·5—0·8 μ breit. Das Aussehen wechselt sehr; von kurzen, scharf abgerundeten Stäbchen bis zu unregelmäßigen bizarren Formen mit aufgetriebenen Enden, die sich mehr oder weniger ungleichmäßig färben. Mitunter trifft man Keulenformen an. Auch Sprossungsvorgänge sieht man gelegentlich. Er färbt sich mit allen Anilinfarben und nimmt auch die *Gram*sche Färbung an. Oft ist die Mitte des Stäbchens weniger gefärbt als die Pole. Er bildet keine Sporen.

Am besten wächst der Diphtheriebacillus auf *Löfflers* Blutserum, wo er bei 37° C in 12 Stunden winzig kleine, leicht erhabene, grauweißliche, in der Mitte opake Kolonien bildet. Er wächst auch auf den anderen gebräuchlichen Nährböden, immer nur bei Gegenwart von Sauerstoff.

Der Bacillus ist sehr widerstandsfähig; aus feuchtem Staub konnte er nach acht Wochen noch gezüchtet werden, in trockenem Staub waren sie nach dieser Zeit abgestorben *(Ritter)*.

Virulenzänderungen. Der Diphtheriebacillus kann sehr verschiedene Virulenzgrade darbieten. Er kann auch vollkommen avirulent sein. Zur Prüfung der Virulenz dient das Meerschweinchen. *Park* und *Williams* konnten sogar mit 0·005 cm^3 filtrierter Bouillonkultur ein Meerschweinchen von 500 *g* in 72 Stunden töten. Ein Aggressin bildet er nicht *(Salus)*.

Diphtherietoxin. Schon *Löffler* führte die schweren Allgemeinerscheinungen auf eine Giftwirkung zurück. *Roux* und *Yersin* wiesen in bacillenfrei gemachten Bouillonkulturen ein Gift mit Sicherheit nach, welches Versuchstiere unter ganz ähnlichen Erscheinungen tötete, wie die Infektion mit Bacillen. Die Versuche dieser Forscher sind dann von vielen Nachuntersuchern bestätigt worden. Die nähere Zusammensetzung des Giftes ist unbekannt.

Empfängliche Tiere können entweder durch die Injektion abgeschwächter Kultur oder durch geringe Toxinmengen immunisiert werden. Durch wiederholte Injektionen von Gift können die Tiere auf einen hohen Immunitätsgrad gebracht werden. Die Untersuchung des Blutes solcher Tiere führte zur Entdeckung des Antitoxins *(Behring* und *Kitasato)*. Dadurch war die Bekämpfung der Diphtherie in ganz neue Bahnen gelenkt worden. Die genialen Erfinder schlossen ihre inhaltsschwere Arbeit mit dem Worte Goethes: „*Blut ist ein ganz besonderer Saft*" *(Wernicke)*.

Meist finden sich neben dem Diphtheriebacillus andere Bakterien, am meisten Streptokokken. Die Vereiterung der Lymphdrüsen, oft Bronchopneumonie, allgemeine septische Infektion können durch diese hervorgerufen werden. Außer ihnen können sich Staphylokokken, Diplokokken und Bacterium coli in Diphtherieherden finden.

Pseudodiphtheriebazillen. — Bacillus Xerosis. Der Name Pseudodiphtheriebacillen soll für die sich nicht nur durch fehlende Virulenz, sondern auch durch Kulturdifferenzen von der echten Diphtherie unterscheidenden Formen gewahrt bleiben. Sie finden sich auf der Haut, in Impetigopusteln, im Sputum etc.

Diphtheritische oder diphtheroide Entzündungen. Unter diesen Namen werden die mit Bildung eines membranösen Exsudates einhergehenden Entzündungen zusammengefaßt, bei denen Diphtheriebacillen vermißt werden. Meist finden sich Streptokokken, so daß man auch von Streptokokkendiphtheritis spricht. Sie finden sich bei Scharlach, öfters bei Masern, Keuchhusten, auch bei Typhus abdominalis.

Pathologische Anatomie. Membranbildung wurde unter 220 Todesfällen in Boston 127mal beobachtet. Sie fand sich 65mal auf den Tonsillen, 60mal auf der Epiglottis, im Larynx 75mal, in der Trachea 66mal, 51mal im Pharynx, auf der Nasenschleimhaut 43mal, 42mal in den Bronchien, an weichen Gaumen und Uvula 13mal, Ösophagus 12mal, Zunge 9mal, Magen

5mal, Duodenum 1mal, Vagina 2mal, Vulva 1mal, Haut des Ohres 1mal, Konjunktiva 1mal. Ein interessanter Punkt war die große Häufigkeit, mit der die Nebenhöhlen der Nase ergriffen waren. In den tödlich endenden Fällen ist das Exsudat meist sehr ausgebreitet und bedeckt die Uvula, den weichen Gaumen, den rückwärtigen Teil der Nase und den Pharynx. Diese Teile sind mit Pseudomembranen dicht bedeckt, welche stellenweise fast adhärent sind, an anderen Stellen sich abzustoßen beginnen. In manchen Fällen findet man weit vorgeschrittene Nekrose und Gangrän. Die Membranen sind von schmutziggrünlicher oder grauer Farbe und Tonsillen und Gaumen können von nekrotischen Schorfen bedeckt sein. Bei tiefgehender Nekrose kann die Karotis arodiert werden. Durch die Pseudomembranen kann die Nase vollkommen verschlossen sein.

Die Konsistenz der Membranen wechselt sehr, je nach dem Zeitraum, in welchem der Tod erfolgte. Bei frühzeitigem Tode haftet das Exsudat fest, erfolgt der Tod später, so ist es weich und leicht abziehbar. Die Lymphdrüsen des Halses sind vergrößert, die Gewebe des Halses infiltriert, auch die Speicheldrüsen können geschwollen sein. In seltenen Fällen reichen die Membranen bis in den Schlund, ja sogar bis in den Magen.

Bei Larynxdiphtherie zeigt sich die Stimmritze mit Schleim und nekrotischem Material erfüllt, die Mukosa des Kehlkopfes ist mit dünnen, gelblichgrauen Membranen bedeckt. Das Exsudat kann sich bis in die Trachea erstrecken. Die Konsistenz des Exsudates wechselt sehr. In manchen Fällen fand ich keine eigentlichen Membranen, sondern nur bröckliges, körniges Exsudat. Meist ist es leicht abziehbar, man sieht darunter die geschwollene und injizierte Mukosa. Die Kenntnis der histologischen Veränderungen verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen von *Wagner*, *Weigert* und *Oertel*. Durch das Gift des Diphtheriebacillus kommt es zur Nekrose und Degeneration des Epithels. Es kommt von den darunter liegenden Schichten zur Bildung eines fibrinösen Exsudates.

Herz. In der Mehrzahl der Fälle findet sich fettige Degeneration. Es entwickelt sich eine akute Myositis, infolge derer es später zur fibrinösen Myokarditis kommt. Perikarditis und Endokarditis sind selten.

Lunge. Die Lungenkomplikationen sind sehr wichtig. Am häufigsten ist Bronchopneumonie, selten ist akute lobäre Pneumonie. An der Entstehung der Lungenentzündung sind meist Pneumokokken und Streptokokken, aber auch hie und da Diphtheriebacillen beteiligt.

Nieren. Die Nierenveränderungen beruhen auf einer Vergiftung, nicht auf der direkten Gegenwart der Bacillen. Man findet einfache Degeneration bis zur schwersten Nephritis. Bei älteren Individuen ist interstitielle und parenchymatöse Nephritis häufiger.

Leber und Milz zeigen dieselben degenerativen Veränderungen wie bei anderen Infektionskrankheiten. Fälle von allgemeiner septischer Infektion sind nicht selten.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt zwei bis sieben Tage.

Die ersten Symptome sind dieselben wie bei anderen fieberhaften Erkrankungen; Frösteln, Fieber, Gliederschmerzen. Die Temperatur steigt allmählich an und bei kleinen Kindern können Krämpfe vorkommen.

Rachendiphtherie. Man findet zuerst eine Rötung der Rachengebilde und leichte Schluckbeschwerden. Die Membranen erscheinen zuerst auf den Tonsillen und ihre Unterscheidung von einfachen Tonsillarpröpfen ist oft schwierig. Die Tonsillen sind geschwollen. Am dritten Tage sind die Ton-

sillen mit Membranen überzogen, die Gaumenbögen, die Uvula sind verdickt und ödematös und können den Raum zwischen den geschwollenen Tonsillen vollständig ausfüllen. Auch die Hinterwand des Pharynx kann bereits von Membranen überzogen sein. Das Exsudat ist anfangs weißlichgrau, später gelblichweiß. Es haftet sehr fest; zieht man es ab, so kommt eine blutende, leicht erodierte Fläche zum Vorschein, die bald wieder von frischem Exsudate bedeckt ist. Die Halsdrüsen sind geschwollen und oft druckempfindlich. Bei mittelschweren Fällen ist das Allgemeinbefinden gewöhnlich gut, die Temperatur ist nicht hoch, bei fehlenden Komplikationen kann Fieber sogar fehlen. Die Pulsfrequenz ist 100—120. Die Symptome gehen allmählich zurück, die Schwellung des Halses nimmt ab, die Membranen werden abgestoßen und am siebenten bis zehnten Tage beginnt die Rekonvaleszenz.

Ein atypischer Verlauf der Diphtherie ist ungemein häufig; *Koplik* unterscheidet folgende Formen:

1. Lokale Membranbildung fehlt, es besteht nur einfache katarrhalische Angina, manchmal kruppähnlicher Husten. Die Diagnose kann nur aus dem bakteriologischen Befund gestellt werden. Diese Fälle sind von großer Bedeutung, da gerade durch sie die Krankheit leicht übertragen wird.

2. Die Tonsillen sind nicht mit einer konsistenten Membran, sondern mit weichem Exsudate bedeckt.

3. Auf den Tonsillen findet sich punktförmig membranöses Exsudat in isolierten Herden.

4. Die Krankheit beginnt und verläuft unter dem typischen Bilde einer lakunären Tonsillitis. Der Verlauf dieser Fälle kann leicht sein und eine Ausbreitung des Prozesses erfolgt nicht. In anderen Fällen wird rasch Pharynx und Nase ergriffen und schwere Allgemeinsymptome oder septische Erscheinungen treten auf.

5. Unter dem Namen latenter Diphtherie beschrieb *Heubner* Fälle von meist sekundärer Diphtherie bei an chronischen Erkrankungen wie Rachitis und Tuberkulose leidenden Kindern. Man beobachtet Fieber, Nasen- und Rachenkatarrh und Magen-Darmstörungen. Der Verdacht auf Diphtherie tritt erst mit dem Erscheinen schwerer Larynxkomplikationen auf oder erst die Autopsie klärt die Sachlage auf.

Allgemeinsymptome. Sie können bei leichten Fällen sehr gering sein. In manchen Fällen sind sie auch bei schweren lokalen Prozessen geringfügig. Doch besteht in der Regel zwischen lokalen und Allgemeinerscheinungen ein enger Zusammenhang. In seltenen Fällen besteht vom Anfang an große Prostration, der Puls ist klein und frequent, das Fieber hoch, nervöse Symptome ausgesprochen, und der Kranke erliegt in zwei bis drei Tagen der Vergiftung. Der lokale Prozeß im Halse kann geringfügig sein, meist sind in solchen Fällen die Nasenhöhlen stärker ergriffen. Die Temperatur kann mäßig erhöht, normal und auch subnormal sein. Meist treten aber schwere Allgemeinerscheinungen erst dann auf, wenn der Prozeß im Rachen seine Höhe erreicht hat. Bei sehr ausgedehnten lokalen Prozessen, namentlich wenn es zur Nekrose und Gangrän kommt, sind sie immer vorhanden. Die Lymphdrüsen am Halse sind stark geschwollen, das Gesicht hat einen aschfahlen Farbenton, der Puls ist frequent und klein, die Temperatur subnormal. In den schwersten Fällen tritt Gangrän im Halse auf und, wenn das Leben lange genug besteht, ausgedehnte Nekrose der Gewebe des Halses.

Escherich sucht die oft zu beobachtende Disharmonie zwischen lokalen und Allgemeinsymptomen durch die Annahme einer verschieden großen Empfänglichkeit für den Diphtheriebacillus einerseits und für sein Gift andrerseits zu erklären. Bei der Diphtherie findet sich Leukozytose. Sie ist nach *Morse* ohne prognostische Bedeutung. Die sog. *Angina Vincentii* besteht in einer akuten, mit Fieber verlaufenden pseudomembranösen Entzündung mit Bildung eines weichen, gelblichgrünen Exsudates, nach dessen Entfernung ein blutendes Geschwür sichtbar wird. Die Allgemeinerscheinungen können schwer sein. Die Lymphdrüsen am Halse sind meist geschwollen. Sie wird durch fusiforme Bacillen hervorgerufen. Manchmal kommt es zur ausgebreiteten Ulzeration, sogar zur Zerstörung der Uvula und des weichen Gaumens. Einen typischen derartigen Fall sahen wir auf der Klinik *v. Jaksch.*

Nasendiphtherie. In Fällen von Rachendiphtherie finden sich Bacillen auch auf der Nasenschleimhaut, selbst wenn keine Membranen vorhanden sind; aber es kann auch in der Nasenhöhle zu Veränderungen kommen, die lokal der Rachendiphtherie zwar ähnlich, in ihren Allgemeinerscheinnngen, die sie veranlassen, aber sehr verschieden sind.

a) Rhinitis membranacea sive fibrinosa. Bei dieser im Kindesalter häufigen Affektion sind die Nasenhöhlen von dicken Membranen erfüllt, Allgemeinsymptome fehlen fast ganz. Unter 41 bakteriologisch untersuchten Fällen waren 33 mal Diphtheriebazillen vorhanden *(Ravenel).* Alle Fälle waren gutartig und in fast allen war der Prozeß auf die Nase beschränkt. Auffallend ist ferner, daß andere Kinder in derselben Familie nur äußerst selten infiziert werden.

b) Maligne Nasendiphtherie. Die Infektion kann primär die Nase befallen; in einem meiner Fälle von Otitis media wurden im Ohreiter Diphtheriebacillen gefunden, noch ehe der Verdacht auf Nasendiphtherie bestand.

Die Allgemeinsymptome sind meist sehr schwer, die Entzündung der Lympdrüsen intensiv, wahrscheinlich wegen des Reichtums der Nasenhöhle an Lymphgefäßen. Die Entzündung kann von der Nase aus auf die Konjunktiva, auf die Nebenhöhlen der Nase und auch auf das Ohr übergreifen.

Kehlkopfdiphtherie. In der Mehrzahl der Fälle beruht die membranöse Laryngitis auf der Gegenwart des *Klebs-Löffler*schen Bacillus, in einigen Fällen finden sich andere Mikroorganismen, besonders Streptokokken. Die letzteren Fälle sind meist sekundärer Natur.

Symptome der Larynxdiphtherie. Die Krankheit beginnt wie eine akute Laryngitis mit leichter Heiserkeit und rauhem Husten, dem sog. Krupphusten. Nach ein oder zwei Tagen verschlechtert sich der Zustand meist nachts plötzlich, indem Zeichen der Respirationsbehinderung eintreten. Anfangs kommt es zu Anfällen von Atemnot, die wahrscheinlich auf einen Glottiskrampf beruhen. Bald aber wird die Dyspnoe anhaltend, In- und Exspiration sind erschwert, besonders die letztere. Mit den Inspirationsbewegungen werden Epigastrium und die unteren Interkostalräume eingezogen. Die Stimme ist rauh, endlich aphonisch. Die Gesichtsfarbe ändert sich und die Kohlensäureüberladung des Blutes zeigt sich in der Cyanose der Lippen, Finger und Zehen. Das Kind wälzt sich ruhelos herum, ringt nach Atem. Gelegentlich werden unter heftigen Hustenanfällen Membranen, eventuell ganze Ausgüsse des Kehlkopfes entleert. Das Fieber ist selten hoch und der Allgemeinzustand im Beginne meist sehr gut. Der Puls ist frequent und bei bestehender Cyanose klein. In günstigen Fällen ist die Dyspnoe nicht sehr

beängstigend, die Gesichtsfarbe bleibt gut und nach ein oder zwei Anfällen schläft das Kind ein und erwacht vielleicht ohne Fieber in bestem Wohlbefinden. In der nächsten Nacht kann ein heftiger Anfall folgen. In ungünstigen Fällen nimmt die Dyspnoe zu, die Cyanose wird stärker, an Stelle der Ruhelosigkeit tritt ein komatöser Zustand ein und infolge der Vergiftung der Nervenzentren durch die Kohlensäure erfolgt der Tod. Meist bestehen gleichzeitig Rachenerscheinungen.

Diphtherie anderer Organe. Gelegentlich kommt an der Konjunktiva primäre Diphtherie vor. Meist greift sie von der Nase aus durch den Tränennasenkanal auf die Bindehaut über. Der Verlauf ist oft schwer. Auch einfache katarrhalische Konjunktivitis mit nur spärlichen kruppösen Auflagerungen kann nach *C. Fraenkel* durch den Diphtheriebacillus hervorgerufen werden. Diphtherie des äußeren Gehörganges sieht man dann, wenn es infolge bestehender Diphtherie des Mittelohres zur Perforation des Trommelfelles kam. Sie ist sehr selten.

Bei schweren Formen von Rachendiphtherie kann der Prozeß von der Mundhöhle auf die Gesichtshaut übergreifen. Ebenso kann die Haut in der Umgebung des Anus und der Genitalien ergriffen werden. Auf Wunden sind pseudomembranöse Entzündungen nicht selten. In vielen Fällen handelt es sich um eine Streptokokkeninfektion, doch findet sich auch, namentlich bei bestehender Rachendiphtherie, der Diphtheriebacillus in dem fibrinösen Exsudate. Auf diese Fälle soll, wie *Welch* vorschlägt, der Name Wunddiphtherie beschränkt sein. Die Wunddiphtherie zeigt sich als eine einfache Entzündung oder als Entzündung mit oberflächlicher Nekrose oder als eine Entzündung mit mehr oder weniger adhärenten Pseudomembranen. In sehr seltenen Fällen kommt echte Wunddiphtherie primär vor *(Welch)*.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Bei schweren, mit Geschwürsbildung einhergehenden Fällen kommen Blutungen aus der Nase und aus dem Halse vor. Hautausschläge, besonders diffuse Erytheme, sind nicht selten. Gelegentlich sieht man Urtikaria und in schweren Fällen Purpura. In zum Tode führenden Fällen besteht meist kapilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, in manchen Fällen kommt es zur Lungengangrän, die zu schwerer Blutung führen kann. Ikterus, meist die Folge der Toxämie, ist an sich bedeutungslos.

Häufig sind Nierenkomplikationen. In allen schweren Fällen findet sich Albuminurie. Nephritis kann sehr frühzeitig auftreten und plötzlich mit Anurie einsetzen. Die Diphtherienephritis führt weniger häufig zur allgemeinen Wassersucht wie die Scharlachnephritis. In manchen Fällen kommt es zum Koma, Krämpfe, Ödeme, selbst Albuminurie kann fehlen.

Von Folgekrankheiten sind Lähmungen am wichtigsten. Sie können beim Versuchstiere durch Einverleibung des Giftes experimentell hervorgerufen werden. Durch die Giftwirkung kommt es zur toxischen Neuritis. Lähmungen werden in 10—15, ja bis 20% der Fälle beobachtet. Sie treten meist in der 2.—3. Woche der Rekonvaleszenz auf, doch kommen sie gelegentlich schon am 7.—10. Krankheitstage vor. Sie können auch sehr leichten Fällen folgen, ja die lokalen Veränderungen können so gering sein, daß erst der Eintritt der Lähmung die wahre Natur der Erkrankung offenbart. Bei Kindern sind Lähmungen seltener als bei Erwachsenen. Die Untersuchungen von *Rolleston* zeigen, daß mit frühzeitiger Antitoxindarreichung die Neigung zu Lähmungen abnimmt. Unter 494 Fällen, die

Woodhead zusammengestellt hat, war 155mal der Gaumen gelähmt, 197mal Augenmuskeln, in 10 Fällen andere Muskeln. 91 der Patienten starben. Von lokalen Lähmungen sind die des Gaumens am häufigsten. Die Stimme ist näselnd und beim Schluckakt kommen Speisen durch die Nase zurück. Der weiche Gaumen ist bewegungslos und seine Sensibilität ist stark herabgesetzt. Breitet sich der Prozeß auf die Konstriktoren des Pharynx aus, so ist der Schluckakt behindert. Die Lähmung geht in 2—3 Wochen oder in noch kürzerer Zeit wieder zurück. In vielen Fällen ist die Lähmung des Gaumens nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Neuritis. Von anderen lokalen Formen sind Lähmungen der Augenmuskeln, Strabismus, Ptosis und Akkommodationsparese am häufigsten. Die Neuritis kann eine Extremität allein befallen, häufiger sind Arme und Beine gleichzeitig ergriffen. Sehr häufig findet sich Gaumenlähmung mit motorischer Schwäche der Beine und fehlenden Patellarreflexen kombiniert. Multiple Neuritis ist nicht selten. Sie kann mit Gaumenlähmung oder mit Akkommodationslähmung und mit Verlust der Patellarreflexe beginnen. Namentlich letzteres ist diagnostisch wichtig, da dieses Symptom, wie *Bernhardt, Buzzard* u. a. zeigten, frühzeitig auftreten kann und notwendigerweise nicht von anderen Symptomen der Neuritis gefolgt zu sein braucht. Auch Paraplegie entweder vollständig oder nur die Extensoren betreffend kann vorkommen. Die Hauptgefahr bei schwerer Polyneuritis liegt in der Mitbeteilung des Herzens und der Atemmuskeln, besonders des Zwerchfelles. Meist ist aber selbst in anscheinend verzweifelten Fällen die Prognose nicht so ungünstig.

Herz. Unregelmäßigkeit des Herzschlages findet sich häufig. *White* und *Smith* fanden sie in 60% ihrer Fälle. In 94% der Fälle hört man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze oder der Herzbasis. Ernste Symptome sind sehr beschleunigte Herzaktion, Galopprhythmus und Druckempfindlichkeit und Schmerz in der Herzgegend. Prognostisch ungünstig ist Absinken der Pulsfrequenz von 110 auf 40 oder 30 Pulsschläge. Symptome von seiten des Herzens treten meist in der 2. und 3. Krankheitswoche auf. Die Herzschwäche beruht wohl meist auf einer parenchymatösen, fettigen Degeneration des Herzmuskels. In manchen Fällen, namentlich bei gleichzeitiger Gaumenlähmung, Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, ist vielleicht eine Degeneration des Nervus vagus anzunehmen.

Diagnose. Das einzig sichere Kriterium echter Diphtherie ist der Nachweis des *Klebs-Löffler*schen Bacillus. Da sich dieser, wie schon erwähnt, vom einfachen Katarrh an bis zur Gangrän finden kann, so ist es klar, daß in vielen Fällen ein auffallender Unterschied zwischen der klinischen und der bakteriologischen Diagnose vorhanden sein wird. Gerade die einfachen Katarrhe mit Gegenwart von Bacillen sind wegen der Übertragungsgefahr von allergrößter Bedeutung.

Die bakteriologische Diagnose ist einfach. Aus der charakteristischen Anordnung der Bacillen im Deckglaspräparate ist sie meist ohne weiteres zu stellen. *Heubner* verglich sie treffend mit einer Handvoll Zündhölzchen, die man plötzlich auf den Tisch fallen läßt. In zweifelhaften Fällen legt man eine Kultur auf Löfflerserum an. Ist eine bakteriologische Untersuchung aus äußeren Gründen unmöglich, so wird bei dem geringsten Zweifel der Praktiker immer so handeln, als wenn echte Diphtherie vorläge.

Prognose. In Krankenhäusern betrug die Mortalität früher 30 bis 50%. Seit der Einführung der Antitoxinbehandlung ist sie auf 10—15% abgesunken. Oft zeigt die Diphtherie gerade auf dem Lande eine auffallende

Virulenz. Die Prognose ist in mittelschweren Fällen gut, sie hängt vor allem von der möglichst frühzeitigen Antitoxindarreichung und daher von der möglichst frühzeitigen Diagnose ab. Der Tod erfolgt wegen Ergriffensein des Kehlkopfes, durch septische Infektion, plötzliche Herzschwäche, infolge von Lähmungen, gelegentlich durch Urämie und manchmal in der Rekonvaleszenz durch Bronchopneumonie.

Prophylaxe. Isolierung des Kranken, Desinfektion der Wäsche und aller Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung kamen, sorgfältige Untersuchung jeder anscheinend leichten Erkrankungen des Halses und genaue Überwachung des Kranken in der Rekonvaleszenz sind die Hauptmaßnahmen gegen die Ausbreitung der Krankheit. Verdächtige Fälle in Familien oder Schulen sind sofort zu isolieren oder in ein Infektionsspital zu bringen. Stirbt ein Kind an Diphtherie, so soll die Leiche sofort in in Sublimat (1 : 1000) getauchte Tücher eingewickelt und in einen gut verschlossenen Sarg gelegt werden.

Die Hauptgefahr stellen die leichten, besonders die ambulatorischen Formen dar, da von diesen die Krankheit leicht auf empfängliche Kinder übertragen werden kann. Auch die Periode der Rekonvaleszenz ist ein wichtiger Faktor für die Prophylaxe. Zahlreiche Beobachtungen haben gezeigt, daß lange noch nach dem Verschwinden der Membranen im Halse, monatelang virulente Bacillen vorhanden sein können. Wie bei anderen Infektionskrankheiten kann auch hier durch solche „Bacillenträger" die Seuche verbreitet werden. Ist in einer Familie oder in einer Schule ein Kind an Diphtherie erkrankt, so sind alle Kinder einer prophylaktischen Antitoxinbehandlung (200—300 A. E.) zu unterziehen und diese nach zwei bis drei Wochen zu wiederholen. Exponierte Individuen sollen antiseptische Mundwässer, wie Sublimat 1 : 10.000, Tymol (1 : 500), 20% Alkohol *(Löffler)* fleißig gebrauchen.

Behandlung. Die wichtigen Punkte sind: Hygienische Maßnahmen gegen die Ausbreitung der Krankheit, lokale Behandlung des Halses, um, wenn möglich, die Bacillen zu zerstören, eine Allgemeinbehandlung, um die Toxinwirkung zu beheben und endlich Komplikationen und Folgekrankheiten zu begegnen.

a) Hygienische Maßnahmen. Teppiche, Vorhänge und überflüssige Möbelstücke sind aus dem Krankenzimmer zu entfernen. Die Temperatur des Krankenzimmers soll 14—15° C betragen und für reichliche Lüftung soll gesorgt werden. Die Luft kann durch Aufstellung eines Zerstäubers feucht erhalten werden. Wenn möglich, soll nur der Pflegerin, der Mutter und dem Arzte der Zutritt zum Krankenzimmer gestattet werden. Der Arzt soll während seines Besuches einen Schutzmantel tragen und Gesicht und Hände nach Verlassen des Krankenzimmers mit einer Sublimatlösung gründlich reinigen.

b) Lokale Behandlung. In leichten Fällen sind die Halssymptome allein vorherrschend. Vom Anfang an soll eine zielbewußte Lokalbehandlung durchgeführt werden, ohne die Gewebe zu verletzen. Zu diesem Zwecke ist eine große Anzahl von Mitteln empfohlen worden. Am besten betupft man die kranken Stellen mit Watte, die in die benutzte Lösung getaucht wird, auch Irrigationen mit heißem Antisepticis werden gebraucht. Bei sehr kleinen Kindern ist die Durchführung einer lokalen Behandlung oft recht schwierig. Die Wärterin soll das in ein Tuch eingewickelte Kind auf den Knien halten, so, daß der Kopf des Kindes auf ihrer Schulter

ruht. Man hält die Nase zu und steckt, wenn das Kind den Mund öffnet, einen Kork zwischen die Kiefer. Jetzt kann die lokale Behandlung durchgeführt werden. Manchmal empfiehlt sich die Einführung von desinfizierenden Flüssigkeiten durch die Nase.

Folgende Lösungen können verwendet werden:

Die *Löffler*sche Lösung: 16 *g* Menthol, Toluol 36 cm^3, Liquor ferri sesquichlorati 4·6 cm^3, Alcohol absolutus 60 cm^3. Sublimat 1 : 1000 entweder allein oder mit Acid. tartaric. 5 *g* auf einen Liter.

Karbolsäure 3 %, auch 3% Alkohol wird viel verwendet. Manche ziehen es vor, die kranken Stellen mit reiner Karbolsäure zu betupfen.

Andere Lösungen sind Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, Irrigationen mit Salizylsäure 0·5—2 : 1000, Lokalbehandlung mit Jodoform, Kalium chloricum. Lokale Kälteapplikation in der Form von Umschlägen wird vielfach geübt.

Bei bestehender Nasendiphtherie ist wiederholte und gründliche Desinfektion der Nasenhöhlen nötig. *Jacobi* empfiehlt Kochsalzlösung, konzentrierte Borsäure oder Sublimat 1·0, Chlornatrium 35·0, Wasser 1000·0. Auch verdünnte *Löffler*sche Lösung kann durch Spray oder mit einer *Weber*schen Nasendusche eingeführt werden.

Ist der Larynx ergriffen, so wirkt die Aufstellung eines Sprays sehr wohltätig. Treten Zeichen von Glottisverschluß ein, darf mit der Ausführung der Intubation, eventuell Tracheotomie nicht mehr gezögert werden.

c) Allgemeine Maßnahmen. Die Nahrung soll flüssig sein und aus Milch, Fleischsaft, Gerstenwasser, Eiweißwasser und Suppen bestehen. Ist der Schluckakt infolge starker Beteiligung des Pharynx sehr schmerzhaft, so können Nährklysmen gegeben werden. Bei schweren Allgemeinerscheinungen sollen frühzeitig Reizmittel gereicht werden. Während der Rekonvaleszenz ist eine genaue Überwachung nötig, besonders wenn Zeichen von Herzschwäche vorhanden sind.

Lähmungen behandelt man mit Massage, Elektrizität, eventuell mit Strychnininjektionen. Bei Schlundlähmung wird oft die Ernährung mit dem Magenschlauche nötig.

d) Antitoxinbehandlung. Die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Behandlung wirkungsvoll und unschädlich ist. Ein Skeptizismus gegen die Serumtherapie ist nicht mehr berechtigt.

Dosierung: Unter einer Antitoxineinheit (A. E.) versteht man nach *Behring-Ehrlich* ein Serum, von dem 0·1 cm^3 hinreicht, um die zehnfache Dosis letalis Gift zu neutralisieren (bezogen auf ein 250 *g* schweres Meerschweinchen).

Im Handel ist das Serum in verschiedener Stärke erhältlich; die geringerwertigen dienen zur Präventivimpfung, die hochwertigen, die pro Fläschchen bis zu 3000 A. E. enthalten, dienen zur Behandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit. *Ganghofner* verfährt folgendermaßen:

Bei frischen Fällen (erster und zweiter Krankheitstag) injiziert man sofort 1000 A. E., besonders wenn die Kinder über zehn Jahre alt sind. Die Injektion wird je nach dem Verlaufe wiederholt. In vorgeschrittenen Fällen, besonders bei Kehlkopferscheinungen injiziert man sofort 1500 A. E. und wiederholt die Injektion in den nächsten 24 Stunden. *Baginsky* rät, namentlich bei älteren Kindern sofort größere Mengen A. E. anzuwenden.

Frische Fälle gelangen unter dieser Behandlung fast immer zur Heilung. Kein Fall darf, wie *Mc. Collum* sagt, als hoffnungslos angesehen werden. „Wenn man einen Kranken sieht, dessen Tonsillen und Uvula mit Membranen bedeckt sind, der aus der Nase reichliches, dünneiteriges Sekret entleert, welcher Ekchymosen auf Stamm und Extremitäten zeigt, dessen Hände und Füße kalt und feucht sind, dessen Puls klein ist und der den unerträglichen Diptheriegeruch verbreitet, und nun findet, wie nach einer Antitoxingabe 2000 A. E. der Zustand des Kranken sich bessert, wie nach weiteren Gaben die schweren Symptome abnehmen und der Kranke endlich außer Gefahr ist, so muß man an die Heilwirkung des Antitoxins glauben."

Der günstige Effekt zeigt sich an den lokalen und an den Allgemeinsymptomen. Die Schwellung im Rachen nimmt ab, die Membranen beginnen sich abzustoßen, die Temperatur sinkt und der Puls wird langsamer.

Hie und da sieht man Nebenwirkungen des Serums, die in der Einführung artfremden Eiweißes ihren Grund haben. Exantheme, auch Fieber, Albuminurit, Gelenksschwellung werden beobachtet. (Serumkrankheit, *v. Pirquet*).

XVII. Erysipel, Rotlauf.

Eine akute, kontagiöse Krankheit, charakterisiert durch eine Entzündung der Haut und hervorgerufen durch Streptokokken.

Ätiologie. Das Erysipel ist eine weitverbreitete Erkrankung, die in den meisten Städten endemisch ist und in gewissen Jahreszeiten epidemisch auftreten kann.

Atmosphärische oder tellurische Einflüsse, welche die Ausbreitung des Giftes bewirken, sind uns unbekannt. Das Erysipel tritt besonders häufig im Frühjahr auf. Von den 2012 Fällen, die *Anders* gesammelt hat, kamen 1214 auf die ersten fünf Monate des Jahres. Am häufigsten sind sie im April. Alte, schlecht ventilierte Spitäler, Anstalten, in welchen die sanitären Verhältnisse mangelhaft sind, werden besonders gern befallen. Durch die verbesserten hygienischen Maßnahmen der letzten Jahre hat die Zahl der Erkrankungen an Erysipel abgenommen. Trotzdem wurde es in Anstalten trotz der besten sanitären Zustände angetroffen. Das Erysipel ist eine kontagiöse Krankheit, doch ist das Krankheitsgift, besondere Umstände ausgenommen, nicht sehr virulent. Es kann durch Mittelpersonen übertragen werden. Der Ansteckungsstoff haftet an Bettzeug, Möbeln und Zimmerwänden. Die Disposition für Erysipel ist weit verbreitet, die Empfänglichkeit ist besonders bei Personen mit Wunden, Hautabschürfungen etc. groß. Frisch entbundene Frauen, frisch Operierte sind besonders gefährdet. Doch ist das Vorhandensein einer Wunde nicht unbedingt nötig, denn beim sog. idiopathischen Erysipel fehlt jede bemerkbare Läsion, wenn es auch natürlich schwer ist, leichte Abschürfungen an der Nase oder an den Lippen auszuschließen.

Alkoholismus, schwächende Erkrankungen, wie chronische Nephritis, erhöhen die Empfänglichkeit. Manche Personen sind für Erysipel ganz besonders empfänglich und erkranken wiederholt daran. In manchen Beispielen sah man eine Familienprädisposition.

Die Erreger des Erysipels sind Streptokokken, die meist in langen Ketten wachsen. Das Fieber und die Allgemeinsymptome beruhen wahr-

scheinlich auf einer Toxinwirkung. Viele ernste Komplikationen bilden die Metastasen.

Immunität. Es gelingt, empfängliche Tiere durch Vorbehandlung mit abgetöteten Kulturen etc. zu immunisieren. Die verschiedenen Streptokokkensera, die zu Heilzwecken hergestellt wurden, haben nicht befriedigt.

Pathologische Anatomie. Das Erisipel ist eine einfache Entzündung. Bei unkomplizierten Fällen findet man nach dem Tode wenig mehr als entzündliches Ödem. Die Kokken finden sich besonders in den Lymphspalten am reichlichsten in der Zone der fortschreitenden Entzündung. Im noch nicht ergriffenen Gewebe findet man sie in den Lymphgefäßen, wo nach *Metschnikoff* u. a. ein Kampf zwischen den Kokken und den Leukozyten (Phagozytose) stattfindet. Bei sehr virulenten Formen der Krankheit kommt es gewöhnlich zur Eiterung. Infarkte beobachtet man in den Lungen, in Milz und Nieren, manchmal findet man alle Zeichen septischer Allgemeininfektion. Manche der schlimmsten Fälle von maligner Endokarditis beruhen auf primärem Erysipel. Auch septische Perikarditis und Pleuritis kann vorkommen. In seltenen Fällen werden die Meningen ergriffen. Pneumonie ist nicht häufig. Akute Nephritis sieht man oft, bestehende chronische Nephritis zeigt Exazerbation.

Symptome. Die folgende Beschreibung bezieht sich besonders auf das Erysipel des Gesichtes und des Kopfes, als derjenigen Form, die der Arzt am öftesten zur Behandlung bekommt.

Die Inkubationszeit beträgt wahrscheinlich drei bis sieben Tage.

Im Invasionsstadium kommt es zu Frösteln, welches von rapidem Temperaturanstieg gefolgt ist und zu den gewöhnlichen Fiebererscheinungen. Entwickelt sich das Erysipel auf Grund eines Substanzverlustes, so findet man diesen leicht gerötet; bei idiopathischem Erysipel bemerkt man in wenigen Stunden eine leichte Rötung an der Nase und an den Wangen. Die Schwellung und Spannung der Haut nimmt zu und in 24 Stunden sind die äußeren Symptome deutlich ausgesprochen. Die Haut ist weich, druckempfindlich, ödematös. Sie fühlt sich heiß an und die oberflächlichen Epidermisschichten können bläschenförmig abgehoben sein. Der Kranke klagt über lästiges Spannungsgefühl, die Schwellung nimmt rapid zu, so daß am zweiten Tage die Augen meist nicht mehr geöffnet werden können. Die zuerst ergriffenen Teile blassen allmählich ab, während die Krankheit in der Peripherie noch fortschreitet. Auf der Stirne kann man oft eine streifenförmige Ausbreitung sehen und eine Erhebung über die Hautoberfläche tasten. Auch in minder schweren Fällen ist das Gesicht enorm geschwollen, die Augen sind verschlossen, die Lippen stark ödematös, die Ohren verdickt, die behaarte Kopfhaut geschwollen, die Gesichtszüge des Kranken nicht erkennbar. An Augenlidern, Ohren und Stirne ist Blasenbildung häufig. Die Halslymphdrüsen sind geschwollen, aber infolge des Ödems meist nicht tastbar. Die Temperatur bleibt ohne ausgesprochene Remissionen vier bis fünf Tage hoch und fällt dann kritisch ab. *Kirkbride* fand Leuzin und Tyrosin im Harn. Leukozytose ist vorhanden. Der Allgemeinstand des Kranken wechselt je nach seinem früheren Gesundheitszustand sehr. Bei alten und geschwächten Personen, besonders bei Alkoholikern, kann die allgemeine Depression vom Anfange an sehr bedeutend sein. Delirien treten auf, die Zunge wird trocken, der Puls schwach und infolge der Toxämie kann der Tod eintreten. Doch sind selbst bei ausgebreitetem Erysipel und hohem Fieber die Allgemeinsymptome

meist leicht. Die Mund- und Halsschleimhaut kann geschwollen und gerötet sein. Auch auf den Kehlkopf kann die erysipelatöse Entzündung übergreifen. In manchen Fällen breitet sich die Entzündung über den Hals und die Brust aus und kann allmählich über den größten Teil des Körpers wandern (E. migrans).

Die enge Verwandtschaft zwischen Erysipel und Eitererregern zeigt sich durch die Häufigkeit, mit der Eiterung beim Gesichtserysipel auftritt. An der Stirne, an den Wangen und am Halse sind kleine Hautabszesse häufig. Auch unter der behaarten Kopfhaut kann es zur Ansammlung größerer Eitermengen kommen. Bei manchen Epidemien scheint Eiterung häufiger vorzukommen als bei anderen.

Komplikationen. Meningitis ist selten. In den Fällen, wo während des Lebens ausgesprochene Gehirnsymptome bestanden, findet sich bei der Sektion meist keine Meningitis. Gelegentlich kommt Pneumonie vor. Häufiger sind akute Endokarditis und Sepsis. Albuminurie, meist auch Zylindrurie findet sich fast immer. Auch echte Nephritis sieht man man hie und da, nach *v. Jaksch* fast in allen Fällen, allerdings meist rasch günstig ablaufend. *Da Costa* machte auf eigenartige, unregelmäßige Fieberbewegungen aufmerksam, die ohne lokale Ursachen während der Rekonvaleszenz auftreten.

Die Diagnose ist meist leicht, nur bei Erysipel an anderen Körperstellen, z. B. von Dekubitalwunden ausgehenden, kann man längere Zeit im Zweifel sein.

Prognose. Gesunde Erwachsene sterben selten. In Krankenhäusern beträgt die Mortalität ungefähr 7%, in der Privatpraxis zirka 4% *(Anders).* Beim Neugeborenen, wo die Krankeit oft von der Nabelwunde ausgeht, führt sie meist zum Tode. Bei Alkoholikern und alten Leuten ist das Erysipel immer eine ernste Erkrankung und der Tod erfolgt entweder infolge des hohen Fiebers oder, was häufiger ist, durch Toxämie. Beim Erysipelas migrans, welches mehr protrahiert verläuft, kann der Tod durch Erschöpfung eintreten.

Behandlung. Der Kranke soll, besonders in Krankenhäusern, streng isoliert werden. Ein Arzt, welcher ein Erysipel behandelt, darf geburtshilfliche und chirurgische Fälle nicht annehmen.

Die Krankeit heilt gewöhnlich ohne jede innere Behandlung. Die Diät soll nahrhaft und leicht sein. Stimulantien sind, außer bei alten und geschwächten Individuen, überflüssig. Bei starker Ruhelosigkeit, Delirien und Schlaflosigkeit gibt man Brompräparate, Chloralhydrat, im Notfall Morphium. Bei hohem Fieber sind Bäder und kalte Abwaschungen angezeigt; ist dies nicht möglich, kann man Antipyrin, Laktophenin etc. reichen.

Lokal sind Umschläge mit *Goulard*schem Wasser, Bepinselung der kranken Haut mit Ichthyol von Nutzen. *Wölfler* empfahl, um das Fortschreiten des Erysipels zu verhüten, die Anlegung von Heftpflasterstreifen ungefähr handbreit vom Erysipel entfernt.

XVIII. Sepsis.

Allgemeine Begriffe. Unter *Infektion* versteht man einen Krankheitsprozeß, der durch die Invasion und Vermehrung pathogener Mikroorganismen hervorgerufen wird. Die Infektion kann an einer Körperpartie lokalisiert sein, wie bei einem Abszeß, oder sie kann allgemein sein wie beim Milzbrand.

Unter *Intoxikation* versteht man einen Krankheitszustand, der in der Resorption von Toxinen, die größtenteils wieder Stoffwechselprodukte pathogener Mikroorganismen sind, seinen Grund hat. Von einem Gifte im chemischen Sinne unterscheidet sich ein Toxin erstens durch die Inkubationsdauer und zweitens durch die Möglichkeit aktiver und passiver Immunisierung.

Eine strenge Scheidung von Infektion und Intoxikation ist sehr oft nicht möglich. Die Ursachen der Infektion sind allein einer Vermehrung fähig. Toxine können bakteriellen (Tetanus, Diphtherie), pflanzlichen (Abrin, Ricin) und tierischen (Schlangengift, Bienengift) Ursprungs sein. Infektionskrankheiten, welche direkt von einer Person auf die andere übertragen werden, nennt man kontagiös und man spricht von dem infizierenden Agens auch als Kontagium. Nach *Hueppe* ist jede Krankheit, speziell jede Infektionskrankheit im energetischen Sinne ein Vorgang (processus nicht status) und immer als eine Funktion auffaßbar. Bezeichnet man die Krankheit mit K, die Krankheitsanlage mit D, die Auslösung der Krankheit (Erreger!) mit A, die Krankheitsbedingungen mit B, so ist der Krankheitsvorgang dynamisch durch die Formel $K = F (D, A, B)$ definiert. Jeder dieser Werte kann von 0 bis unendlich, von plus zu minus sckwanken.

Ob eine Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne kontagiös ist, hängt von der Natur des infizierenden Agens und besonders von der Art seiner Ausscheidung und der Art der Aufnahme in den Körper ab. Die meisten, aber nicht alle kontagiösen Erkrankungen sind infektiös. „Skabies ist kontagiös, aber nicht infektiös "*(Welch). v. Jaksch* perhorresziert den Ausdruck Pyämie, der „Eiter im Blute", also eigentlich Leukämie bedeutet. Man unterscheidet am besten dreierlei Formen.

1. Lokale Infektion mit Toxinbildung.

Die meisten der schon besprochenen Infektionskrankheiten gehören hieher. Tetanus, Diphtherie, Erysipel, Pneumonie sind Erkrankungen, die lokale Infektionsherde zeigen, in welchen die pathogenen Keime sich entwickeln, aber die Allgemeinerscheinungen werden durch Resorption giftiger Produkte hervorgerufen. Gewisse, der Resorption solcher Gifte folgende Symptome sind allen gemeinsam, andere wieder sind nur gewissen Infektionskrankheiten eigentümlich. Schüttelfrost, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl, Prostration, schneller Puls, Ruhelosigkeit, Kopfschmerz finden sich bei vielen Infektionskrankheiten gemeinsam; am häufigsten das Fieber. Am gefährlichsten ist der Effekt, der auf das Nervensystem und das Herz ausgeübt wird; die Schwere dieser Erscheinungen gestattet demnach bis zu einem gewissen Grade einen Rückschluß auf die Schwere der Infektion. Manche Mikroorganismen sind durch spezifische Giftwirkung ausgezeichnet; so führt das Diphtheriegift gerne zu peripherer Neuritis, das Tetanusgift befällt die motorischen Nerven.

2. Septikämie.

Früher, besonders im chirurgischen Sinne wurde dieser Ausdruck gebraucht, um das Eindringen von Eitererregern in das Blut und in die Gewebe zu bezeichnen. Im medizinischen Sinne kann aber der Terminus auch auf jene Zustände angewendet werden, wo es bei bestehender oder fehlender lokaler Infektion und fehlenden Eiterherden zum Eindringen von Mikroorganismen in das Blut und in die Gewebe kommt. Kommt es zu reichlicher Vermehrung von Bakterien im Blute, so spricht man auch von Bakteriämie zum Unterschiede von Toxämie.

a) Von lokalen Prozessen aus weiterschreitender Septikämie. Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen sind anfangs meist lokal; nur die Toxine treten in das Blut über. In anderen Fällen wieder erscheinen Kokken im Blute und in den Geweben, es kommt zur Septikämie. Andere Infektionskrankheiten, bei denen die anfangs lokalisierte Bakterieninvasion

allgemein werden kann, sind die Pneumonie, Typhus, Milzbrand, Gonorrhöe und der Puerperalprozeß.

Die klinischen Erscheinungen treten am klarsten bei der puerperalen Sepsis und Wundinfektion überhaupt hervor, wo der Verlauf der Infektion den Lymphgefäßen entlang verfolgt werden kann. Die Symptome setzen meist schon innerhalb 24 Stunden, selten nach dem dritten oder vierten Tag ein. Man beobachtet einen Schüttelfrost oder Frösteln, anfangs mäßiges Fieber, welches allmählich ansteigt und sich durch tägliche Remissionen oder selbst Intermissionen auszeichnet. Der Puls ist frequent, bis 120 und meistens kein, leicht unterdrückbar. Häufig bestehen Magen- und Darmstörungen; die Zunge ist trocken, an den Rändern rot. Frühzeitig können Delirien, geistige Prostration und Apathie auftreten. Mit forschreitender Krankheit wird das Gesicht blaß und eigentümlich gelblich. Kapilläre Blutungen sind nicht selten.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die durch Streptokokken erzeugten Infektionen nicht immer so bösartig sind, als man anfangs glaubte. Vor allem bedingt der Nachweis von Streptokokken im Blute an sich noch keine ungünstige Prognose. So fanden sich in dem von *Cole* mitgeteilten Falle durch sechs Wochen Streptokokken im Blute und trotzdem trat Heilung ein.

Bei der Sektion finden sich oft keine besonderen Herderkrankungen in inneren Organen, auch der primäre Sitz der Infektion braucht nur geringe Veränderungen aufzuweisen. Die Milz ist weich und vergrößert, das Blut ist auffallend dunkel und Blutungen, besonders auf den serösen Häuten, sind häufig. Weder Thrombose noch Embolie braucht gefunden zu werden. Gewisse klinische Erscheinungen unterscheiden die Streptokokken- von der Staphylokokkeninfektion, so fehlende Delirien, eine manchmal auffallende Geistesfrische und die größere Anämie (hämolytische Wirkung des Staphylotoxins?).

Manche Fälle von Septikämie sind Mischinfektionen. So sind bei der Diphtherie Streptokokkeninfektionen häufig, ähnliches findet sich beim Typhus und bei der Tuberkulose.

b) Allgemeine Sepsis ohne erkennbare lokale Infektion. Kryptogenetische Sepsis.

Der Kranke kann in vollständiger Gesundheit befallen werden, häufiger werden allerdings durch akute oder chronische Erkrankung geschwächte Individuen ergriffen.

Die häufigste Ursache sind Streptokokken, seltener Staphylokken. Gelegentlich fanden sich Diplokokken, Proteus und Pyozyaneus. Unter 21 Fällen allgemeiner Infektion in meiner Klinik waren 13mal Streptokokken, 2mal Staphylokokken und 6mal Diplokokken die Ursache. Die Symptome wechseln etwas je nach dem Mikroorganismus. So finden sich bei Streptokokkeninfektionen Schüttelfröste mit hohem unregelmäßigen Fieber und ein mehr charakteristischer „septischer" Zustand als bei der Diplokokkeninfektion.

Viele der Fälle gehören unter den von *Jürgensen* und *v. Leube* vorgeschlagenen Terminus „Kryptogenetische Sepsis", da sowohl während des Lebens wie bei der Sektion eine Eingangspforte der Infektion nicht aufgefunden werden kann. Das charakteristische septische Fieber kann Wochen anhalten. Eiterungsherde können vollkommen fehlen und noch bei der Autopsie vermißt werden. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes kann in vielen

Fällen allein zur Diagnose führen. Sehr interessant sind die Fälle von Pyocyaneus-Septikämie, von welchen in letzter Zeit eine größere Zahl von Fällen mitgeteilt wurde.

3. Septikopyämie.

Durch die Einwanderung pathogener Mikroorganismen in das Blut und in die Gewebe kommt es zur Entwicklung von Eiterherden. Finden sich bei bestehender Allgemeininfektion multiple Abszesse, so spricht man von Septikopyämie.

Streptokokken und Staphylokokken, dann Diplokokken, Gonokokken, Bacterium coli, Bacterium typhi; Proteus und Pyozyaneus, der Influenzabacillus und vielleicht auch der anärobe Bacillus von *Veillon* und *Zuber* können Eiterherde im Körper hervorrufen. Die Eingangspforte bildet entweder eine eiternde Wunde, eine Osteomyelitis, eine Gonorrhoe, Otitis media, ein Empyem oder Eiterung in einer Lymphdrüse oder um den Wurmfortsatz etc.

In einer verciterten Wunde z. B. kommt es durch die Eitererreger zur hyalinen Nekrose in den kleineren Gefäßen, zur Thrombose und zur eiterigen Phlebitis. Thrombenteile werden als Emboli verschleppt, wodurch in den betreffenden Organen wieder Eiterherde entstehen. Diese embolischen oder metastatischen Eiterherde verteilen sich folgendermaßen:

a) Von äußeren Wunden aus, von osteomyelitischen Herden, bei Phlegmonen der Haut, kommt es meist zur Abszeßbildung in den Lungen, von hier aus, selten durch paradoxe Embolie, kann es zu Entzündungsherden in anderen Organen kommen.

b) Eiterungen im Gebiete der Pfortader wie im Darme führen zu Lebermetastasen mit oder ohne eiteriger Pylephlebitis.

Endokarditis ist bei allen Formen der Septikämie ein häufiges Ereignis, welches den klinischen Charakter der Krankheit sehr ändert. In den endokarditischen Vegetationen finden sich meist Streptokokken und Staphylokokken, doch wurden auch Diplokokken, Gonokokken, Tuberkelbacillen, Typhus und Milzbrandbacillen von ihnen isoliert. Von den Vegetationen aus können Emboli in die verschiedensten Organe verschleppt werden, wo sie multiple Abszesse oder Infarkte hervorrufen.

Symptome der Septikopyämie. Ist es zur Infektion einer Wunde gekommen, so zeigen sich, ehe die charakteristischen Symptome einsetzen, meist an dieser schon Veränderungen. Die Krankheit beginnt mit schwerem Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis 39—40° C und profusem Schweißausbruch. Diese Schüttelfröste wiederholen sich in verschiedenen Zwischenräumen wieder, in diesen Intervallen braucht die Temperatur nicht besonders hoch zu sein. Appetit fehlt, Nausea, Erbrechen tritt auf und mit dem Fortschreiten der Krankheit kommt es zur rapiden Abmagerung. Vorübergehende Erytheme sind nicht selten. Wird die Lunge befallen, so tritt Husten und Dyspnoe auf. Erkrankung der Pleura und des Perikards ist häufig. Es kommt zur Anämie, die Haut ist daher blaß und von einem gelblichen Farbenton. Die Milz ist vergrößert; tritt heftiges Stechen in der Milzgegend auf, so wird man an Perisplenitis infolge von Embolie denken. Meist bildet sich bei schweren Fällen ein typhöser Zustand aus und der Kranke stirbt im Koma.

In chronischen Fällen kann die Krankheit monatelang dauern; in langen Zwischenräumen treten Schüttelfröte auf; Fieberbewegungen wechseln

mit fieberfreien Intervallen und der Zustand des Kranken ändert sich von Monat zu Monat. Meist geht es langsam abwärts.

Diagnose. Die Krankheit wird nicht so selten übersehen und mit anderen Krankheiten verwechselt. Besonders folgende Prozesse können übersehen werden:

Osteomyelitis. Der Krankheitsprozeß kann sehr beschränkt sein, während die Allgemeinsymptome sehr schwer sind und die Krankheit rapid zum Tode führt, so daß der Fall erst bei der Sektion klar wird.

Auch der *Gonorrhöe* oder einem *Prostataabszeß* kann akute Septikopyämie folgen.

Manchesmal finden Verwechslungen mit Typhus statt, namentlich bei mehr chronischem Verlauf, wo Diarrhöen, Prostration, Delirien und unregelmäßiges Fieber bestehen. Auch die Milz ist oft vergrößert. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Leukozytose.

Auch die *Miliartuberkulose* kann gelegentlich an Septikopyämie erinnern.

Die *postfebrilen Arthritiden*, wie sie nach Scharlach und Gonorrhöe vorkommen, sind wahrscheinlich Fälle leichter septischer Infektion. So kann es zur Vereiterung der Gelenke und zur Entwicklung typischer Pyämie kommen. Auch bei *Nierentuberkulose* und bei *Pyelitis calculosa* sind wegen der septischen Infektion Schüttelfröste und Schweiße häufig. Derartige subakute septische und pyämische Prozesse werden oft mit *Malaria* verwechselt.

Von anderen Prozessen, bei denen Schüttelfröste vorkommen und die daher eventuell mit Sepsis verwechselt werden könnten, seien erwähnt schwere Anämie, manche Fälle von *Hodgkins*cher Krankheit, Cholelithiasis, das intermittierende Fieber, das man manchmal bei rasch wachsenden Karzinomen sieht, und die seltenen Fälle von essentiellem Fieber bei nervösen Frauen.

Behandlung. Die Behandlung der Septikämie ist vielfach eine chirurgische. Die Fälle kommen meist erst dann zur Beobachtung, wenn sich schon große Organabszesse oder ulzeröse Endokarditis entwickelt haben. Chinin und die neueren Antipyretika sind von wenig Nutzen. Empfehlenswert sind reichliche Flüssigkeitszufuhr, Kochsalzinfusionen und Irrigationen per rectum. Die von *Credé* eingeführte intravenöse Kollargolbehandlung ist bei schwerer Sepsis wirkungslos. Bei leichteren Fällen mag sie immerhin versucht werden.

Ob die verschiedenen Antistreptokokkensera beim Menschen von Erfolg sind, ist zweifelhaft. An der *v. Jaksch*schen Klinik schien mitunter das *Aronson*sche Serum wirksam.

4. Terminale Infektionen.

Es mag paradox klingen, aber die meisten Menschen sterben nicht an der Krankheit, an der sie leiden.[1] So werden die meisten unheilbaren Kranken durch sekundäre, terminale Infektionen dahingerafft. *Flexner* untersuchte 255 Fälle von Herz- und Nierenkranken, bei denen bei der Autopsie eine genaue bakteriologische Untersuchung vorgenommen worden war. Er erhielt 213mal positive und nur 42 negative Befunde.

Auch hier kann die Infektion lokal oder allgemein sein. Die ersteren sind ungemein häufig und finden sich bei so vielen Fällen von chronischer Nephritis, Arteriosklerose, Herzfehlern, Leberzirrhose etc. Am häufigsten

findet man Entzündung der serösen Häute, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, auch Meningitis und Endokarditis. Am häufigsten finden sich wieder Streptokokken, aber auch Diplokokken, Staphylokokken etc.

Die terminale akute Miliartuberkulose soll hier besonders erwähnt werden. Es ist überraschend, in wie vielen Fällen von Arteriosklerose, von Herzfehlern, chronischer Nephritis und besonders von Lebercirrhose der Tod durch eine akute Tuberkulose des Peritoneums oder der Pleura herbeigeführt wird.

Terminale Allgemeininfektion findet sich seltener.

XIX. Polyarthritis. Akuter Gelenkrheumatismus.

Eine akute, nicht kontagiöse fieberhafte Erkrankung unbekannter Ätiologie, charakterisiert durch multiple Gelenkaffektion und einer Neigung der fibrinösen Gewebe zur Entzündung.

Die Polyarthritis ist eine häufige Erkrankung der gemäßigten Zone, besonders in nördlicheren Breiten. Sie tritt besonders in den Frühjahrs- und Herbstmonaten auf. Erwachsene werden am häufigsten befallen, aber auch zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre ist die Krankheit absolut nicht selten. Säuglinge werden nur selten befallen; *Miller* untersuchte 19 zweifellose Fälle. Männer werden häufiger ergriffen als Frauen. Von meinen Kranken betrafen 239 Männer und 91 Frauen. Bis zum 20. Lebensjahre werden Frauen öfters befallen.

Heredität. Im Publikum und unter manchen Ärzten wird der Heredität eine größere Bedeutung zugeschrieben. Strikte Beweise dafür stehen aus.

Beschäftigung. Gewerbe, welche zu Erkältungen, Durchnässung veranlassen, schaffen eine Prädisposition für die Polyarthritis.

Eine *Immunität* durch einmaliges Überstehen wird nicht erreicht, im Gegenteil bleibt vielfach eine erhöhte Empfänglichkeit zurück.

Polyarthritis als eine akute Infektionskrankheit. Der akute Gelenkrheumatismus kann, wie *Newsholme* zeigte, in verschiedenen Zeitperioden epidemisch auftreten. Schweren Epidemien können zwei bis drei leichtere nachfolgen. Die Mortalitätsstatistik zeigt Kurven, die denen der Pyämie, des Puerperalfiebers, des Erysipels, kurz, Krankheiten, welche sicher durch spezifische Bakterien hervorgerufen sind, sehr ähnlich sind.

Seit langem ist den Ärzten die auffallende Ähnlichkeit der Symptome der Polyarthritis mit denen einer septischen Infektion aufgefallen. Der Charakter des Fiebers, die multiple Gelenkaffektion, die Neigung zu Rückfällen, die Schweiße, die Anämie, die Leukozytose und vor allem die Häufigkeit der Endokarditis und von Entzündungen der serösen Häute sind Erscheinungen, die sehr an Pyämie erinnern, so daß man wohl berechtigt ist, die Polyarthritis als eine akute Infektionskrankheit aufzufassen. Allerdings fehlt noch der sichere bakteriologische Beweis. Auch die Ansicht, daß die Polyarthritis nichts weiter sei als eine mitigierte septische Infektion, ist nicht genügend gestützt. Salizylpräparate sind auf die gewöhnlichen Streptokokkeninfektionen ohne Einfluß, auch der klinische Verlauf der Streptokokkenarthritiden ist verschieden. Bei der Polyarthritis kommt es niemals zur Vereiterung eines Gelenkes. Die Isolierung von Streptokokken bei Polyarthritisfällen beweist wie beim Scharlach und den Blattern nur eine Mischinfektion.

Auch *chemische* Ursachen, Stoffwechselstörungen hat man zur Erklärung der Ätiologie herangezogen (Milchsäure, *Prout*).

Mitchell nahm eine primäre Schädigung der *Nervenzentren* durch Kälte an und faßt die lokalen Veränderungen als trophische Störungen auf.

Pathologische Anatomie. Für die Krankheit charakteristische Veränderungen fehlen. Die ergriffenen Gelenke zeigen Hyperämie, Schwellung der Synovia und der Bandapparate. An den Knorpeln können sich leichte Erosionen finden. Die Flüssigkeit im Gelenke ist trübe und enthält Leukozyten und Fibrinflocken. Eiter findet sich in unkomplizierten Fällen sehr selten.

Die Polyarthritis an sich führt selten zum Tode, meist sind Komplikationen, wie Endokarditis, Myokarditis, Pleuritis, Pneumonie die Todesursache. Erfolgt der Tod infolge der Hyperpyrexie, so fehlen auch hier charakteristische Veränderungen. Das Blut ist meist sehr reich an Fibrin. Bei der rheumatischen Pleuritis und Perikarditis wurden verschiedene Eiterungen, offenbar Mischinfektionen, aufgefunden.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist plötzlich oder es gehen leichte Gelenkschmerzen, Halsschmerzen, besonders eine Tonsillitis voran. Ein ausgesprochener Schüttelfrost ist selten, häufiger findet sich leichtes Frösteln. Das Fieber steigt rasch an und die Gelenke werden schmerzhaft. Innerhalb 24 Stunden ist die Krankheit voll entwickelt. Die Temperatur schwankt zwischen 38—40° C. Der Puls ist frequent, meist über 100, weich. Die Zunge ist belegt. Wie immer bei Fieber fehlt der Appetit, es besteht großer Durst, der Harn ist dunkel, stark sauer, es besteht Obstipation. Sehr häufig sieht man profuse, stark saure Schweiße von eigentümlich saurem Geruch. Oft finden sich reichliche Miliariabläschen, die oft von einem kleinen hyperämischen Ring umgeben sind.

Die ergriffenen Gelenke sind geschwollen, fühlen sich heiß an und sind schon bei Berührungen schmerzhaft. Nach meinen Erfahrungen werden am häufigsten ergriffen: Kniegelenke, dann Schulter, Handgelenke, Ellbogengelenke, Hüfte, Finger- und Fußgelenke. Selten befallen werden Kiefergelenke und die Wirbelgelenke *(v. Jaksch, Hoke, Zenoni).* Meist wird ein Gelenk nach dem anderen ergriffen. Ist zum Beispiel das Kniegelenk zuerst erkrankt, so kann der Prozeß im Knie wieder zurückgehen, wenn ein anderes Gelenk befallen wird. Selten ist der Prozeß auf ein Gelenk beschränkt. Der Grad der Schwellung wechselt sehr, auch starke Ergüsse in ein Gelenk sind selten und die starke Schwellung beruht zum größten Teile auf einer serösen Infiltration der Gewebe. Die Schwellung kann auf das Gelenk beschränkt sein, an der Hand und am Fuße sind meist die Sehnenscheiden mit erkrankt, wodurch es oft zur gewaltigen Anschwellung von Händen und Füßen kommt. Oft sind korrespondierende Gelenke ergriffen. Auch die Sehnenscheiden der Augenmuskeln können erkranken, wodurch Doppelsehen etc. auftreten kann *(Pichler).* Kaum eine andere Erkrankung ist so schmerhaft wie der akute Gelenkrheumatismus. Eine besondere Eigentümlichkeit der Erkrankung ist das Zurückgehen des Prozesses in einem Gelenk, während ein zweites mit größter Heftigkeit befallen wird.

Die Temperatur schwankt meist zwischen 38—40° C. Sie ist unregelmäßig, mit ausgesprochenen Remissionen und Exazerbationen, je nach der Intensität und Ausdehnung der Gelenkaffektion. Die Entfieberung erfolgt lytisch. Die profusen Schweiße beeinflussen die Temperaturkurve, indem die Fieber-

remissionen meist mit den Schweißausbrüchen zusammenfallen. Der Schweiß ist anfangs stark sauer, später wird er neutral oder sogar alkalisch.

Der Blutbefund ändert sich rasch. Bei keiner anderen akuten Erkrankung kommt es so schnell zur Anämie. Die mittlere Leukozytenzahl in unseren Fällen betrug 12.000. An der Herzspitze hört man oft ein systolisches Geräusch, welches akzidenteller Natur sein kann oder auf einer sich entwickelnden Endokarditis beruht. Eine genaue tägliche Untersuchung des Herzens ist daher notwendig. Die Harnmenge ist meist vermindert, das spezifische Gewicht des Harnes erhöht, seine Farbe dunkler. Er ist stark sauer und scheidet beim Abkühlen Urate aus. Die Chloride können vermindert sein oder ganz fehlen. Febrile Albuminurie ist nicht selten. Häufig ist Peptonurie *(v. Jaksch)*. Die Reaktion des Speichels kann sauer werden, die Rhodansalze im Speichel sollen vermehrt sein.

Subakute Polyarthritis. Der Verlauf ist leichter, die Symptome weniger ausgesprochen. Das Fieber erreicht kaum 39° C, es sind nur einzelne Gelenke befallen und die Arthritis ist weniger intensiv. Die Krankheit zieht sich durch Wochen und Monate hin und kann schließlich chronisch werden. Es ist nicht zu vergessen, daß im Kindesalter diese subakute Form auch von Endokarditis oder Perikarditis begleitet sein kann.

Komplikationen. Sie sind wichtig und ernst.

1. *Hyperpyrexie.* Die Temperatur kann wenige Tage nach dem Beginne rapid ansteigen, Delirien können auftreten. Aber das Fieber kann, wie in einem Falle *Da Costa's*, 43·3° C betragen und trotzdem können cerebrale Symptome fehlen. Bei erstmaliger Erkrankung an Polyarthritis ist Hyperpyrexie häufig; *Curch* fand sie unter 107 Fällen 57mal. Auch in der zweiten Krankheitswoche kann sie noch auftreten. Meist ist dabei der Puls klein und frequent und es besteht große Prostration. Ich sah niemals einen Fall von Hyperpyrexie; auch in Prag (Klinik *v. Jaksch*) haben wir in den letzten 18 Jahren keinen derartigen Fall verzeichnet.

2. *Erkrankungen des Herzens. a) Endokarditis.* Sie ist die häufigste und meist eine sehr ernste Komplikation. Man beobachtet sie in einem bedeutenden Prozentsatz der Fälle. Unter 889 Fällen hatten 494 Zeichen alter oder recenter Endokarditis *(Church)*. Die Empfänglichkeit des Endokards wird mit dem Alter geringer. Mehr als die doppelte Zahl von organischen Herzfehlern meiner Beobachtung hatten vor dem 20. Lebensjahre Polyarthritis. Mit der Zahl der Anfälle von Gelenkrheumatismus nimmt auch die Häufigkeit der Endokarditis zu. Von 116 Fällen hatten im ersten Anfalle 58·1% Endokarditis, 63% im zweiten Anfalle und 71% bei der dritten Attacke *(Mackenzie)*. 35% unserer Fälle zeigten organische Veränderungen an den Klappen; in 96% war die Mitralklappe erkrankt, in 27% die Aortenklappen und in 23% beide Klappen. Meist handelt es sich um eine einfache, verruköse Endokarditis. Endocarditis ulcerosa ist sehr selten. Von 209 Fällen, die ich analysierte, traten in nur 24 Fällen die Symptome *schwerer* Endokarditis auf. Die Endokarditis an sich ist selten gefährlich; da sie wenig Erscheinungen macht, kann sie leicht übersehen werden. Unglücklicherweise kommt es trotz anfangs geringer Klappenschädigung durch Schrumpfung und Sklerose zur Entwicklung von Klappenfehlern. Gelegentlich kommt es zur Venenthrombose.

b) Perikarditis. Sie kann allein oder zusammen mit Endokarditis vorkommen. Das Exsudat kann fibrinös, serofibrinös oder im Kindesalter auch eitrig sein. Klinisch beobachtet man Perikarditis bei Polyarthritis

häufiger als bei allen anderen akuten Erkrankungen. Ich sah sie in 6% meiner Fälle; doch nur in 4 Fällen kam es zum Flüssigkeitserguß in den Herzbeutel. Die physikalischen Symptome sind sehr charakteristisch. Im Verlaufe einer rheumatischen Perikarditis kann es zu eigenartigen Delirien kommen.

c) Myokarditis findet sich häufig zusammen mit Endo- und Perikarditis. Für viele solche Fälle paßt der Name *Pankarditis.* Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen typischen derartigen Fall, wo endo- und perikarditische Geräusche, starke Arhythmie bestand und die Autopsie die Diagnose Pankarditis bestätigte. Die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels bestehen in fettiger und körniger Degeneration; daraus erklärt sich die Abnahme der Kraft der Herzwände und die Dilatation. *West* hat Fälle von akuter Herzdilatation bei Polyarthritis mitgeteilt, bei einem fand sich fettige Degeneration der Muskelfasern.

3. *Lungenkomplikationen.* Pneumonie und Pleuritis wurde unter 3433 Fällen in 9·94% beobachtet. Häufig finden sie sich bei Fällen von Endoperikarditis. Gelegentlich findet man Hyperämie der Lunge, die bei auftretendem Ödem rapid zum Tode führen kann.

4. *Nervensystem.* Sie beruhen teils auf der Hyperpyrexie, teils auf einer spezifisch toxischen Wirkung auf das Nervensystem. Man kann sie folgendermaßen einteilen:

a) Delirien, welche die Hyperpyrexie oder die Toxämie begleiten, sie können in Stupor und Koma übergehen. Ich fand sie unter unseren 307 Fällen nur fünfmal; doch waren sie unter diesen viermal vielleicht durch die Therapie (Salizylrausch!) bedingt. Eigenartige Delirien kommen, wie schon erwähnt, bei rheumatischer Perikarditis vor. Auch durch Salizylgaben können Delirien auftreten (s. Salizylvergiftung).

b) Koma, welches ohne vorhergehende Delirien oder Krämpfe auftreten kann und oft rasch zum Tode führt. Manche dieser Fälle sind von Hyperpyrexie begleitet, doch hat *Southey* einen Fall mitgeteilt, wo bei einem Mädchen, ohne daß Delirien oder Hyperpyrexie vorhergegangen waren, nach einstündigem Koma der Tod eintrat. Bei manchen derartigen Fällen fanden sich ausgesprochene Nierenveränderungen, so daß es sich um urämisches Koma gehandelt haben dürfte *(Da Costa).* Das Koma kann während des Anfalles oder erst in der Rekonvaleszenz auftreten.

c) Krämpfe sind seltener. Sie können dem Koma vorhergehen. Unter 127 Fällen *(Besnier)* fanden sich Delirien 37mal, Krämpfe allein 7mal, Koma und Krämpfe 17mal, Delirien, Koma und Krämpfe 54mal und andere Kombinationen dreimal.

d) Chorea. Die Beziehungen der Chorea zum Gelenkrheumatismus werden später besprochen werden. Ich fand unter 554 Fällen Chorea und Polyarthritis 88mal vergesellschaftet. Im Kindesalter tritt sie bei leichten Attacken gerne auf.

e) Meningitis ist äußerst selten, obwohl sie zweifellos vorkommt. Man darf nicht vergessen, daß bei ulzeröser Endokarditis, die gelegentlich beim akuten Gelenkrheumatismus vorkommt, Meningitis folgen kann.

f) Polyneuritis ist beschrieben worden, ich sah einen bemerkenswerten Fall nach Hyperpyrexie. Nach vielen Monaten trat Besserung ein, doch blieb deutliche Ataxie zurück.

g) Transversale Myelitis. In einem von *v. Jaksch* mitgeteilten Falle kam es infolge einer die Halswirbelsäule befallenden Gelenkentzündung

zur Kompression des Rückenmarks mit allen ihren Zeichen. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

5. *Hautaffektionen.* Sudamina und Miliaria wurden bereits erwähnt. Gelegentlich sieht man skarlatiforme Hautausschläge. Purpura mit oder ohne Urtikaria und Erytheme aller Art können vorkommen. Ob die Fälle von Peliosis rheumatica wirklich zur Polyarthritis zu rechnen sind, ist zweifelhaft.

6. *Knötchenbildungen.* Diese eigentümlichen, zuerst von *Meynet* beschriebenen Bildungen kommen als kleine Knötchen an Sehnen und Faszien vor. Sie sind bis erbsengroß und finden sich an den Händen besonders häufig. Auch an Ellbogen, Knie und Dornfortsätzen, Skapula, kommen sie vor. Oft sind sie nicht druckempfindlich. Man findet sie besonders nach dem Abfallen des Fiebers und bei Kindern mit Mitralklappenfehlern. Während des Anfalles beobachtete ich sie nur fünfmal. Sie entstehen oft sehr rasch und können durch Wochen und Monate bestehen bleiben. Im Kindesalter sind sie häufiger und können da als ein sicheres Zeichen von Rheumatismus angesehen werden. Auch in Verbindung mit chronischer rheumatischer Endokarditis finden sie sich vor. Subkutane Knötchenbildung beobachtet man auch bei Migräne, Gicht und Arthritis deformans. Histologisch bestehen sie aus runden und spindelförmigen Zellen. Von *Féréol* wurden sie „Nodosités cutanées ephémères" genannt. In einem Falle von chronischer verruköser Endokarditis (ohne Arthritis) sah ich neben an Urtikaria erinnernden Flecken über die Hautoberfläche nicht erhabene Hautinfiltrate von fahlbläulicher Farbe, die spontan und bei Berührung schmerzhaft waren.

Der Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus ist ungemein wechselnd.

Prognose. Die Polyarthritis ist wegen der Komplikationen eine sehr ernste Erkrankung. Die Mortalität beträgt selten mehr als 2—3%. Der Tod erfolgt meist infolge der Endokarditis oder Perikarditis. Plötzlicher Tod ist meist auf Myokarditis zu beziehen. In manchen Fällen ist Embolie die Ursache. Sehr hohe Salizyldosen sind oft von alarmierenden Depressionssymptomen gefolgt.

Diagnose. Die Erkennung des akuten Gelenkrheumatismus ist meist sehr leicht. Ähnlich verlaufende Prozesse sind folgende:

1. *Multiple sekundäre Arthritis.* Unter diesem Namen können die verschiedenen Formen von Arthritis zusammengefaßt werden, die im Verlaufe von Infektionskrankheiten, wie Gonorrhöe, Scharlach, Dysenterie und Cerebrospinalmeningitis auftreten. Von diesen wird die Trippergonorrhöe besonders besprochen werden.

2. *Septische Arthritis*, die im Verlaufe der Pyämie und besonders beim Puerperalfieber auftritt. Eine scharfe Grenze zwischen dieser und den Arthritisformen der ersten Gruppe läßt sich nicht ziehen; doch führt hier die Entzündung meist rasch zur Vereiterung und zu mehr oder minder hochgradiger Zerstörung des Gelenkes. Hier ist noch die akute Osteomyelitis zu erwähnen, die, wenn sie das untere Femurende oder die Tibia befällt, mit akuter Polyarthritis verwechselt werden kann. Manchmal tritt sie auch multipel auf. Die größere Heftigkeit der lokalen Symptome, die stärkere Beteiligung der Epiphysen statt der Gelenke und die schwereren Allgemeinsymptome kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Da die Behandlung der Osteomyelitis rein chirurgisch ist, sind diagnostische Irrtümer oft verhängnisvoll.

Auch die *akute Arthritis im Kindesalter* ist von der Polyarthritis zu unterscheiden. Der Prozeß ist meist auf ein Gelenk (Hüfte oder Knie) beschränkt und das Exsudat wird rasch eitrig. Die Krankheit ist bei Säuglingen häufig und zweifellos pyämischen Charakters.

3. *Gicht.* Meist ist nur ein Gelenk und gewöhnlich ein kleines befallen; weiter werden das Alter des Kranken, die Anamnese, die Art des Beginnes wohl kaum diagnostische Zweifel aufkommen lassen. Sind mehrere Gelenke befallen und fehlen die charakteristischen Tophi, so kann die Diagnose schwierig sein.

4. *Akute Arthritis deformans.* In mehreren Fällen habe ich diese Form mit Polyarthritis verwechselt. Sie kann mit Fieber und multipler Gelenkaffektion beginnen und die wahre Natur der Krankheit kann wochenlang verborgen bleiben. Allmählich geht das Fieber zurück und die periartikulären Verdickungen bleiben bestehen. Die Beteiligung der kleineren Gelenke, die frühzeitigen Veränderungen der Artikulation sprechen für akute Arthritis deformans. Doch gibt es zweifellos Fälle von typischer akuter Polyarthritis, welche in das Bild des Arthritis deformans übergehen *(v. Jaksch).*

5. *Eine eigenartige Form der Myelocythämie*, die mit multipler Periostaffektion, Fieber und Leukozytose beginnt, kann der Polyarthritis sehr ähnlich sein *(v. Jaksch).*

Behandlung. Das Krankenbett soll mit einer weichen und doch elastischen Matratze versehen sein. Der Kranke soll ein Flanellhemd tragen, welches auf der Brust und an den Händen bequem geöffnet werden kann. Wegen des Schweißes muß die Wäsche tagsüber oft gewechselt werden. Sehr wohltätig wirkt ein Reservebett, auf welches der Kranke beim Wäschewechsel u. dgl. gelagert wird. Vor Erkältungen ist der Kranke ganz besonders zu schützen.

Die geeignetste Diät ist die Milch, die mit alkalischen Mineralwässern verdünnt werden kann. Limonaden, Gerstenschleimwasser können reichlich gegeben werden. Wird Milch nicht gut vertragen, können Brühen und Suppen gereicht werden. Die Nahrung soll in kurzen, bestimmten Zwischenräumen gereicht werden. Während der Rekonvaleszenz geht man allmählich zu reichlicher Diät über, doch sei man mit Fleisch noch vorsichtig.

Von größter Wichtigkeit ist die Lokalbehandlung. Oft genügt es, die erkrankten Gelenke in Watte einzuhüllen. Ist der Schmerz sehr groß, so können heiße Umschläge, Chloroformlinimente etc. verwendet werden. Von großem Nutzen ist die Ruhestellung des Gelenkes, was man durch leicht fixierende Verbände erreichen kann. Auch kalte Umschläge werden viel verwendet. Sehr gut wirken Umschläge mit verdünntem Alkohol oder mit *Goulard*schem Wasser. Auch lokale Blutentziehung durch Blutegel wirkt schmerzlindernd. Mit Vorteil können lokale Lichtbäder, die ähnlich wie Heißluftbäder wirken, verwendet werden. Von der *Bier*schen Stauungshyperämie haben wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) beim akuten Gelenkrheumatismus keine besonderen Erfolge gesehen.

Die kutane, lokale Salizylbehandlung hat nach unseren Erfahrungen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) ebenfalls keine besonderen Erfolge aufzuweisen. Bepinselungen mit Mesotan können immerhin versucht werden. Die interne Salizylbehandlung kann diese Methode jedenfalls nicht ersetzen. In der Rekonvaleszenz sind vorsichtig angewendete warme Bäder, denen man Kochsalz oder

Soole, wie sie in Ziegelform im Handel zu haben ist, zusetzt, ungemein wohltätig. Auch Moorbäder, Umschläge mit Fango sind nützlich.

Die interne Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus ist durchaus noch nicht befriedigend, wenn auch die Einführung der Salizyltherapie einen großen Fortschritt bedeutete. *Přibram's* erschöpfende Berücksichtigung dieser Frage, wobei er einige 75 Medikamente und Behandlungsmethoden erwähnt, zeigt wohl am besten, wie weit wir von dem Ideale einer Polyarthritisbehandlung noch entfernt sind.

Behandlung mit Salizylpräparaten. Die reine Salizylsäure wird wegen ihrer Giftigkeit wohl nicht mehr viel verwendet. Man gibt ihre Salze, so salizylsaures Natrium bei Erwachsenen in Gaben von 10 *g* und fällt mit den Krankheitstagen mit der Dosis. Vor raschem Aussetzen der Salizylbehandlung ist zu warnen, da man hernach häufig Rezidiven beobachtet. Treten Vergiftungserscheinungen, pappiger Geschmack im Munde, Erbrechen, Ohrensausen auf, so wird nach unseren Prager (Klinik *v. Jaksch*) Erfahrungen das Präparat am besten durch benzoesaures Natrium *(Senator)* ersetzt, von dem man ungestraft große Dosen, 10—15 *g* pro die, reichen kann. Die zahlreichen übrigen Salizylpräparate, Salipyrin, Salophen, Salol etc. scheinen vor dem salizylsauren Natrium keine besonderen Vorteile zu haben. Gegen den heftigen Schmerz sind Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin manchmal nützlich. Während der Rekonvaleszenz empfehlen sich Eisenpräparate.

XX. Cholera asiatica.

Eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch den *Koch*schen Choleravibrio und charakterisiert durch heftige Diarrhöen und raschem Kollaps.

Geschichtliche Übersicht. Die Cholera ist seit langer Zeit in Indien zuhause, doch ist sie erst im vergangenen Jahrhundert nach Europa und Amerika gekommen. Im Jahre 1817 breitete sich die Cholera über ganz Indien aus und suchte, die Grenzen ihres Heimatlandes verlassend, bald die ganze Erde heim. Die zweite große Cholerapandemie begann 1826; dir dritte 1846, die vierte 1864. Zum fünftenmal drang die Cholera im Jahre 1883 über Indien vor und erreichte 1892 Deutschland (Hamburger Epidemie, *Hirsch, Kolle*).

Ätiologie. Im Jahre 1884 wies *Robert Koch* in Cholerakranken und Choleraleichen, ferner im Wasser eines indischen Tanks, den Erreger der Cholera, den Choleravibrio nach. Zahlreiche weitere Untersuchungen bestätigten diese Entdeckung. Der Choleravibrio ist kommaförmig gekrümmt, etwas dicker, doch nur halb so lang wie der Tuberkelbacillus. Manchesmal sieht man korkzieherähnliche oder S-förmige Formen. Er wächst auf künstlichen Nährböden in charakteristischer Weise und ist durch ein lebhaftes Sauerstoffbedürfnis ausgezeichnet. Die Bacillen finden sich im Darme und sehr frühzeitig in den Entleerungen, den charakteristischen Reiswasserstühlen, oft fast in Reinkultur. Auch im Erbrochenen können sie sich finden. In akut letalen Fällen scheinen sie in die Darmwand nicht einzudringen, bei längerem Verlaufe finden sie sich in den Drüsen und in noch tieferen Gewebsschichten. In Epidemiezeiten können sie auch in den Stühlen vollständig gesunder Individuen gefunden werden. Versuchstiere können vom Munde aus mit Cholera nicht infiziert werden. Neutralisiert man jedoch den Magensaft und lähmt die Peristaltik durch Opium, so stirbt das Meerschweinchen unter choleraähnlichen Symptomen. In inneren Organen findet sich der Choleravibrio nicht. Schon *R. Koch* schloß daraus, daß die Allgemeinsymptome auf die Resorption toxischer Substanzen aus dem Darme zurückgeführt werden müßten. Zuerst versuchte *Hueppe* durch anaerobe Züchtung im Hühnerei, die Bedingungen im Darme nachahmend, das Choleragift nachzuweisen. *R. Pfeiffer* zeigte, daß das Choleragift mit den Eiweißkörpern der Bakterienzelle eng verknüpft ist und von diesen nicht getrennt werden kann. Tote Cholerakulturen wirken toxisch und die Symptome, die man nach Einführung oft minimaler Mengen erhält, sind mit denen des algiden Stadiums der Cholera vergleichbar. In letzter Zeit hat *Bail* in Choleraexsudaten ein neues Sekretionsprodukt des Choleravibrios, das Choleraaggressin, nachgewiesen.

Immunität. Wie *Strong* in einer sorgfältigen Studie nachweist, besitzen wir noch keine sichere Methode einer Schutzimpfung gegen Cholera. Das Überstehen der Cholera verleiht keine länger dauernde Immunität.

Infektionsmodus. Wie bei anderen Erkrankungen spielen auch hier individuelle Eigentümlichkeiten eine große Rolle. So finden sich, wie schon erwähnt, während einer Choleraepidemie nicht so selten im Stuhle Gesunder virulente Choleravibrionen. Cholerakulturen sind auch per os ungestraft eingeführt worden *(Pettenkofer)*. Allerdings traten schwerere Darmsymptome auf.

Die Krankheit ist nicht kontagiös. Bei entsprechender Vorsicht und Reinlichkeit erkranken Ärzte und Pflegepersonal, die mit Cholerakranken beschäftigt sind, nicht oft, während Wäscherinnen, die mit der Reinigung von Cholerakrankenwäsche beschäftigt sind, besonders häufig erkranken. Das letzte Glied der *Koch*schen Postulate, die Erzeugung von Cholera mit der Kultur, ist durch die traurigen Fälle von Laboratoriumsinfektionen geschlossen worden. Gemüse, die in infiziertem Wasser gewaschen wurden, können die Krankheit übertragen. Auch die Milch kann infiziert werden. Auf frischem Brot, auf Butter und Fleisch bleiben die Bacillen 6—8 Tage am Leben. Auch durch Fliegen können Nahrungsmittel zweifellos mit Cholera infiziert werden. Im Fliegendarm bleiben die Bacillen mindestens drei Tage lang am Leben. Luftinfektion ist nicht zu befürchten, da die Keime ausgetrocknet rasch absterben.

Die Hauptgefahr stellt infiziertes Trink- und Nutzwasser dar. Die Heftigkeit einer Epidemie in einem Orte gestattet immer einen Rückschluß auf die Güte der Wasserversorgung. Ein deutlicher Beweis dafür ist die letzte Hamburger Epidemie, wo unfiltriertes Elbewasser benützt wurde. In drei Monaten wurden 18.000 Personen befallen mit einer Mortalität von 42·3%. Altona, welches filtriertes Elbewasser benützte, hatte nur 516 Fälle.

Man kann zwei Haupttypen von Choleraepidemien unterscheiden. Erstens Epidemien, wo zahlreiche Individuen gleichzeitig erkranken, wie bei der Hamburger Epidemie, und wo ein direkter Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen nicht nachgewiesen werden kann. Die Ursache solcher Epidemien ist Infektion des Trinkwassers. Bei dem zweiten Typus treten die Erkrankungen gruppenweise, in sog. Choleranestern auf (Kontaktinfektion). Die einzelnen Individuen werden nicht gleichzeitig, sondern nach und vor der Seuche ergriffen. Ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen ist oft schwer nachzuweisen. Weiter können beide Typen vereint sein. Wichtig ist ferner die Verbreitung durch die sogenannten Bazillenträger, d. h. durch anscheinend vollkommen Gesunde, welche Choleravibrionen beherbergen.

Die Seuche folgt immer den Straßen menschlichen Verkehres. So wird sie in Indien durch Pilgerzüge verschleppt. Auch durch Karawanen und durch den Schiffverkehr wird sie verbreitet. Eine Ansteckung durch die Atmosphäre (Miasma) ist unmöglich. Deshalb ist auch die *Pettenkofer*sche Grundwassertheorie nur mehr von historischem Interesse.

Seeplätze sind mehr gefährdet als das Binnenland. In großen Höhen breitet sich die Krankheit nicht so extensiv aus. Hohe Temperatur begünstigt die Entwicklung der Cholera, doch traten in Europa und Amerika die Choleraepidemien hauptsächlich im Spätsommer und im Herbste auf. Die Krankheit verschont kein Lebensalter. Alkoholiker, geschwächte Individuen sind besonders gefährdet. Auch gemütliche Depression, Angst und Sorge sind von schlechtem Einflusse.

Pathologische Anatomie. Die Diagnose ist durch den relativ leichten Nachweis des Choleravibrios im Darme nicht schwierig.

Oft findet sich post mortale Temperatursteigerung. Die Totenstarre beginnt früh. Das Blut ist dick und dunkel und an Wasser und Salzen verarmt. Das Peritoneum ist förmlich zähe, die Darmschlingen sind hyperämisch und sehen dünn und geschrumpft aus. Der Dünndarm enthält meist eine trübe, seröse Flüssigkeit, die den Reiswasserstühlen sehr ähnlich ist. Die Schleimhaut ist geschwollen, bei sehr akutem Verlauf nur leicht hyperämisch; später ist die Hyperämie besonders um die *Peyer*schen Plaques herum mehr ausgesprochen. Die Bacillen finden sich im Darminhalt und in der Darmschleimhaut. Die Milz ist gewöhnlich klein. Leber und Nieren zeigen trübe Schwellung, die letztere starke Koagulationsnekrose und Zerstörung der Epithelzellen.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt wahrscheinlich 2—5 Tage. Im Verlaufe der Cholera kann man drei Stadien unterscheiden: Das Sta-

dium der einleitenden Diarrhöe, das Stadium des Kollapses und die Reaktionsperiode.

1. *Stadium der einleitenden Diarrhöe.* Sie kann ohne vorhergehende Anzeichen plötzlich beginnen. Meist bestehen durch 1—2 Tage kolikartige Schmerzen im Unterleib, Diarrhöen, vielleicht schon Erbrechen, Kopfschmerz und geistige Depression. Fieber kann fehlen.

2. *Stadium des Kollapses.* Die Diarrhöen nehmen zu oder setzen ohne vorhergehende Anzeichen sofort mit der größten Heftigkeit ein und eine flüssige Entleerung folgt der anderen. Oft besteht starker Schmerz und quälender Tenesmus. Bald kommt es zur Erschöpfung und zum Kollaps. Quälender Durst tritt auf, die Zunge ist belegt und äußerst schmerzhafte Wadenkrämpfe stellen sich ein. In wenigen Stunden tritt unaufhörliches Erbrechen auf. Die Gesichtszüge verfallen, die Haut ist von aschgrauer Farbe, die Augen in die Orbitae zurückgesunken, die Nase ist spitz, die Wangen hohl; die Stimme ist heiser, die Extremitäten kühl und cyanotisch, die Haut ist faltig, runzelig und mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt. Die Temperatur sinkt. Achselhöhle und Mundhöhle zeigen subnormale Temperaturen, während im Rektum noch Fiebertemperaturen bis 40° C gemessen werden können. Der Puls wird klein und flatternd und der Kranke sinkt schließlich in einen komatösen Zustand, obwohl das Sensorium bis zum letzten Augenblick frei sein kann. Die Stühle sind anfangs durch Gallenpigment noch gelblich gefärbt, bald aber werden sie grauweiß und nehmen die typische reiswasserähnliche Beschaffenheit an. In ihnen finden sich zahlreiche kleine Schleimhautfetzen, körniger Detritus und manchesmal Blut. Die Reaktion des Stuhles ist meist alkalisch. Der Stuhl enthält Eiweiß und von mineralischen Bestandteilen hauptsächlich Kochsalz. Mikroskopisch finden sich Schleim, Epithelzellen und zahllose Bakterien, hauptsächlich Kommabazillen. Der Zustand des Kranken erklärt sich zum Teil aus der Wasserverarmung des Blutes infolge der Diarrhöen und des Erbrechens. Die Harn- und Speichelsekretion stockt. Dagegen ist die Sekretion der Schweißdrüsen vermehrt, bei stillenden Frauen wird die Milchsekretion nicht beeinflußt. Dieses Stadium dauert oft nicht länger als 2—3 Stunden, meist 12—24 Stunden. In manchen Fällen tritt noch, ehe es zu Diarrhöen kommt, der Tod ein (Cholera sicca).

3. *Stadium der Reaktion.* Überlebt der Kranke den Kollaps, so geht die Cyanose allmählich zurück, die Hauttemperatur steigt und die Haut kann eine Zeitlang ein gesprenkeltes, erythemähnliches Aussehen zeigen. Die Herzaktion wird kräftiger, die Harnmenge nimmt zu, die Reizbarkeit des Magens verschwindet, die Stuhlgänge erfolgen in längeren Intervallen und der Schmerz im Abdomen geht zurück. Die Temperatur braucht sich nicht über die Norm zu erheben. Nicht selten wird dieser Zustand der Besserung durch wiederauftretende schwere Diarrhöen unterbrochen und der Kranke erliegt einem Rezidiv. In mehreren Fällen entwickelt sich jener Zustand, den man als *Choleratyphoid* bezeichnet; es treten Delirien auf, der Puls wird schwach und frequent, die Zunge trocken. Im Koma erfolgt schließlich der Tod. Diese Erscheinungen hat man auch auf Urämie bezogen.

In Epidemiezeiten finden sich Fälle von sehr verschieden schwerem Verlauf. In manchen besteht Diarrhöe, Schmerz, Erbrechen, flüssige kopiöse Stühle, Wadenkrämpfe und leichter Kollaps. Derartige Fälle hat man als *Cholerine* bezeichnet. Sie erinnern an die leichteren Fälle von Cholera nostras.

Auch ganz leichte Fälle können vorkommen, wo nach einigen Diarrhöen und öfterem Erbrechen alles vorüber ist.

Komplikationen und Folgekrankheiten. Das sog. Choleratyphoid ist schon erwähnt worden. Die konsekutive Nephritis führt selten zur Wassersucht. Öfters besteht eine besondere Neigung zu diphtherischen Entzündungen der Schleimhäute, besonders des Halses und des Genitales. Pneumonie und Pleuritis kann folgen. An verschiedenen Körperstellen können Abszesse auftreten. Eitrige Parotitis ist nicht sehr selten. Lästig sind die noch in der Rekonvaleszenz auftretenden Muskelkrämpfe.

Diagnose. Die einzige Erkrankung, mit der die asiatische Cholera verwechselt werden könnte, ist die Cholera nostras, die in gemäßigten Klimaten in den Sommermonaten auftritt. Das klinische Bild ist bei beiden das gleiche. Den extremen Kollaps, das Erbrechen, die Reiswasserstühle, die Wadenkrämpfe, die Cyanose sieht man auch bei schweren Formen von Cholera nostras. Eine Untersuchung ist nur durch bakteriologische Untersuchung des Stuhles möglich. Bei der Arsen- und Sublimatvergiftung, ferner bei der Vergiftung mit gewissen Schwämmen, können an Cholera erinnernde Symptome auftreten. Manche Fälle von Paratyphus zeigen choleraähnlichen Verlauf.

Die **Prognose** ist immer ernst, die Mortalität schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 30 und 40%. Alkoholiker, geschwächte und alte Personen sind besonders gefährdet. Je rascher der Kollaps einsetzt, um so größer ist die Gefahr. Cyanose und subnormale Temperaturen sind prognostisch ungünstig.

Prophylaxe. Präventive Maßnahmen sind von allergrößter Bedeutung, speziell die richtige Erkennung des ersten Falles. Während einer Epidemie muß auf die Desinfektion der Entleerungen und der Wäsche das größte Gewicht gelegt werden. Die Bevölkerung ist zu belehren, nur abgekochtes Wasser zu verwenden. Diätfehler sind zu vermeiden. Magen- und Darmstörungen sind sofort entsprechend zu behandeln, besonders Diarrhöen, die oft das erste Krankheitssymptom darstellen.

Behandlung. Im Anfange, solange die Diarrhöen noch nicht exzessiv sind und der Schmerz im Abdomen schon ausgesprochen ist, ist Opium angezeigt. Man gibt es am besten in großen Dosen; 30—60 Tropfen Opiumtinktur oder als Morphium subkutan. Gegen den quälenden Durst läßt man Eisstückchen schlucken, bei Kollaps reiche man schwarzen Kaffee, Alkohol in der Form von Kognak oder Champagner. Schwierig ist die Behandlung des oft unstillbaren Erbrechens, man versuche Kokainpillen und Magenspülungen mit heißem Wasser. *Rumpf* empfiehlt Kalomel (0·3 *g* alle drei Stunden). Heiße Umschläge, auch heiße Bäder können versucht werden. Nützlich sind subkutane Kochsalzinfusionen. Darmspülungen mit warmem Wasser oder mit 2%iger Tanninlösung sollen verwendet werden. Man führe mit einem weichen Darmschlauch langsam 3—4 *l* in den Darm ein. Das Kolon wird gereinigt, aber auch der Dünndarm kann durch diese Medikation erreicht werden, wie das Erbrechen der Tanninlösung zeigte.

XXI. Gelbes Fieber.

Eine Infektionskrankheit tropischer und subtropischer Bezirke, charakterisiert durch Toxämie verschiedenen Grades, durch Ikterus, Albuminurie und Neigung zu Blutungen, besonders zu Magenblutungen (schwarzes

Erbrechen). Der Erreger des gelben Fiebers ist noch unbekannt; die Krankheit wird aber durch den Biß von Mücken übertragen (Stegomyia calopus *Finlay*).

Ätiologie. Das gelbe Fieber ist an den Küsten des tropischen Amerikas und Afrikas zu Hause. Bis vor kurzem herrschte es in Kuba. Früher war es in den Vereinigten Staaten sehr verbreitet. In Höhen über 300—400 *m* dringt das gelbe Fieber nie vor. Es herrscht besonders in der heißen Jahreszeit und verschwindet rasch mit dem Eintreten von Kälte.

Art der Übertragung. Die Untersuchungen von *Reed, Agramonte* etc. auf Kuba zeigten mit Bestimmtheit, daß die Krankheit durch Wäsche, Erbrochenes, Bettzeug etc. von Gelbenfieberkranken *nicht* übertragen werden kann. *Carlos Finley* in Havanna vermutete 1881 zuerst, daß die Krankheit ähnlich wie die Malaria durch Mücken übertragen wurde. Angeregt durch die Malariastudien von *Ross*, wies die zum Studium des Gelbfiebers ausgesandte amerikanische Kommission *(Reed, Caroll, Lazear, Agramonte)* in überzeugender Weise nach, daß das Gelbfieber wirklich durch eine bestimmte Mücke, die *Stegomyia calopus* übertragen werde. Sie zeigten ferner, daß die Krankheit durch subkutane oder intravenöse Injektion vom Blute Gelbfieberkranker übertragen werden könne. Die Inkubationszeit wechselte von 41 Stunden bis zu 5 Tagen und 17 Stunden.

Wie *Reeds* hervorhebt, stimmt die Moskitotheorie mit schon bekannten Eigentümlichkeiten der Gelbfieberepidemien gut überein. Wird ein Fall in eine gelbfieberfreie Gegend eingeschleppt, so vergeht eine bestimmte Zeit, selten weniger als zwei Wochen, ehe ein zweiter Fall auftritt. Wie die Malaria herrscht das Gelbfieber zur Mückenzeit und verschwindet mit dem Auftreten von Kälte. Wahrscheinlich erhält sich wie in vielen Malariagegenden die Krankheit in einer sehr milden Form bei Kindern. So beruht auch die Immunität, die durch längeren Aufenthalt in einer Gelbfiebergegend auftritt, wahrscheinlich auf überstandenen sehr leichten Attacken. Ein einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht nicht immer Immunität. *Rosenau* erwähnt zwei Anfälle innerhalb von 8 Jahren und *Libby* zwei Anfälle innerhalb von 2 Jahren. Der spezifische Erreger ist noch unbekannt. Vielleicht gehört er zu den „ultramikroskopischen“ Mikroorganismen, da durch ein Berkefeldfilter filtriertes Serum noch infektiös ist *(Reed, Caroll, Agramonte* und *Lazear)*.

Pathologische Anatomie. Die Haut ist mehr oder minder ikterisch auch dann, wenn der Kranke vor dem Tode nicht gelb war. Oft finden sich Hautblutungen. Charakteristische Veränderungen fehlen. Wie bei der perniziösen Anämie kann das Blutserum durch zugrundegegangene rote Blutzellen gefärbt sein. Der Herzmuskel zeigt oft fettige Degeneration. Der Magen zeigt Hyperämie und Katarrh der Schleimhaut. Er enthält schwarze Massen, die dem *schwarzen Erbrechen* während des Lebens entsprechen. Oft findet man die Lymphdrüsen vergrößert, namentlich die Drüsen am Hals, in der Axilla und im Mesenterium. Die Leber ist meist von blaßgelber oder braungelber Farbe und ihre Zellen zeigen die verschiedenen Stadien der Degeneration. Die Niere zeigt immer Veränderungen der diffusen Nephritis.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt meist 3—4 Tage. Die Krankheit beginnt plötzlich ohne vorhergehende Prodrome, meist in den frühen Morgenstunden. Frösteln und heftige Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen treten auf. Das Fieber steigt rapid an und die Haut ist heiß und trocken. Die Zunge ist feucht, belegt, der Rachen leicht schmerzend. Am 2. und 3. Tage tritt Erbrechen auf. Meist besteht Obstipation. Das Gesicht ist gerötet, die Augen glänzend und injiziert und schon frühzeitig bemerkt man neben der Hyperämie eine leicht ikterische Verfärbung der Haut. Die Temperatur schwankt zwischen 39 und 40° C. Die Entfieberung erfolgt lytisch. Der Puls ist nicht so frequent, als es der Fieberhöhe entsprechen würde, während der Deferveszenz kann er bis auf 30 Schläge absinken. Meist am 3. Tage tritt Albuminurie auf und der Tod kann unter dem Bilde der Urämie in wenigen Stunden eintreten. Vom Anfang an besteht Reizbarkeit des Magens. Das Erbrechen nimmt zu und enthält am 3. Tage

meist schon Blut. Dieses „schwarze Erbrechen“ ist an sich noch nicht absolut prognostisch ungünstig. Haut und Schleimhautblutungen sind häufig. Schwere Fälle verlaufen mit Delirien, während sonst gerade eine eigentümliche geistige Frische und Lebhaftigkeit besteht *(Guitéras)*.

Diagnose. Schwer ist oft die Differentialdiagnose zwischen Gelbfieber und Dengue. Für gelbes Fieber sprechen die Beschaffenheit des Gesichtes, die Albuminurie und die Pulsverlangsamung. Ikterus kommt manchmal auch bei Dengue vor. Gegen Verwechslung mit Malaria schützt die Blutuntersuchung.

Prognose. Die Mortalität beträgt je nach der Epidemie 15—85%. Leichtes Fieber, fehlender Ikterus, fehlende Hämorrhagien sind prognostisch günstig.

Behandlung. Wichtig ist die Prophylaxe, sie ist ähnlich wie bei Malaria und soll verhüten, daß Kranke von Mücken gestochen werden können, sie soll Gesunde durch Mückennetze von Stichen schützen und die Ausrottung der Mücken anstreben. Die Behandlung der Gelbfieberkranken ist rein symptomatisch. Die serotherapeutischen Versuche von *Marchoux*, *Salimbeni* und *Simont* erwecken einige Hoffnung auf die Erreichbarkeit einer spezifischen Therapie. *Schild* empfahl Atoxyl.

XXII. Pest.

Eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch den Pestbacillus und charakterisiert durch Entzündung der Lymphdrüsen (Bubonen), durch Karbunkel, Pneumonie und oft Blutungen.

Geschichtliches und geographische Verbreitung.

Die Krankheit scheint den klassischen griechischen Geschichtschreibern unbekannt gewesen zu sein. Die ersten verläßlichen Nachrichten stammen aus dem zweiten Jahrhundert unserer Zeitrechnung. Die Pest in Athen und die Pest, die unter *Marcus Aurelius* herrschte, scheinen etwas anderes gewesen zu sein. Seit der großen Epidemie in den Tagen *Justinians* (6. Jahrhundert) herrschte die Pest mit wechselnder Heftigkeit bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts in Europa. Am schrecklichsten wütete der berüchtigte „Schwarze Tod“, der im 14. Jahrhundert Europa heimsuchte und ein Viertel der Bevölkerung dahinraffte. Auch im 17. Jahrhundert herrschte die Pest mit großer Heftigkeit. Im 18. und 19. Jahrhundert verschwand die Pest allmählich aus Europa. Um so größeres Interesse erregte ihr Wiederauftauchen in den letzten Jahren. Im Jahre 1894 brach sie in Hong-Kong aus und ist seitdem in verschiedenen Teilen der Welt wieder erschienen. In Indien ist sie seit 1896 zu einer schrecklichen Geißel geworden. So starben im Punjab in den Jahren 1901—1903 eine Million Menschen an der Pest. Auch in Ägypten und Südafrika ist die Pest wiederholt ausgebrochen. In Europa suchte sie verschiedene Häfen des Mittelmeeres heim; so kam es in Oporto zu einer lokalen Pestepidemie. In Glasgow brach 1900 eine kleine Epidemie aus. In frischer Erinnerung ist das Auftreten der Pest in Wien, die von einem Laboratorium ausging und auch einen Arzt, der in Indien Hunderte von Pestfällen gesehen und behandelt hatte *(Dr. Müller)*, einen Diener und eine Pflegerin dahinraffte (siehe die Kurve *Dr. Müllers*).

Ätiologie. Der Erreger der Pest ist der von *Kitasato* und *Yersin* entdeckte Bacillus. Er erinnert etwas an den Bacillus der Hühnercholera und wächst in Kulturen in durchaus charakteristischer Weise. Er findet sich im Blute, im Auswurf und in den inneren Organen ferner im Staube von Pesthäusern. Fliegen und Flöhe sterben an der Pest und können die Krankheit übertragen. Auch Ratten, Mäuse und Hunde können an Pest erkranken und die Krankheit verschleppen.

Die Seuche tritt namentlich in der heißen Jahreszeit auf, obwohl sie auch zur kältesten Winterszeit ausbrechen kann. Sie breitet sich namentlich unter den ärmeren Klassen aus und in Stadtteilen, in denen schlechte hygienische Zustände herrschen. Obwohl die Pest durch die Luft von einer Person auf die andere übertragen werden kann, ist sie doch nicht so kontagiös wie Blattern oder Scharlach. Der Bacillus haftet besonders an Wäsche und Bettzeug und Möbelstücken. Ärzte und Pflegepersonal erkranken nur selten.

Symptome. *Pestis minor.* Diese auch als ambulatorische Form der Pest bekannt, macht Fieber, welches einige Tage anhält, Schwellung der Inguinaldrüsen, die vereitern können. Besonders am Beginne und am Ende von Pestepidemien trifft man solche Fälle, die für die Verbreitung der Krankheit von besonderer Bedeutung sind, da die Erkrankten meist ärztlichen Rat nicht suchen, ihr Harn und Stuhl aber Pestbacillen enthält.

Bubonenpest. Sie ist die häufigste Form und tritt in 77% der Fälle auf. Im Stadium der Invasion besteht Kopf- und Rückenschmerz, Steifheit der Glieder, Ruhelosigkeit und ängstliche Depression. Das Fieber steigt bis zum Abend des 3. oder 4. Tages langsam an, worauf es wieder absinkt. Dann tritt ein sekundäres Fieber auf, wobei noch höhere Temperaturen erreicht werden. Die Zunge wird braun, Kollapserscheinungen treten auf und in diesem Stadium kann der Tod eintreten. In mindestens zwei Drittel der Fälle kommt es zur Drüsenschwellung oder Bubonenbildung. In mehr als 54% sind die Leistendrüsen geschwollen. Die Bubonen erscheinen meist am 3.—5. Tage. Die Bubonen bilden sich zurück oder es kommt zur Vereiterung oder in seltenen Fällen zur Gangrän. Vereiterung ist günstig *(De Foe).* Sehr häufig treten Petechien auf, die sehr ausgebreitet sein können. Sie haben im Mittelalter der Pest den Namen „Schwarzer Tod" gegeben. Auch Schleimhautblutungen können vorkommen, in manchen Epidemien ist Hämoptoe besonders häufig.

Septikämische Pest. Bei dieser höchst malignen Form stirbt der Kranke, ehe die Bubonen erscheinen. Man trifft sie in ca. 14% der Fälle. Blutungen sind häufig und die Bacillen finden sich im Blute ungemein zahlreich.

Pestpneumonie. Sie zeigt alle Symptome der Pneumonie und das Sputum enthält Bacillen in ungeheurer Menge. Diese Form ist die bösartigste; unter 514 Fällen betrug die Mortalität 96·69%. Die Krankheitsdauer ist gewöhnlich kurz.

In anderen Varietäten zeigen sich die Haupterscheinungen an der Haut und im subkutanen Gewebe; oder im Darm, wo sie Diarrhöen und manchmal ein an Typhus erinnerndes Krankheitsbild erzeugen. Auch die Pestangina muß erwähnt werden.

Diagnose. Die Diagnose der ersten Pestfälle ist schwer, werden aber verdächtige Fälle bakteriologisch untersucht, so kann die Pest mit Sicherheit identifiziert werden.

Prophylaxe. Pestkranke sind strenge zu isolieren und die peinlichste Desinfektion von Wäsche und Entleerungen ist durchzuführen. Pestleichen sollen verbrannt werden. Rekonvaleszente sollen mindestens einen Monat isoliert bleiben. Eine ungemein wichtige prophylaktische Maßnahme ist die Vernichtung der Ratten, die namentlich durch Schiffe Hafenorten gefährlich werden können.

Behandlung. Die Behandlung der Pest kann nur eine symptomatische sein. Die Serumbehandlung nach *Yersin* und *Roux* scheint noch

Fig. 14.

Temperaturkurve Dr. *Müllers*: Pestpneumonie aus *Müller, Albrecht* und *Ghon*: Die Pest.

nicht allgemeinen Eingang gefunden zu haben. Die Schutzimpfung gegen Pest nach *Haffkine* besteht in der Einverleibung von abgetöteter Bouillonkultur. Sie ist in Indien mit gutem Erfolge durchgeführt worden.

XXIII. Bacilläre Dysenterie. Ruhr.

Eine echte, sporadisch und epidemisch auftretende Infektionskrankheit, charakterisiert durch Schmerz, Abgang von Blut und Schleim im Stuhle und durch einen spezifischen Bacillus hervorgerufen.

Ätiologie. Mit der Verbesserung der sanitären Zustände ist die Dysenterie seltener geworden. In gemäßigten Klimaten treten von Zeit zu Zeit sporadische Fälle auf und in unbestimmten Intervallen kommt es zu Epidemien von Dysenterie, besonders in überfüllten Anstalten.

Die Statistik der großen Krankenhäuser zeigt in den letzten zwanzig Jahren eine deutliche Abnahme. Eine bedeutende Rolle spielt die Dysenterie noch in den Tropen. Die Ruhr ist ferner eine Geißel der Feldlager und ist den kämpfenden Armeen oft gefährlicher als die Waffen des Feindes. So wurden im nordamerikanischen Bürgerkriege 259.071 Fälle von akuter und 28.451 Fälle von chronischer Dysenterie beobachtet. Auch im Feldzuge der Engländer in Südafrika forderte die Dysenterie viele Opfer. Nach dem deutsch-französischen Kriege suchte eine Dysenterieepidemie Deutschland heim. 1890 herrschte Dysenterie in Westfalen. Eine kleine Ruhrepidemie wurde vor mehreren Jahren in Steiermark beobachtet *(Müller)*.

Der Bacillus der Dysenterie. 1898 isolierte *Shiga* einen Bacillus von besonderen Eigenschaften. Denselben Bacillus wies 1890 *Kruse* bei der schon erwähnten Epidemie in Westfalen nach. Ähnliche Beobachtungen machten *Flexner* und *Strong* in Nordamerika. Über die ätiologische Bedeutung dieser Funde kann kein Zweifel mehr sein; im Laboratorium *Kruses* kamen zwei Laboratoriumsinfektionen vor. *Kikuchi, Dörr* beschrieben ein Toxin des Dysenteriebacillus. Außerhalb des Menschen ist der Bacillus noch nicht gefunden worden. Von *Duval* wurde er im Stuhle von zwei ganz gesunden Kindern nachgewiesen. Am gefährlichsten sind die Entleerungen, ferner Wäsche und Kleider der Ruhrkranken. Wahrscheinlich können auch Fliegen die Krankheit verbreiten. *Kikuchi* beschrieb ein Dysenterieaggressin.

Pathologische Anatomie. Erfolgte der Tod am vierten bis siebenten Krankheitstage, findet man die Dickdarmschleimhaut geschwollen, tief rot gefärbt und mit Hämorrhagien durchsetzt. Meist findet sich an der Oberfläche eine superfizielle nekrotische Schichte, die mit dem Finger leicht abgestreift werden kann. Die Nekrose kann auf einzelne Stellen beschränkt oder sehr ausgebreitet sein. Die Solitärfollikel sind geschwollen und gerötet und können zum Teil vereitert sein. Die Wand des Dickdarms ist verdickt, die Schleimhaut ausgedehnt nekrotisch und stellenweise gangränös. Auch die Serosa ist oft tief injiziert. Oft ist auch das Ileum befallen. In subakuten Fällen ist die Darmwand weniger verdickt, die Solitärfollikel sind stärker geschwollen, die Nekrose ist geringer und statt der Geschwüre finden sich oberflächliche Erosionen.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt nach *Strong* und *Musgrave* nicht mehr als 48 Stunden. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit leichtem Fieber, Schmerzen im Abdomen und Diarrhöen. In 24 Stunden werden die Stühle blutig oder es wird reines Blut entleert. Es besteht fortwährender Stuhldrang mit schmerzhaftem Tenesmus, jede halbe Stunde wird etwas blutiger Schleim entleert. Die Temperatur steigt bis 39—40° C an. Der Puls wird frequent und in schweren Fällen klein. Die Zunge ist mit einem weißen Belag bedeckt; es besteht heftiger Durst. Bei sehr schwerem Verlauf kann unter Steigerung aller Krankheitserscheinungen und unter Delirien am dritten oder vierten Tage der Tod eintreten. In mittelschweren Fällen nimmt die Heftigkeit der Symptome allmählich ab, die Diarrhöen lassen nach, die Temperatur sinkt und innerhalb zwei oder drei Wochen beginnt die Rekonvaleszenz. Die Mortalität ist bei schweren Fällen sehr hoch. Bei subakutem Verlaufe kann sich die Krankheit durch Wochen und Monate hinziehen. Der Kranke magert ab und täglich erfolgen drei bis fünf Stuhlentleerungen. Der Dysenteriebacillus findet sich im Stuhl und ist durch die Agglutinationsprobe zu identifizieren. Umgekehrt reagiert auch das Krankenserum mit sicheren Dysenteriebacillen mit Agglutination.

In gemäßigten Klimaten weicht der Verlauf der Krankheit nicht wesentlich von der Tropendysenterie ab. Die sogenannte diphtheritische Dysenterie ist durch ausgedehnte Nekrose und Infiltration der Schleimhaut ausgezeichnet. Die sekundäre diphtheritische Dysenterie findet sich als Terminalerscheinung bei vielen akuten und chronischen Krankheiten. *Vedder* und *Duval* wiesen auch in solchen Fällen den Dysenteriebacillus nach.

K o m p l i k a t i o n e n und F o l g e k r a n k h e i t e n. Peritonitis ist selten. sie entsteht entweder durch Ausdehnung des Prozessus auf die Serosa

oder durch Perforation. Geschieht dies in der Cöcalgegend, so tritt Perityphlitis auf, bei tieferem Sitz Periproktitis. Unter 108 Autopsien, die *Woodward* gesammelt hat, fand sich 11mal Perforation. Der bei Amoebendysenterie so häufige Leberabszeß ist selten.

Sydenham hebt hervor, daß Dysenterie manchesmal mit Gelenkschmerzen verläuft und in manchen Epidemien waren Gelenkschwellungen besonders häufig. In schweren Fällen kann man Pleuritis, Thrombose, Perikarditis, Endokarditis, und gelegentlich pyämische Erscheinungen, unter denen Pylephlebitis erwähnt sei, beobachten. Auch chronische Nephritis folgt hie und da der Dysenterie. Bei protrahiertem Verlauf kann es zu anämischen Ödemen kommen. Eine interessante Folge der Dysenterie sind Lähmungen. *Woodward* teilt acht Fälle mit, nach *Mitschell* soll besonders Paraplegie nicht selten sein. Erwähnt sei hier, daß mit Dysenterietoxin vergiftete Kaninchen an universeller Lähmung zugrunde gehen *(Kukuchi)*. *Remlinger* beobachtete bei zwei Fällen während der Rekonvaleszenz Epididymitis. Gonorrhöe war auszuschließen. In einem Falle bestand ein Milzabszeß, der durch Ruptur zum Tode führte. Sehr selten kommt es zur Darmstriktur. Unter den Folgen chronischer Dysenterie sind Dyspepsie und Empfindlichkeit des Darmes zu nennen.

Diagnose. Bei den akuten, spezifischen Formen agglutiniert das Blutserum des Kranken Dysenteriebazillen. Durch die Agglutination läßt sich der Typus *Flexner* vom Typus *Shiga-Kruse* unterscheiden. Ferner läßt sich der Bacillus in den Stühlen nachweisen.

Behandlung. Kommt ein Fall frühzeitig zur Beobachtung, so reiche man, besonders bei bestehender Obstipation, ein salinisches Abführmittel. Die dadurch bewirkten wässerigen Entleerungen reinigen den Dickdarm bei möglichster Schonung der Schleimhaut. Sind Scybala vorhanden, soll dies wiederholt werden. Von *Ringer* werden kleine Sublimatdosen warm empfohlen. Opium ist ein unentbehrliches Mittel zur Stillung des Schmerzes, außerdem beruhigt es die Peristaltik. Sehr rationell ist eine Lokalbehandlung durch adstringierende Einläufe von Tannin, Wismut, Silbernitrat. Sehr nützlich sind lokale Umschläge auf das Abdomen.

Die Diät darf in akuten Fällen nur in Milch und Suppen bestehen. Auch in der Rekonvaleszenz ist noch die größte Vorsicht nötig. Bei chronischer Dysenterie ist die diätetische Behandlung die wichtigste. Die Zahl der Stühle kann meist durch Bettruhe und restringierte Diät herabgesetzt werden. Sehr empfehlenswert sind kurzdauernde kalte Sitzbäder. In vielen Fällen ist die Milchdiät ausreichend, der Stuhl ist dabei genau zu überwachen und bei unverdautem Abgehen von Milch ist diese durch Fleischsaft oder Eiereiweiß zu ersetzen.

Über den Erfolg einer Serumbehandlung der Dysenterie sind die Ansichten noch geteilt.

XXIV. Maltafieber.

Eine endemische Infektionskrankheit, charakterisiert durch unregelmäßigen Verlauf, Fieberanfälle, Schweiß, Gelenkaffektionen und Milztumor. In allen Fällen findet sich ein bestimmter Mikroorganismus, der Micrococcus melitensis. Die Kenntnis der Erkrankung verdankt man besonders *Marston, Bruce* und *Hughes*.

Geographische Verteilung. Die Krankheit ist besonders in Malta einheimisch, doch trifft man sie an der ganzen Küste des Mittelmeeres, weshalb sie auch Mittelmeer-

fieber genannt wird. In Italien ist sie unter dem Namen Neapolitanisches Fieber bekannt. Auch in Indien, China, in Porto Rico und Manila ist es beobachtet worden. *Manson* beschrieb zwei Fälle in England, *Neusser* einen Fall aus Österreich.

Ätiologie. Die Krankheit ist nicht ansteckend. Sie herrscht namentlich im Sommer und nimmt in Gegenden, wo sie endemisch ist, gelegentlich epidemischen Charakter an. Ungünstige sanitäre Zustände begünstigen seine Ausbreitung. Wie der Krankheitserreger in den Körper gelangt, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Junge, kräftige Erwachsene werden besonders häufig ergriffen.

Vielleicht wird er durch Ziegenmilch oder Insektenstiche übertragen *(Eyra)*.

Der *Micrococcus melitensis*, von *Bruce* entdeckt, findet sich in 68—82% der Fälle im Blute, ferner im Milzsafte und im Harn. Er wächst auf künstlichen Nährböden sehr langsam und kann auf die gewöhnlichen Versuchstiere, auf Affen und Haustiere, mit Erfolg übertragen werden. Auch Fälle von Laboratoriumsinfektion beim Menschen sind bekannt, im Falle *Strongs* war die Conjunctiva die Eingangspforte.

Symptome. Keine andere Infektionskrankheit zeigt so charakteristische Phänomene. Die Inkubationszeit beträgt 6—10 Tage. Die Temperaturkurve zeigt abwechselnde Perioden von Fieberanfällen und Perioden normaler Temperatur. Die Fieberwellen halten 1—3 Wochen an, die fieberfreien Intervalle zwei oder mehrere Tage. In seltenen Fällen werden die Remissionen so deutlich, daß das Fieber fast intermittierenden Charakter zeigt. Dieser Zustand kann 6 Monate und länger dauern. Sein Verlauf ist durch Chinin nicht zu beeinflussen. Die Pyrexie ist meist von hartnäckiger Obstipation begleitet, ferner von fortschreitender Anämie und Hinfälligkeit. Häufig sind ferner Neuralgien, Gelenkergüsse, Schwellung der Hoden. Die maligne Form kann in 7—10 Tagen zum Tode führen. Unter Umständen kann die Krankheit jahrelang dauern. Die Mortalität beträgt meist nur 2%. Charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen fehlen. Die Prognose ist nach dem Gesagten gut, Hautblutungen sind ungünstig. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Klimawechsel scheint die Rekonvaleszenz zu beschleunigen.

XXV. Beri-Beri.

Eine endemisch und epidemisch auftretende Polyneuritis unbekannter Ätiologie tropischer und subtropischer Bezirke, charakterisiert durch motorische und sensible Lähmungen und Anasarka.

Geschichtliches. Die Krankheit scheint seit jeher in China zu Hause zu sein. In den ersten Jahren des 19. Jahrhunderts lenkte sie die Aufmerksamkeit der englisch-indischen Ärzte auf sich. Das wissenschaftliche Studium der Krankheit beginnt mit der Arbeit von *Malcomson* (1835). Die Erschließung Japans förderte die Erkenntnis der Krankheit *(Anderson, Baelz, Scheube, Grimm)*. Auch unter den Fischern von Kap Cod, ferner in Dublin ist endemisches Auftreten von Polyneuritis beobachtet worden.

Geographische Verteilung. Beri-Beri, Kakke oder endemische Neuritis herrscht ausgedehnt im Malaiischen Archipel, in manchen holländischen Kolonien ist die Sterblichkeit unter den Eingeborenen einfach entsetzlich. Auch in China, Japan und auf den Philippinen ist die Krankheit weit verbreitet. In Indien hat sie abgenommen, doch herrscht sie noch in Teilen von Burma. Auch in Australien ist sie aufgetreten. Weit verbreitet ist sie in manchen Teilen Südamerikas und in Westindien. Auch in englischen Hafenplätzen ist sie nichts Seltenes.

Ätiologie. Über die Natur der Krankheit herrschen zwei Ansichten. Die eine vertritt eine infektiöse Theorie, nach der anderen ist sie eine Vergiftung, hervorgerufen durch die Nahrung.

1. *Beri-Beri als eine akute Infektion. Baelz* und *Scheube* und viele holländische Ärzte halten Beri-Beri für eine durch einen Mikroorganismus hervorgerufene Erkrankung. Sie suchen diese Ansicht dadurch zu begründen, daß gerade gesunde, kräftige Personen befallen werden, daß es bestimmte Krankheitsherde gibt, daß sie in gewissen Jahreszeiten häufiger ist und endlich, daß sie sich in Gegenden epidemisch ausgebreitet hat, ohne daß die Bewohner ihre gewöhnliche Nahrung geändert hatten. Was den Einfluß der Jahreszeit und tellurische Einflüsse anbelangt, so hat die Krankheit mit Malaria Ähnlichkeit. Direkt kontagiös ist sie wahrscheinlich nicht.

Hamilton Wright beschreibt eine spezifische Duodenitis, die er als primäre bakterielle Läsion auffaßt, die Symptome würden ähnlich wie bei der Diphtherie auf einer Vergiftung beruhen. *Daniel* nimmt ebenfalls eine infektiöse Natur der Beri-Beri an, vielleicht übertragen Läuse die Krankheit.

2. *Beri-Beri durch giftige Nahrung.* Diese Theorie hat in Japan viele Anhänger; speziell wird der Genuß von verdorbenem Reis oder von gewissen Fischen verantwortlich gemacht.

Für diese Ansicht spricht die Tatsache, daß Beri-Beri seit der Einführung einer stickstoffreicheren Nahrung und seit des Verbotes des Genusses frischer Fische in der japanischen Marine ganz auffallend abgenommen hat. Die Immunität der Europäer soll nach *Grimm* darauf beruhen, daß sie nicht wie die Japaner Fische roh essen.

Enges Zusammenwohnen, wie in Schiffen, Gefängnissen und Asylen, heiße und feuchte Jahreszeit und Durchnässung begünstigen die Krankheit. Europäer, die unter guten hygienischen Verhältnissen in Beri-Beri-Gegenden leben, erkranken nur selten. Männer werden häufiger ergriffen. Am häufigsten erkranken Männer zwischen 16 und 25 Jahren.

Symptome. Eine Inkubationszeit ist nicht sicher bekannt, wahrscheinlich dauert sie mehrere Monate. *Scheube* unterscheidet folgende Krankheitsformen:

1. *Rudimentäre Form.* Sie beginnt oft mit katarrhalischen Symptomen, dazu kommen Schmerzen und Schwäche in den Gliedern, Hypästhesie und Parästhesien in den Beinen. Manchmal treten leichte Ödeme auf. Nach einiger Zeit kommen Parästhesien in anderen Körperteilen vor, der Kranke klagt über Herzklopfen, unangenehme Sensationen im Unterleib und über Atemnot. Muskelschwäche und Druckempfindlichkeit kann vorhanden sein. Nach verschieden langer Dauer verschwinden die Symptome, doch kann in der nächsten warmen Jahreszeit ein Rückfall eintreten. Ein Kranker von *Scheube* war in dieser Weise durch 20 Jahre krank.

2. *Atrophische Form.* Sie beginnt in ähnlicher Weise, nur entwickelt sich die motorische Schwäche rascher und der Kranke kann bald Arme und Beine nicht mehr bewegen. Die Atrophie, meist von Schmerzen begleitet, kann auch die Gesichtsmuskulatur ergreifen. Ödeme und Herzerscheinungen spielen bei dieser Form eine geringere Rolle. Man nennt sie auch trockene oder paralytische Beri-Beri.

3. *Nasse oder hydrämische Form.* Sie beginnt wie die rudimentäre Form, bald aber treten Ödeme, die sich über das ganze subkutane Gewebe ausdehnen und von Ergüssen in die Körperhöhlen begleitet sind, in den Vordergrund. Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen sind weniger deutlich. Andrerseits sind Herzklopfen, vermehrte Herzaktion und Dyspnoe häufig. Die Abmagerung wird erst nach dem Verschwinden der Wassersucht deutlich.

4. *Akute, perniziöse oder kardiale Form.* Sie ist charakterisiert durch Herzschwäche, die nach dem Bestehen ganz leichter Symptome, wie sie bei der rudimentären Form beschrieben wurden, plötzlich eintreten kann. Der Tod kann innerhalb 24 Stunden erfolgen, häufiger dauert es mehrere Wochen.

Die Mortalität schwankt von 2—50%.

Pathologische Anatomie. Am konstantesten finden sich Veränderungen im peripheren Nervensystem und degenerative Entzündung der Achsenzylinder und ihrer Hüllen. In akuten Fällen finden sich solche Ver-

änderungen auch im Vagus und Phrenikus. Auch die Muskelfasern der willkürlichen Muskulatur und des Herzmuskels zeigen degenerative Veränderungen. *Wright* beschrieb eine akute Duodenitis.

Diagnose. In den Tropen ist die Diagnose meist leicht. Bei Fällen von Polyneuritis, die von Ödemen begleitet sind, soll die Möglichkeit von Beri-Beri erwogen werden. Die verschiedenen Formen sind nach *Scheube* leicht zu unterscheiden.

Behandlung. Vieles ist, namentlich in Japan, gegen die Ausbreitung der Krankheit getan worden. So haben die diätetischen Reformen von *Takaki* in der japanischen Marine große Triumphe gefeiert. Europäern in Beri-Beri-Gegenden ist deshalb eine stickstoffreiche Nahrung zu empfehlen. *Baelz* empfiehlt Salizylpräparate, auch Abführmittel, Aderlaß wurden empfohlen. Die Muskelatrophie erfordert elektrische und Massagebehandlung.

XXVI. Milzbrand.

Eine akute, durch den *Bacillus Anthracis* hervorgerufene Infektionskrankheit. Sie ist bei Schafen und beim Rind weit verbreitet. Beim Menschen tritt sie nur sporadisch auf.

Ätiologie. Das infizierende Agens ist ein unbeweglicher, stäbchenförmiger Bacillus von 2—25 μ Länge. Er bildet ungemein widerstandsfähige Sporen.

Bei Tieren ist die Erkrankung an Milzbrand sehr verbreitet, besonders beim Schaf und Rind. Der Milzbrand verheert ganze Herden Rußlands und Sibiriens. *Pasteur* hat eine Schutzimpfung mit abgeschwächten Bacillen eingeführt, noch besser, weil ungefährlicher, ist die *Bail*sche Methode der aktiven Immunisierung mit dem Milzbrandaggressin. Die Krankheit kann durch Insektenstiche übertragen werden, am häufigsten erfolgt die Ansteckung durch infizierte Weideplätze, durch Fütterung. *Pasteur* schreibt den Regenwürmern eine Bedeutung zu, die aus verscharrten Tierkadavern die Bacillen an die Oberfläche bringen sollen. Weideflächen können so auf eine lange Zeit infiziert bleiben. Im geschlossenen Kadaver scheint es nicht zur Sporenbildung zu kommen, so daß die Bacillen rasch absterben. Beim Menschen tritt die Krankheit niemals spontan auf. Die Infektion erfolgt entweder durch die Haut[1], durch den Darm oder in seltenen Fällen durch die Lungen. Arbeiter, die mit Wolle und Tierhaaren beschäftigt sind und Personen, deren Beruf sie in näheren Kontakt mit Tieren bringt, wie Kutscher, Schäfer, Fleischhauer, erkranken besonders häufig. In meiner Klinik sah ich innerhalb von 16 Jahren nur einen Fall. Man kann einen inneren und einen äußeren Milzbrand unterscheiden.

Symptome. 1. *Äußerer Milzbrand. a) Pustula maligna.* Die Infektionsstelle findet sich meist auf den Händen, Armen oder im Gesicht. Nach einigen Stunden tritt Jucken auf, es entwickelt sich eine kleine Papel, die sich bald in ein Bläschen umwandelt. Ringsherum kommt es zur entzündlichen Induration und innerhalb 36 Stunden findet sich an der Impfstelle ein dunkelbrauner Schorf, um den herum eine Reihe kleiner Bläschen sein können. Die schwielige Induration kann sehr hochgradig sein. Starkes Ödem tritt auf. Die Entzündung breitet sich den Lymphwegen entlang aus und die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an und werden druckempfindlich. Das Fieber steigt rasch an und Allgemeinerscheinungen treten deutlich auf. Dann sinkt die Temperatur ab und kann sogar subnormal

werden. Der Tod erfolgt in 3—5 Tagen. Bei günstigem Verlauf sind die Allgemeinsymptome leichter, der Schorf an der Infektionsstelle stößt sich ab und die Wunde heilt. Die Schwere der einzelnen Fälle wechselt sehr. Bei der leichtesten Form kommt es nur zu leichter Schwellung, die Papel an der Infektionsstelle wandelt sich rasch in eine Blase um, die vertrocknet und in einigen Tagen abfällt.

b) Maligner Milzbrand mit Ödem. Papel und Blasenbildung bleibt aus, dagegen tritt starkes Ödem auf, gleichzeitig oder etwas später als die Allgemeinsymptome. Das Ödem kann so hochgradig werden, daß Gangrän eintritt, die einen großen Teil der Hautoberfläche befallen kann. Die Allgemeinsymptome sind äußerst schwer und es kommt immer zum Exitus letalis.

Am bösartigsten sind Infektionen am Kopfe und im Gesichte. Die Mortalität solcher Fälle beträgt nach *Nasarow* 26%, am gutartigsten verläuft die Krankheit bei Infektion der unteren Extremitäten mit nur 5% Mortalität.

Bei einem Falle in meiner Klinik, der einen Haararbeiter betraf, bestand starke Enteritis, Peritonitis und auch Endokarditis, wie sie von *Eppinger* beschrieben wurde. Auffallend ist bei beiden beschriebenen Formen das Fehlen von größerem Unbehagen von seiten des Kranken, dessen Sensorium trotz des bedenklichsten Zustandes ganz frei sein kann. Die Diagnose ist meist leicht, in zweifelhaften Fällen unterscheidet die Untersuchung des Pustelinhaltes auf Milzbrandbacillen. Im Blute können bis kurz vor dem Tode Bacillen fehlen.

2. *Innerer Milzbrand. a) Intestinale Form, Mycosis intestinalis.* Die Infektion erfolgt meist vom Magen und Darm aus, infolge des Genusses von infiziertem Fleisch oder infizierter Milch, sie kann auch einer Hautinfektion folgen, wenn Bacillen in den Mund gelangen. Die Symptome sind die einer schweren Vergiftung. Ein Schüttelfrost kann die Krankheit einleiten, Erbrechen, Diarrhöen, mäßiges Fieber, Rücken- und Gliederschmerzen treten auf. In akuten Fällen sieht man Dyspnoe, Cyanose, große Angst, Ruhelosigkeit und gegen das Ende zu Krämpfe oder Muskelspasmen. Schleimhautblutungen können vorkommen. Gelegentlich kommt es auf der Haut zu umschriebener Phlegmone oder zu Petechien. Die Milz ist vergrößert. Das Blut ist dunkel und bleibt lange Zeit nach dem Tode flüssig. Bei vorgeschrittener Krankheit finden sich Bacillen im Blute. Diese unter dem Bilde einer Vergiftung verlaufende Form kann mehrere Personen gleichzeitig befallen. So beschrieben *Butler* und *Huber* eine Epidemie, bei welcher 25 Personen nach dem Genusse von infiziertem Fleisch erkrankten, sechs starben.

b) Hadernkrankheit. Diese wichtige Form des Milzbrandes findet sich in Fabriken, in welchen Wolle oder Haare sortiert und gereinigt werden. Äußere Verletzungen fehlen häufig. Das infizierende Material wird verschluckt oder mit dem Staube inhaliert. Prodrome sind selten. Es tritt ein Schüttelfrost auf, Schwäche und Prostration stellt sich ein, der Kranke klagt über Rücken- und Gliederschmerzen, die Temperatur steigt bis 39—40° C an. Erbrechen kann auftreten und in 24 Stunden kann im schweren Kollaps der Tod erfolgen. Husten und Bronchitis kann vorhanden sein. Mitunter finden sich Symptome von Pneumonie. Der Puls ist klein und frequent. In anderen Fällen ist der Verlauf mehr protrahiert, es finden sich Diarrhöen, Delirien und Bewußtlosigkeit. Die zerebralen Symptome können

sehr ausgesprochen sein; in vier Fällen fand man die Hirnkapillaren mit Bacillen erfüllt *(Merkel)*. Die Hadernkrankheit wurde von *Bell* als eine Milzbrandinfektion erkannt.

Manchmal finden sich die schweren Allgemeinsymptome des inneren Milzbrandes auch bei der Pustula maligna. Eine genaue Beschreibung der Hadernkrankheit stammt von *Eppinger*.

Prophylaxe. Die muß eine genaue Desinfektion von Haaren, Tierhäuten, Hadern zum Ziele haben.

Behandlung. Bei der Pustula maligna soll diese durch Kaustika oder durch das Glüheisen zerstört werden und mit Sublimat in Substanz bedeckt werden. Vielleicht läßt sich durch Sublimatinjektionen in der Nähe der Pustel die Ausbreitung der Bacillen verhindern. Die innere Behandlung ist rein symptomatisch. Von dem Milzbrandserum von *Sclavo* sind gute Erfolge gesehen worden. Auch das antiaggressive Serum *Bails* ist beim Tiere sehr wirksam.

XXVII. Lyssa. Wutkrankheit.

Eine akute Infektionskrankheit der Warmblüter durch ein unbekanntes Virus hervorgerufen und durch Inokulation auf den Menschen übertragbar.

Ätiologie. Die Wutkrankheit ist auf der Erde sehr verschieden verteilt. In Rußland ist sie häufig.

In Norddeutschland ist sie relativ selten infolge der bestehenden Beißkorbzwanges. Häufiger ist sie in Frankreich. In England ist sie seit der Einführung des Beißkorbzwanges vollständig verschwunden. In Österreich ist sie nicht selten, in den nördlichen Teilen Ungarns, in Rumänien und den Balkanländern ist sie relativ häufig. In den Vereinigten Staaten ist sie häufiger, als gewöhnlich angenommen wird.

Hunde sind besonders empfänglich, aber auch der Wolf, Katzen und das Rind können erkranken. Die meisten Tiere sind für Wut empfänglich und durch Impfung kann sie auf Kaninchen, Meerschweinchen und Pferde übertragen werden. Hauptsächlich wird die Krankheit durch Hunde verbreitet. Die Natur des Giftes ist noch unbekannt. Es ist namentlich im Nervensystem, ferner in manchen Sekreten, besonders im Speichel enthalten. *Bartarelli* wies nach, daß das Virus in die Speicheldrüsen des Hundes nicht durch die Blutbahn, sondern entlang der Nerven gelange.

Zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Symptome vergeht eine verschieden lange Inkubationszeit. Die Dauer der Inkubationsperiode hängt nach *Horsley* von folgenden Faktoren ab. *a)* Alter. Bei Kindern ist die Inkubationszeit kürzer. *b*) Von der Infektionsstelle. Kopf- und Gesichtswunden sind besonders gefährlich, dann kommen Bisse an der Hand und dann Bisse an anderen Körperstellen. Dies beruht wahrscheinlich darauf, daß Kopf, Gesicht und Hände gewöhnlich nicht bekleidet sind, vielleicht auch auf den Nervenreichtum dieser Teile. *c)* Von der Art der Wunde. Stichförmige Wunden sind besonders gefährlich. *d)* Von dem infizierenden Tiere. An Gefährlichkeit kommt zuerst der Wolf, dann die Katze, dann der Hund und zuletzt andere Tiere. Nicht alle Personen, die von wütenden Hunden gebissen werden, erkranken, nach *Horsley* nur 15%. Andrerseits ist die Mortalität der von Wölfen Gebissenen höher, mindestens 40%, nach *Babes* 60—80%.

Die Inkubationszeit beim Menschen wechselt ungemein. Im Mittel beträgt sie 6—8 Wochen. In einigen Fällen war sie kürzer als 2 Wochen;

sie kann aber auch 3 Monate dauern. Ob sie 1—2 Jahre dauern kann, ist nicht sicher entschieden.

Pathologische Veränderungen. Die wichtigen Veränderungen bestehen in Anhäufung von Leukozyten um die Blutgefäße und um die Nervenzellen, besonders die motorischen Ganglienzellen des Zentralnervensystems. Besondere diagnostische Bedeutung hat nach *van Gehuchten* und *Nelis* die Anhäufung von lymphoiden und endotheloiden Zellen um die Nervenzellen des Sympathikus und die Cerebrospinalganglien. *Negri* hat im Zentralnervensystem unregelmäßige 4—10 μ große Körperchen beschrieben, die sich besonders im Kleinhirn, der Hirnrinde, dem Pons und im Rückenmarke finden. In den peripheren Nerven und in den Speicheldrüsen hat man sie nicht gefunden. Auch bei dem an Wut verendeten Tiere finden sie sich. Ob sie Protozoen sind, ist recht zweifelhaft. Das Wutgift ist in Leber, Milz und Nieren vorhanden. Es ist filtrierbar.

Symptome. Man kann drei Krankheitsstadien unterscheiden.

1. *Stadium der Prodrome.* Die Bißstelle wird empfindlich, der Kranke ist deprimiert, melancholisch und klagt über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Er ist leicht reizbar und schlaflos und hat stets das Gefühl einer drohenden Gefahr. Gegen Licht und Geräusche ist er sehr empfindlich. Der Larynx kann injiziert sein und die ersten Schlingbeschwerden treten auf. Auch die Stimme wird heiser. Die Temperatur ist leicht erhöht und der Puls frequenter.

2. *Stadium der Exzitation.* Es ist durch große Erregbarkeit, Ruhelosigkeit und äußerste Hyperästhesie charakterisiert. Der geringste Reiz, ein Geräusch, ein Luftzug lösen heftige Reflexkrämpfe aus. Dies ist das schrecklichste Symptom der Krankheit beim Menschen. Die Krämpfe, welche besonders die Muskeln des Larynx und des Mundes befallen, sind außerordentlich schmerzhaft und von einem intensiven Gefühl von Dyspnoe begleitet, auch dann, wenn die Glottis weit offen ist oder die Tracheotomie ausgeführt wurde. Jeder Versuch zu trinken ist sofort von einem heftigen Krampf der Kehlkopfmuskulatur und der Heber des Zungenbeines gefolgt. Deshalb fürchtet der Kranke schon den Anblick des Wassers und daher der Name *Wasserscheu.* Die Krampfanfälle können von maniakalischen Symptomen begleitet sein. In den zwischen den Krampfanfällen gelegenen Intervallen ist der Kranke ruhig und das Sensorium ist frei. Es besteht meist Fieber von 38—39° C. Die Krankheit kann aber auch fieberlos verlaufen. Versuche, das Wartepersonal zu verletzen, zu beißen etc. sind selten. Doch kann es zu wilden maniakalischen Anfällen kommen, in welchen der Kranke bei der Kontraktion der Larynx- und Pharynxmuskeln fremdartige Töne ausstößt. Dieses Stadium dauert $1^1/_2$—3 Tage und geht allmählich in das letzte, paralytische Stadium über.

3. *Stadium der Paralyse.* Bei Nagetieren fehlen die beiden ersten Stadien meistens und es kommt vom Anfang an zu Lähmungen, die sogenannte stille Wut. — Es dauert kaum länger als 6—18 Stunden. Der Kranke wird ruhig, die Krämpfe lassen nach, es tritt Bewußtlosigkeit ein und unter Herzschwäche erfolgt der Tod. Der Harn enthält oft Zucker.

Diagnose. Beim Menschen bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. In zweifelhaften Fällen übertrage man das Rückenmark des wutverdächtigen Tieres subdural auf das Kaninchen. Handelt es sich um Lyssa, so stirbt das Tier in 15—20 Tagen an paralytischer Wut.

Behandlung. Von größter Wichtigkeit ist eine Prophylaxe; durch gesetzlichen Maulkorbzwang und Vernichtung aller herrenlosen Hunde kann die Krankheit, wie erwähnt, fast ausgerottet werden.

Die gebissenen Stellen sind sorgfältig auszuwaschen und mit konzentrierter Karbolsäure oder mit dem Glüheisen zu behandeln. Am besten ist es, die Wunde 5 oder 6 Wochen offen zu lassen. Die einmal ausgebrochene Wut führt hoffnungslos zum Tode. Die Behandlung kann daher nur eine palliative sein. Das Krankenzimmer soll verdunkelt sein und mit der Pflege sollen nicht mehr als zwei Personen beschäftigt sein. Zur Linderung der Krämpfe spare man nicht mit Chloroform und Morphium. Durch lokale Kokainbehandlung läßt sich die Empfindlichkeit des Rachens genug herabsetzen, damit der Kranke flüssige Nahrung zu sich nehmen kann. Auch Nährklysmen sind von Nutzen.

Präventivimpfung. Pasteur fand, daß das Virus der Wut durch Kaninchenpassage an Virulenz gewinnt. Beträgt die Inkubationszeit bei subduraler Inokulation vom Rückenmarke eines wutkranken Hundes beim Kaninchen anfangs 15—20 Tage (Virus der Straßenwut), so sinkt sie durch Kaninchenpassage allmählich auf 7 Tage und bleibt jetzt konstant (Virus fixe). Das hochvirulente Rückenmark solcher Kaninchen verliert durch Austrocknen allmählich seine Wirksamkeit. *Pasteur* begann die Behandlung mit derartig unwirksam gewordenem Rückenmark und stieg allmählich bis zum vollvirulenten Virus fixe an. Heute verwendet man bereits vielfach von Anfang an unverändertes Virus fixe. *Ferran* injiziert 0·08 *g* virulentes Mark, welches mit sterilem Sand zerrieben wird unter Zusatz einer Zerreibungsflüssigkeit. Die Behandlungsdauer wird auf diese Weise sehr abgekürzt. Ein Antirabiesserum wurde von *Babes* empfohlen. Im Pariser Institut wurden 1902 1103 Fälle behandelt mit 2 Todesfällen, 1903 wurden 630 Personen behandelt mit 4 Todesfällen.

Pseudowut (Lyssaphobie). Eine sehr interessante Affektion, die der Wut äußerst ähnlich sein kann, in Wirklichkeit aber nichts ist als Hysterie. Nervöse Personen, die von einem wütenden oder wutverdächtigen Hunde gebissen wurden, können in wenigen Monaten und später an Rabies erinnernde Symptome zeigen. Der Kranke ist ängstlich und ruhelos; er hält seinen Zustand für äußerst ernst und meint geisteskrank zu werden. Er kann Anfälle zeigen, in welchen er angeblich nicht trinken kann, er greift sich verzweifelt an den Schlund und ist stark erregt. Die Temperatur ist nicht erhöht und die Krankheit schreitet nicht vor. Der Prozeß dauert viel länger als echte Wut und ist einer Therapie zugänglich. Es ist möglich, daß viele Fälle angeblicher Heilung von ausgebrochener Wut hierher gehören. *Burr* teilte einen Fall aus meiner Klinik mit, wo der Kranke Anfälle von Schluckbeschwerden hatte. Er war sehr erregt, namentlich bei Anblick von Wasser. Die Symptome dauerten einige Wochen und wichen endlich einer Behandlung mit elektrischen Strömen.

XXVIII. Starrkrampf; Tetanus.

Eine Infektionskrankheit, charakterisiert durch tonische Krampfanfälle. Das Gift stammt von einem Bacillus, der in der Erde, in Staub etc. lebt und ein normaler Bewohner des Darmes vieler Wiederkäuer ist.

Ätiologie. Der Tetanus tritt nach Verletzungen auf oder als sogenannter idiopathischer Tetanus, wo, ähnlich wie bei der kryptogenetischen

Sepsis, eine Eingangspforte nicht gefunden werden kann. Früher hat er epidemisch als Trismus neonatorum unter Neugeborenen gewütet, die Eingangspforte war die Nabelwunde. In heißen Klimaten ist er häufiger und häufiger beim Neger als beim Kaukasier. Auf manchen westindischen Inseln beruht die Sterblichkeit der Negersäuglinge zur Hälfte auf Tetanus. St. Kilda, eine der westlichen Hebriden, ist jahrelang von der „Achttagekrankheit“ der Säuglinge heimgesucht worden. Seit einer entsprechenden Behandlung der Nabelwunde ist die Krankheit daselbst verschwunden. Die Verletzung ist meistens unbedeutend. Nach Rißquetschwunden ist sie häufiger als nach Schnittwunden.

In manchen Kriegen herrschte ausgedehnt der Tetanus, in anderen war er selten. Er hat zur Infektion der Pockenlymphe geführt mit schauerlichen Konsequenzen. In einer Spitalsepidemie von 10 Fällen war wahrscheinlich infiziertes Catgut die Ursache. Auch subkutanen Injektionen ist schon Tetanus gefolgt. Eine der schrecklichsten Formen ist der Tetanus puerperalis, der im Wochenbette auftritt. Die letzte Epidemie im Prager Gebärhause ist uns allen noch in frischer Erinnerung *(Kraus, Wurdak, Walko)*. Auch in der Stadt Prag kommt der puerperale Tetanus gar nicht so besonders selten vor.

Der Tetanusbacillus. Der von *Nikolaier* entdeckte und von *Kitasato* zuerst rein gezüchtete Tetanusbacillus ist ein zartes Stäbchen, welches in lange Fäden auswachsen kann, ein Ende ist oft keulenförmig angeschwollen (endständige Sporen). Er ist beweglich und wächst bei Sauerstoffabschluß bei gewöhnlichen Temperaturen. Er findet sich hauptsächlich an der Infektionsstelle, wo es zur Toxinbildung kommt, welches den Nerven entlang fortwandert *(Meyer)*. Das Antitoxin breitet sich durch die Blutbahn aus *(Wassermann)*. Durch Kultur und Gift läßt sich die Krankheit auf empfängliche Tiere übertragen. Das Tetanustoxin ist vielleicht das stärkste bekannte Gift. Wir hatten in Prag ein Gift, von dem 0·0000001 *g* eine Maus tötete. Es wird aus älteren Bouillonkulturen durch Fällung mit Ammoniumsulfat hergestellt. Der gewöhnliche Wohnort der Bacillen ist der Boden, speziell die bebaute Gartenerde. Durch Vorbehandlung von Tieren mit Toxin läßt sich ein antitoxisches Serum herstellen. Dabei zeigte sich die paradoxe Erscheinung, daß Pferde trotz hohen Antitoxingehalt ihres Serums manchmal nach einer neuerlichen Toxininjektion plötzlich an Tetanus zugrunde gehen (Überempfindlichkeit).

Pathologische Veränderungen. Charakteristische Veränderungen fehlen. Man findet Hyperämie in verschiedenen Organen und perivaskuläre Exsudation und körnige Degeneration der Nervenzellen. Die Nerven sind oft gerötet und geschwollen. Beim Tetanus neonatorum findet sich manchmal Entzündung des Nabels.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich 10 Tage nach der Verletzung. Der Kranke klagt zuerst über leichte Steifigkeit im Nacken, über Spannung in der Kaumuskulatur und Kauschwierigkeiten. Gelegentlich geht Frösteln oder ein wirklicher Schüttelfrost diesen Symptomen voraus. Durch allmählich zunehmenden tonischen Muskelkrampf kommt es zur Kieferklemme. Die Augenbrauen sind in die Höhe gezogen, der Mund eigentümlich verändert, so daß ein besonderer Gesichtsausdruck, der Risus sardonicus, entsteht. Im Kindesalter können die Krämpfe auf das Gesicht beschränkt sein. Manchmal findet man Lähmung der Gesichtsmuskulatur und Schluckbeschwerden, der sog. Kopftetanus nach *Rose*, der meist Ver-

letzungen in der Nähe des Trigeminus folgt. Allmählich ergreift der Prozeß auch die übrige Körpermuskulatur. Am häufigsten ist die Rückenmuskulatur ergriffen (Opisthotonus). Auch der Musculus rectus abdominis kann befallen werden. Stamm und Glieder können vollständig starr sein (Orthotonus). Krämpfe auf einer Thoraxseite (Pleurothotonus) sind seltener. Spasmen der Muskulatur des Abdomens biegen den Körper nach vorwärts (Emprosthotonus). Bei sehr heftigen Anfällen ist der Thorax zusammengezogen, die Respirationsfrequenz ist sehr erhöht, und durch Spasmus der Glottis kann es zur Asphyxie kommen. Die Dauer der Krampfanfälle ist verschieden, aber auch in den Intervallen kommt es zu keiner vollständigen Erschlaffung. Der geringste äußere Reiz kann Krampfanfälle hervorrufen. Die Krämpfe sind von vernichtendem Schmerz begleitet, oft ist der Kranke in profusem Schweiß gebadet. Die Temperatur kann während des ganzen Krankheitsverlaufes normal sein oder nur gegen das Ende leichte Erhebungen zeigen. In anderen Fällen besteht vom Anfang an hohes Fieber, selbst Temperaturen von 43° C und mehr sind vor dem Tode beobachtet worden. Auch postmortale Temperatursteigerungen kommen vor. Der Tod erfolgt entweder an Herzschwäche oder Asphyxie während der Krampfanfälle oder an Erschöpfung.

Der sog. Kopftetanus entsteht meist nach Wunden am Kopfe und ist durch Steifheit der Kaumuskeln, Lähmung der Gesichtsmuskulatur auf der Seite der Verletzung und durch Schluckbeschwerden charakterisiert. Die Prognose ist in chronischen Fällen gut, in den von *Willard* zusammengestellten Fällen starben von 32 nur 8, von 45 akuten Fällen kamen nur 4 mit dem Leben davon.

Diagnose. Die Diagnose ist meist leicht, besonders wenn eine Verletzung vorhergegangen war. Die Krämpfe sind denen der Strychninvergiftung nicht unähnlich; bei dem berühmten Mordprozeß von Palmer setzte da die Verteidigung ein. Doch sind bei der Strychninvergiftung die Kaumuskeln niemals frühzeitig befallen und die Muskelrigidität zwischen den Krampfanfällen fehlt.

Bei der Tetanie sind die Krämpfe mehr auf die Extremitäten beschränkt; die charakteristische Handstellung, die Art des Auftretens nach Druck auf die großen Nervenstämme werden kaum diagnostische Zweifel aufkommen lassen. In zweifelhaften Fällen unterscheidet die bakteriologische Untersuchung des Wundsekretes.

Escherich beschrieb bei Kindern generalisierte tonische Kontrakturen der Kau-, Nacken-, Rücken- und Gliedermuskulatur, die meist nach akuten Infektionskrankheiten, gelegentlich aber auch als unabhängige Erkrankung auftreten. Der Zustand kann wochen- und monatelang dauern. Meist tritt Heilung ein. Ähnliches sah *v. Jaksch* auch bei Erwachsenen.

Prognose. Bis heute behalten zwei Aphorismen von *Hippokrates* ihre Richtigkeit: „Krämpfe, die nach einer Verwundung auftreten, sind tödlich", und „Personen, die von Tetanus befallen werden, sterben innerhalb vier Tagen, überleben sie diese Zeit, so tritt Heilung ein."

Die Mortalität beim traumatischen Tetanus beträgt nicht weniger als 80% *(Conner)*, beim idiopathischen Tetanus ist sie unter 50%. Nach *Yandell* ist die Mortalität im Kindesalter am größten. Prognostisch günstig sind lange Inkubationszeit, Lokalisierung der Krämpfe auf die Kau- und Nackenmuskulatur, fehlendes Fieber.

Behandlung. Ungemein wichtig ist eine Lokalbehandlung der Wunden, da das Gift hier gebildet wird. *Tizzoni* empfiehlt salpetersaures Silber als das beste Mittel, um den Tetanusbacillus abzutöten. Ausgiebige Exzisionen und energische antiseptische Behandlung sind durchzuführen. Das Krankenzimmer soll verdunkelt und ruhig sein und nur eine Person soll die Pflege übernehmen. Alle äußeren Reize sind von dem Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten. Bei starkem Trismus ist die Ernährung vom Munde aus oft unmöglich, unter diesen Umständen wird die Rektalernährung oder durch eine Sonde von der Nase aus notwendig. Chloralhydrat, Bromsalze, die Kalabarbohne, Kurare, indischer Hanf, Belladonna sind als Sedativa empfohlen worden. In Prag (Klinik *v. Jaksch*) haben uns große Dosen von Uretan (10—25 *g* pro die) gute Dienste geleistet. Recht wohltätig wirkt dauernde Blaulichtbehandlung, die auf der *v. Jaksch*schen Klinik durchgeführt wird. Das Tetanusantitoxin leistet wie beim Tierexperiment bei bereits ausgebrochenem Tetanus wenig. Dagegen ist, wie gerade die schon erwähnte Epidemie im Prager Gebärhause zeigte, die prophylaktische Antitoxinanwendung von größter Bedeutung. Ob man das Antitoxin subkutan oder, wie vielfach empfohlen wurde, subdural einführt, scheint irrelevant zu sein. Jedenfalls sind große und wiederholte Antitoxingaben nötig. Jeder Kranke, der mit Erde verunreinigte Wunden hat, soll einer prophylaktischen Antitoxinbehandlung unterworfen werden.

XXIX. Malignes Ödem.

Dieser dem Tetanusbacillus nahestehende Bacillus hat in sehr seltenen Fällen auch zu Erkrankungen beim Menschen geführt. *Brieger* und *Ehrlich* beschrieben zwei Fälle, wo nach einer subkutanen Injektion malignes Ödem auftrat. Es kam zu starkem, lokalem Ödem, in dem sich die charakteristischen Bacillen fanden. Der Kranke starb nach 3 Tagen. Weiter sah man mitunter im Anschluß an Verletzungen malignes Ödem auftreten. Im Falle von *Hoegh* bestand Tetanus und malignes Ödem gleichzeitig. *Bremen* teilte einen Fall mit, wo die Krankheit durch Verletzung des Uterus mit einer Sonde entstand. Nicht unmöglich ist es ferner, daß der Bacillus vom Darme aus, z. B. von Typhusgeschwüren aus *(Grigorjeff* und *Unke)*, in den Körper eindringen kann.

Die Diagnose ist nur durch bakteriologische Untersuchung der Ödemflüssigkeit zu stellen. Eine Therapie ist unbekannt.

XXX. Rotz, Malleus.

Eine durch den *Bacillus Mallei* hervorgerufene Infektionskrankheit des Pferdes. Bei diesem Tiere kommt es zur Bildung von Knötchen in der Nase (Rotz) oder unter der Haut (Wurm).

Ätiologie. Die Krankheit ist unter die infektiösen Granulome einzureihen. Die lokalen Veränderungen in der Nase und an der Haut des Pferdes beruhen auf ein und derselben Ursache. Der Bacillus Mallei wurde von *Löffler* und *Schütz* entdeckt. Er ist ein kurzes, unbewegliches Stäbchen, dem Tuberkelbacillus nicht unähnlich, von dem er sich durch verschiedene Färbungsreaktionen übrigens leicht unterscheiden läßt. Auf den gebräuchlichen Nährböden ist er leicht züchtbar. Der mikroskopische Nachweis im rotzigen Eiter gelingt infolge der großen Labilität des Bacillus nicht immer. So konnten wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) bei einem Fall von Rotz im Eiter mikroskopisch Rotzbacillen nicht nachweisen, obwohl aus demselben Eitertropfen ungeheuere Mengen von Rotzkulturen auf der Agarplättte aufgingen *(Hoke)*.

Um die Erforschung des Rotzes beim Menschen hat sich besonders *Rayer* verdient gemacht. Die Infektion erfolgt meist durch Kontakt mit kranken Tieren. Auch von den Schleimhäuten aus, ja selbst durch die unverletzte Haut kann der Rotzbacillus in den Körper eindringen. Leider sind Laboratoriumsinfektionen mit Malleus nicht so selten *(Hofmann v. Wellenhof, Alexander Knorr, Mathias Prettner)*. Die Krankheit ist beim Menschen selten. Auf der *v. Jaksch*schen Klinik konnten wir einen Fall von akutem Rotz beobachten, der anfangs ganz ähnlich wie ein Typhus verlief; erst in der Agone trat klinisch und bakteriologisch das grauenhafte Bild des Rotzes hervor *(Hoke)*.

Pathologische Anatomie. Wie beim Pferd, so kann auch beim Menschen die Krankheit auf die Nase oder auf die Haut beschränkt sein. Die charakteristischen Veränderungen stellen die sog. Rotzknoten dar, die

Fig. 15.

Akuter Rotz. (Eigene Beobachtung, *Hoke*.)

aus lymphoiden und epitheloiden Zellen bestehen. Diese Knoten zerfallen rasch, wodurch es zur Geschwürs- und Abszeßbildung kommt. Derartige Knoten findet man auch in allen Organen.

Symptome. Man kann beim Menschen eine akute und eine chronische Form unterscheiden.

Akuter Rotz. Die Inkubationszeit beträgt selten mehr als 3—4 Tage. Es kommt zu Fieberbewegungen und an der Infektionsstelle zur Schwellung, Rötung und Lymphangitis. In 2 oder 3 Tagen wird die Nasenschleimhaut ergriffen, die Knötchen wandeln sich rasch zu Geschwüren um und es kommt zu schleimig-eitrigem Ausfluß. Im Gesichte und an den Gelenken, manchmal über den ganzen Körper zerstreut, treten rote Flecke auf, die sich in an Variola erinnernde Pusteln umwandeln. Bald kommt es zur Geschwürsbildung. Im subkutanen Gewebe, in der Muskulatur treten Beulen auf die abszedieren. Oft, aber nicht konstant ist die Nase erkrankt. Die

Lymphdrüsen des Halses sind gewöhnlich stark vergrößert. Die Krankheit führt nach acht- bis zehntägigem Verlauf stets zum Tode. Auch Pneumonien, die makroskopisch an käsige Pneumonie erinnern, können sich finden. Unter Umständen zeigt die Krankheit typhusähnlichen Verlauf, bis die charakteristischen Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten die Sache aufklären.

Chronischer Rotz. Er ist selten und schwer zu erkennen, da er meist als chronische Coryza verläuft. Es kommt zur Geschwürsbildung in der Nase, öfters auch im Larynx. Die Krankheit kann Monate und Jahre dauern und schließlich doch heilen. *Tedeschi* beschrieb chronische Osteomyelitis, die durch den Rotzbacillus bedingt war, sie war von einer tödlichen Rotzmeningitis gefolgt. Die Diagnose ist äußerst schwierig und nur durch bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit zu stellen. Auch das Mallein ist ähnlich wie das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken warm empfohlen worden. *Mc Fadyean* und andere wiesen im Serum rotzkranker Pferde Agglutinine, *Wladimiroff* ein Präzipitin für den Rotzbazillus nach.

Der akute Rotz der Haut entsteht meist von Verletzungen aus. Es kommt zu intensiver lokaler Reaktion und zu phlegmonöser Entzündung. Frühzeitig erkranken die Lymphgefäße, in deren Verlauf es zu knotenförmigen Anschwellungen kommt, die rasch vereitern können. Die Gelenke sind geschwollen und schmerzhaft und Muskelabszesse können auftreten. Die Symptome gleichen am meisten einer akuten Sepsis. Die Nase bleibt frei. Die Bacillen sind bei Mensch und Tier auch im Harn gefunden worden. Es scheint, daß der Rotzbacillus die intakte Haut durchwandern kann.

Die Krankheit führt meist in 10—15 Tagen zum Tode. Der chronische Rotz der Haut ist charakterisiert durch das Auftreten lokalisierter Knoten, besonders an den Extremitäten. Diese Knoten vereitern und so kann es zur Entstehung tiefer Geschwüre kommen, wobei die entzündliche Reaktion und die Mitbeteiligung der Lymphgefäße gering sein kann. Die Krankheit kann Monate und selbst Jahre dauern. Der Tod tritt durch Pyämie ein oder es tritt akuter Rotz auf. Der bekannte französische Tierarzt *Bouley* litt an chronischem Rotz, kam aber mit dem Leben davon.

Der Rotz ist auch von Mensch auf Mensch übertragbar. So wurden Wäscherinnen durch die Wäsche Rotzkranker infiziert.

Behandlung. Sie ist vorwiegend chirurgisch, sonst rein symptomatisch.

XXXI. Aktinomykose.

Eine chronische, durch den Strahlenpilz, *Streptothrix Actinomyces*, hervorgerufene Infektion.

Ätiologie. Die Krankheit ist beim Rind weit verbreitet, kommt aber auch beim Schwein vor. *Bollinger* beschrieb sie zuerst beim Rind, wo sie namentlich Erkrankungen der Zunge und der Kiefer hervorruft. Beim Menschen wurde die Krankheit zuerst von *James Israel* beschrieben und *Ponfick* wies die Identität von Mensch- und Tieraktinomykose nach. Bei Männern ist sie dreimal so häufig wie bei Frauen.

Der Parasit gehört zu den Streptotricheen. Beim Menschen und beim Tier finden sich im Eiter gelbliche oder opake Körnchen von $1^1/_2$—2 *mm* im Durchmesser, die aus Kokken und strahlenartig angeordneten Fäden bestehen, welche am Ende keulenförmig verdickt sind. Nur bei ganz jungen Körnchen fehlen sie. Der Parasit wächst auf künstlichen Nährböden und

ist auf Tiere übertragbar. Aktinomykosekulturen zeigen eigentümlichen Strohgeruch.

Art der Infektion. Ob die Infektion durch den Genuß von Milch oder Fleisch kranker Tiere übertragen werden kann, ist nicht bewiesen. Doch wird der Keim wahrscheinlich mit der Nahrung aufgenommen. *Langer* fand Aktinomykose auf Brotlaiben, wohin sie offenbar durch die Strohbesen des Bäckers gekommen waren. Auch beim Rind erfolgt die Infektion durch den Genuß von Gräsern, auf denen sich zufällig Aktinomykose befand.

Pathologische Anatomie. Ähnlich wie bei Tuberkulose kommt es zur Zerstörung der benachbarten Zellen und Leukozytenanlockung, später zur Zellenproliferation. Hat der Tumor eine gewisse Größe erreicht, so kann er infolge der intensiven Zellproliferation ein ungemein an Sarkom erinnerndes Aussehen gewinnen. Schließlich kommt es zur Eiterung, die beim Menschen nach *Israel* direkt auf der Wirkung der Streptothrix beruht.

Symptome. *a) Verdauungstrakt. Israel* fand den Pilz in kariösen Zähnen. Häufig wird beim Menschen das Kiefer befallen. Eine Gesichtsseite ist stark geschwollen und der Knochen so vergrößert, daß man an Sarkom denkt. Es kommt zu zahlreichen Fisteln am Halse, aus denen sich krümeliger Eiter entleert. Mit den schweren lokalen Veränderungen steht meist das oft geradezu ausgezeichnete Allgemeinbefinden in einem schroffen Gegensatz. In mehreren Fällen war die Zunge befallen entweder primär oder sekundär vom Kiefer aus. Auch im Darm kann die Krankheit primär oder sekundär auftreten. So kann es zu Cöcumabszessen kommen. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen Fall von Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Primäre Aktinomykose des Dickdarms mit Metastasen ist beschrieben worden. *Ransom* fand Aktinomykose im Stuhl. Auch ein Fall von Aktinomykoseperitonitis, von einer Gastrotomiewunde ausgehend, wurde mitgeteilt. Aktinomykose der Leber ist selten. *Auvray* konnte nur 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Sie ist ungemein charakteristisch, man findet einen honigwabenähnlichen Abszeß, der einem mit Eiter getränkten Schwamm ähnlich ist. Meist tritt sie sekundär nach Darmaktinomykose auf; in einigen Fällen konnte jedoch ein primärer Herd nicht gefunden werden.

b) Aktinomykose der Lunge. Im September 1878 beschrieb *James Israel* eine eigenartige mykotische Erkrankung der Lunge; weitere Beobachtungen zeigten, daß die Krankheit mit der ein Jahr früher beim Rinde beschriebenen Erkrankung identisch sei. Seither sind viele derartige Fälle mitgeteilt worden. Es handelt sich um eine ungemein chronisch verlaufende, mit Husten, Fieber, Abmagerung und schleimig-eitrigem, manchmal fötidem Auswurf einhergehende Lungenaffektion. Die Veränderungen sind meist auf eine Seite beschränkt. *Hodenpyl* unterscheidet drei Gruppen: 1. Akute Bronchitis, im Sputum findet sich der Aktinomykosepilz. 2. Miliare Aktinomykose, die ungemein an Miliartuberkulose erinnert, doch bestehen hier die Knötchen aus von Granulationsgewebe umgebenen Pilzen. Diese Form der Lungenaktinomykose ist beim Rinde nicht selten. 3. Fälle, in welchen sich ausgedehntere Zerstörung der Lunge, Bronchopneumonie, interstitielle Veränderungen und Abszesse bilden. Letztere können so groß werden, daß sie während des Lebens diagnostiziert werden. Meist findet sich dabei Aktinomykose in anderen Organen, Arrosion der Wirbel, Nekrose von Rippen und Sternum mit Knötchenbildung, subkutane Abszesse und gelegentlich Metastasen in allen Körperteilen.

c) Aktinomykose der Haut. Mehrmals hat man bei chronischen ulzerativen Hautveränderungen den Strahlenpilz gefunden. Die ungemein chronische Affektion erinnert sehr an Tuberkulose der Haut. Es finden sich Tumoren, die vereitern und zu jahrelang bestehenden Wunden und Fisteln führen.

d) Aktinomykose des Gehirns. Bollinger hat einen Fall von primärer Gehirnaktinomykose mitgeteilt. Es bestanden Symptome eines Hirntumors. Ein zweiter bemerkenswerter Fall ist von *Gamgee* und *Delepine* mitgeteilt. Der Kranke kam mit linkseitigem pleuritischen Exsudat zur Beobachtung. Bei der Sektion fanden sich ca. $^3/_4$ *l* eitriger Flüssigkeit im linken Pleuraraum. In der Leber fand sich ein Aktinomykoseabszeß und im Gehirn fanden sich Abszesse im Frontal-, Parietal- und Temporallappen. Im Eiter war Mycel, aber keine Keulen nachzuweisen. Ein dritter, von *Keller* mitgeteilter Fall zeigte ein Empyema necessitatis, im Eiter wurde nach der Operation Aktinomykose nachgewiesen. Nachher trat bei der Patientin *Jackson*sche Rindenepilepsie auf. Durch Trepanation wurden Abszesse eröffnet, in welchen ebenfalls Aktinomykosekörnchen vorhanden waren. Die Kranke starb.

Das Fieber ist unregelmäßig und namentlich durch die bestehende Eiterung hervorgerufen. Der Tod erfolgt meist infolge einer septischen Infektion. Gelegentlich trifft man an Typhus erinnernde Krankheitsbilder. Die mittlere Dauer der Krankheit ist 10 Monate. Heilungen sind selten. Klinisch erinnert die Krankheit sehr an manche Formen von Lungentuberkulose oder an fötide Bronchitis. Bei der Untersuchung des Sputums ist nicht zu vergessen, daß, wie *Bizzozero* erwähnt, degenerierte Epithelzellen mit Aktinomykose verwechselt werden können. Die im Munde oft vorhandene Leptothrix erinnert oft sehr an Aktinomykose.

Diagnose. Die Krankheit ist in Wirklichkeit nichts anderes, als eine chronische Pyämie. Mit Sicherheit kann die Diagnose nur durch den bakteriologischen Nachweis der Aktinomykose im Eiter gestellt werden. Wie bei Tumoren und bei Pyämie können Metastasen auftreten. Die Krankheit führt zu lokalen Eiterungen und zu oft weitgehender Zerstörung der Knochen.

Behandlung. Sie ist größtenteils chirurgisch. *Albert* pflegte zu sagen, die Aktinomykose sei ein Feind, den man mit „Feuer und Schwert" verheeren müsse. Durch die von *Thomassen* empfohlene Behandlung mit großen Dosen von Jodnatrium sind manche Fälle zur Heilung gebracht worden. *Zupnik* sah in einem Falle sehr gute Erfolge von einer Tuberkulinbehandlung.

Der Aktinomykose ähnlich ist eine beim Menschen vorkommende Schimmelpilzerkrankung der Lunge, die durch den *Aspergillus fumigatus* hervorgerufen wird. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer chronischen Lungentuberkulose, besonders häufig finden sich Anfälle schwerer Hämoptoe. Taubenzüchter, die durch ihren Beruf leicht Sporen einatmen, Haarkämmer, die sich des Roggenmehles bedienen, erkranken besonders häufig (Pseudotuberculosis aspergillina der Franzosen, nach *Sauer*). Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen typischen Fall von *Streptotrichosis pulmonum (Hoke).*

XXXII. Syphilis.

Eine Infektionskrankheit langsamen Verlaufes, die entweder durch Inokulation (akquirierte Lues) oder durch hereditäre Übertragung (kon-

genitale Lues) entsteht. Bei der akquirierten Lues unterliegt die Inokulationsstelle einer speziellen Veränderung (Primäraffekt). Diesem folgen nach Wochen bis drei Monaten Allgemeinerscheinungen mit Affektionen der Haut und Schleimhäute (sekundäre Syphilis). Nach Monaten oder Jahren treten granulomatöse Wucherungen in Eingeweiden, Muskeln, Knochen oder Haut auf (tertiäre Syphilis). Schließlich kann es zu quaternen Erscheinungen kommen, der sogenannten Metasyphilis, von denen Tabes und progressive Paralyse die häufigsten sind.

Die Spirochaete pallida *(Schaudinn* und *Hoffmann)* wird gegenwärtig allgemein als der Erreger der Syphilis angesehen.

Sie ist ein äußerst zarter, fadenförmiger, spiralig gewundener Mikroorganismus mit zugespitzten Enden, der im nativen Präparat sehr schwach lichtbrechend ist und lebhafte Beweglichkeit aufweist. Die Länge schwankt zwischen 4 und 14 μ, die Breite ist kaum meßbar und beträgt bei den dicksten Individuen höchstens bis $^1/_4$ μ. Die Windungen sind korkzieherartig, regelmäßig, steil und eng, ihre Zahl schwankt zwischen 6 und 26. Bei der färbetechnischen Darstellung mit Giemsafarbstoff nach Alkoholfixierung erscheint die Spirochaete pallida zart und blaß gefärbt. Durch die *Löffler*sche Geißelfärbung, aber auch schon durch die Giemsafärbung lassen sich an ihr Geißeln zur Darstellung bringen. Eine undulierende Membran ist nicht zu sehen, desgleichen ist das Vorhandensein eines Kernes bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Die Vermehrung dürfte nach der Meinung der meisten Autoren durch Längsteilung erfolgen. Die Versuche, die Spirochaete pallida zu züchten, sind bis heute ohne Erfolg geblieben.

Es ist gelungen, die Spirochaete pallida in allen Stadien und in fast allen Produkten der Lues, und zwar ausschließlich nur in diesen zu finden.

Man fand sie bei akquirierter Syphilis in Primäraffekten, in den verschiedenen Exanthemformen, so in Roseolen, in papulösen, pustulösen und serpiginösen Syphiliden, in den ulzerösen Prozessen der malignen Syphilis und in Gummen; ferner im zirkulierenden Blute und im Harnsediment bei sekundärsyphilitischer Nephritis.

Im Bereiche der luetischen Infiltrate fand sich die Spirochaete pallida in den gequollenen Bindegewebsbündeln zwischen den Fibrillen und entlang der Lymphgefäße sowie in den Wandungen der Lymphgefäße und Venen, seltener auch der Arterien. Ferner wurde sie in der Rindenschicht der Nebenniere, bei Arteriitis cerebralis, bei der luetischen Aortitis, schließlich im Peri- und Endoneurium der Nervenstämme und im dorsalen Lymphstrang gefunden. Nicht nachgewiesen wurde sie bisher in der Spinalflüssigkeit, im Sperma und in der Milch.

Bei kongenitaler Syphilis fand man die Spirochaete pallida im Blute, in der Wand der großen Gefäße, im Herzmuskel, in der Lunge und Leber, in der Muskulatur von Magen und Darm, in den Nieren und Nebennieren, in Milz und Thymus, im Knochenmark, im Periost, in Hoden, Ovarien, Pankreas, Thyreoidea, im Gehirn und Rückenmark, in den Nerven und in der Cornea, in der Plazenta und Nabelschnur, ferner in den Blasen des Pemphigus syphiliticus.

Bei der experimentell erzeugten Syphilis fand man die Spirochaete pallida in den Primäraffekten und geschlossenen Impfpapeln bei Affen, ferner in der Cornea von Kaninchen nach Impfung mit luetischem Material in die vordere Augenkammer.

Der Nachweis der Spirochaete pallida kann entweder im nativen Präparat unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung oder mittelst Färbung erfolgen.

Für das Aufstrichpräparat eignet sich am besten die Fixierung mit Osmiumsäure nach *Hoffmann*-Halle, die Färbung mit *Giemsas* Azur-Eosinlösung und die nachfolgende Differenzierung mit 30%iger wässeriger Tanninlösung nach *A. Kraus.*

In ein flaches Uhrschälchen bringt man 5 cm^3 einer 1%igen wässerigen Osmiumsäurelösung und 10 Tropfen Eisessig. Das Ganze stellt man, um die Verdunstung zu verhüten, in eine Petrischale. Die gut gereinigten Objektträger werden über das im Innern befindliche Schälchen gelegt und mindestens 2 Minuten den Osmiumdämpfen ausgesetzt. Das zu untersuchende Material wird nun mit einem einzigen Zug über die osmierte Seite des Objektträgers ausgestrichen und dann sofort — in noch feuchtem Zustande — zur Vollendung der Fixierung auf 1—2 Minuten (nicht länger, da sonst die Färbbarkeit leidet) auf die Glasschale zurückgebracht. Die fixierten Präparate, die — falls nötig — vorsichtig über der Flamme oder besser ohne Erwärmen getrocknet werden, kommen dann auf 1 Minute in eine sehr dünne Lösung von $KMnO_4$, werden in Wasser abgespült und nun in der auf folgende Weise hergestellten Giemsafarblösung gefärbt. Eine bestimmte Zahl von Tropfen der käuflichen *Giemsa*schen Azur-Eosinlösung werden ebenso vielen Kubikzentimetern Wasser zu-

gesetzt. (Die Farblösung muß zu jedesmaligem Gebrauch frisch bereitet werden.) Die Präparate werden in dieser Flüssigkeit 1—24 Stunden belassen, dann mit Wasser abgespült und nun in einer 30%igen wässerigen Tanninlösung so lange differenziert, bis der das eigentliche Präparat umgebende Mantel von Farbstoffniederschlägen geschwunden ist und ein zarter rötlicher Farbenton hervortritt. Dann folgt Abspülen in Wasser, Abtrocknen und Zedernöl. Die Pallida erscheint tief rotviolett.

Zur Untersuchung auf Pallidae in Gewebsschnitten dient die von *Levaditi* modifizierte *Ramon y Cajal*sche Methode für Nervenfibrillen. Kleine Gewebsstücke werden 24 Stunden in 10%iger Formalinlösung fixiert, dann 24 Stunden in 95%igem Alkohol gehärtet, nach Abspülen in destilliertem Wasser 72 Stunden in eine 1½%ige Lapislösung in den Brutkasten gebracht, dann ausgewaschen. Dann kommt das Material in eine 2%ige Lösung von Pyrogallussäure mit 5% Zusatz von Formaldehyd auf 24 Stunden unter Lichtabschluß. Dann folgt Alkoholhärtung, Paraffineinbettung und Untersuchung in möglichst dünnen Schnitten. Die Spirochäten erscheinen schwarz.

Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blute Luetischer muß dasselbe mit der zehnfachen Menge Essigsäure zentrifugiert werden (*Bohač*, Prag).

Arten der Infektion. 1. In der größten Mehrheit aller Fälle wird die Krankheit durch den Geschlechtsverkehr übertragen, trotzdem paßt die Bezeichnung „Venerische Krankheit" nicht für alle Fälle, da es auch noch viele andere Arten der Übertragung gibt. In der St. Louis-Zusammenstellung wurden 26 Varietäten extragenitaler Infektion angeführt.

2. *Akzidentelle Infektion.* Chirurgen und Geburtshelfer werden nicht selten infiziert. Allgemeininfektion kann ohne charakteristischen Primäraffekt auftreten. Der Primäraffekt bei Geburtshelfern findet sich gewöhnlich an den Fingern, aber auch am Handrücken. Unter den erratischen oder extragenitalen Infektionsmöglichkeiten ist der primäre Schanker an den Lippen am häufigsten; er kann auf verschiedene Weise, von direkter Infektion abgesehen, erworben werden. Schanker im Mund und an den Tonsillen ist meist durch perversen Geschlechtsverkehr erworben. Ammen werden mitunter an der Mamilla infiziert und es ereignet sich gelegentlich, daß die Angehörigen eines syphilitischen Kindes von diesem angesteckt werden.

3. *Hereditäre Übertragung.* Der häufigste Fall ist der, daß der Vater syphilitisch ist, während die Mutter gesund sein kann (Spermaübertragung). Trotzdem ist es möglich, daß ein an rezenter Lues leidender Vater ein gesundes Kind zeugen kann. Andrerseits kann ein Mann, der in seiner Jugend Lues hatte, entsprechend behandelt wurde und jahrelang keine Krankheitserscheinungen zeigte, ein Kind mit charakteristischen syphilitischen Veränderungen zeugen. Glücklicherweise ist dies nur selten. Je näher Zeugung und die primäre Infektion zeitlich zusammenliegen, um so größer ist die Gefahr für das Kind. Ein Mensch mit tertiärer Syphilis kann gesunde Kinder zeugen. Als allgemeine Regel gilt, daß bei entsprechender Behandlung die Gefahr der Übertragung auf die Nachkommenschaft nach drei bis vier Jahren beseitigt ist.

Infektion von der Mutter aus. In einer großen Anzahl der Fälle sind beide Eltern krank, die Gefahr der Übertragung ist hier natürlich doppelt groß. Heredität von der Mutter allein ist viel gefährlicher als vom Vater aus. Es ist eine bemerkenswerte und interessante Tatsache, daß eine Frau, die ein syphilitisches Kind geboren hat, selbst immun sein kann, sie wird nicht infiziert, obwohl sie keinerlei Zeichen überstandener Lues darbietet. Diese Tatsache ist als *Colles*sches Gesetz bekannt.

Plazentare Übertragung. Die Mutter kann während der Schwangerschaft infiziert werden, in diesem Falle *kann* das Kind mit Zeichen von

Lues geboren werden. Erfolgt die Infektion der Mutter nach dem 7. Schwangerschaftsmonate, so bleibt das Kind meist gesund.

Pathologische Anatomie. Der primäre Schanker zeigt diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Rundzellen, weiter größere epitheloide Zellen und Riesenzellen. Dann finden sich Veränderungen in den kleinen Arterien und Venen, namentlich Verdickung der Intima. Die Sklerose beruht zum Teil auf dieser akuten obliterierenden Endarteriitis. Weiter finden sich Veränderungen in den zugehörigen Lymphdrüsen, welche hyperplasieren und schließlich indurieren.

Die Veränderungen des sekundären Stadiums sind zu verschieden, um hier beschrieben werden zu können. Sie bestehen in Kondylomen, Hauteruptionen, Augenaffektionen etc.

Die charakteristische Veränderung im dritten oder tertiären Stadium der Syphilis ist das Gumma. Ferner findet sich oft Arteriitis, die aber an sich nicht der Krankheit eigentümlich ist. Die Gummata oder Syphilomata können in allen Organen auftreten. Ihre Größe wechselt von kleinen, fast nur mikroskopischen Körperchen bis zu großen, soliden, 3—5 *cm* im Durchmesser messenden Tumoren. Meist sind sie fest und hart, auf der Haut und auf den Schleimhäuten neigen sie jedoch zum Zerfall. Ein mittelgroßes Gumma ist am Durchschnitt grauweiß, von homogenem Aussehen, die Mitte ist käsig, an der Peripherie zeigt sich durchscheinendes fibröses Gewebe. Oft sind Gruppen von 3—4 Gummen von dichtem, sklerotischem Gewebe umgeben.

Akquirierte Syphilis.

Primäraffekt. Das primäre Stadium reicht vom Auftreten des initialen Geschwüres bis zum Erscheinen von Allgemeinsymptomen und dauert 6 bis 12 Wochen. Das initiale Geschwür tritt innerhalb eines Monates nach erfolgter Ansteckung auf. Zuerst tritt eine kleine rote Papel auf, die sich allmählich ausdehnt und in der Mitte zu einem kleinen Geschwür zerfällt. Das umliegende Gewebe verhärtet sich, so daß es schließlich knorpelhart wird, daher der Name Sklerose oder harter Schanker. Seine Größe wechselt, sehr kleine Geschwüre, besonders wenn sie in der Harnröhre sitzen, können leicht übersehen werden. Die benachbarten Lymphdrüsen vergrößern sich und werden hart. Als eine sekundäre Erscheinung kann Eiterung sowohl an der Stelle der Infektion, als auch in den Drüsen auftreten. Das Allgemeinbefinden ist gut, Fieber und andere Gesundheitsstörungen fehlen.

Sekundäres Stadium. Die ersten Allgemeinerscheinungen werden meist innerhalb von 3 Monaten nach dem Auftreten des Primäraffektes deutlich. Vor der 6. und nach der 12. Woche treten sie selten auf.

a) Fieber, gering oder stark, in seinem Charakter sehr wechselnd, kann vor der Hautaffektion auftreten. Manchesmal besteht eine leichte Kontinua, in anderen Fällen ist es remittierend, auch intermittierend, so daß schon Verwechslungen mit Malaria vorgekommen sind. Das Fieber kann 40°C (Klinik *v. Jaksch*) erreichen und Monate anhalten. Wir sahen mehrere Fälle, wo Typhus-, in anderen, wo Tuberkuloseverdacht bestand. In Prag (Klinik *v. Jaksch*) kam eine hoch fiebernde delirierende Kranke zur Aufnahme mit einem diffusen Exanthem, so daß an Variola oder Exanthematikus gedacht wurde. Der Verlauf zeigte, daß es sich um sekundäre Syphilis mit starker Rupia handelte.

b) Anämie. In manchen Fällen führt das syphilitische Gift zu ausgesprochener Anämie, die Haut ist blaß und manchmal leicht gelblich verfärbt (hämatogener Ikterus). Manchmal kann die luetische Kachexie sehr hochgradig sein. Die roten Blutzellen zeigen keine besonderen Veränderungen. Ihre Zahl kann bis unter 3,000.000 sinken. Die Anämie kann oft ziemlich plötzlich eintreten. Bei einem Falle von luetischer Arthritis sank nach 3 oder 4 Quecksilbereinreibungen die Zahl der roten Blutzellen in wenigen Tagen unter 2,000.000.

c) Veränderungen der Haut. Frühzeitig und sehr konstant tritt das *makulöse Syphilid* oder die *Roseola syphilitica* auf, besonders am Stamm und an der Vorderseite der Arme. Das Gesicht ist oft frei. Die rötlichbraunen und symmetrisch angeordneten Flecke bleiben ein oder zwei Wochen bestehen. Beim papulösen Syphilid treten am Stamme oder im Gesichte akneähnliche Bildungen auf, die oft in Gruppen angeordnet sind. Das pustulöse Syphilid kann der Variola ungemein ähnlich sein. Auch psoriasisähnliche, schuppende Syphilide kommen vor, doch sind die Eruptionen weniger reichlich, mehr kupferfarbig und nicht speziell auf die Streckseiten beschränkt.

An feuchten Hautpartien, wie am Damm und in den Weichen, den Achselhöhlen, zwischen den Zehen, an den Mundwinkeln treten die sog. feuchten Kondylome auf. Sie gehören zu den charakteristischen Erscheinungen der Syphilis.

Häufig fällt das Haar aus (Alopecia), entweder stellenweise oder das ganze Haar wird schütter. Gelegentlich sieht man Erkrankung der Nägel (Onychia syphilitica).

d) Veränderungen an den Schleimhäuten. Mit dem Fieber und dem Exanthem wird Mund und Rachen empfindlich, wund.

Die Pharynxschleimhaut ist hyperämisch, die Tonsillen sind geschwollen und zeigen oft kleine nierenförmige Geschwüre mit grauweißen Rändern. Feuchte Kondylome treten an der Innenfläche der Wangen, auf Zunge und Lippen auf. Durch Hypertrophie der Pupillen an verschiedenen Stellen der Schleimhäute entstehen Kondylome, am häufigsten an der Vulva und am Anus.

e) Arthritis und Gelenkschmerzen sind häufig, gelegentlich ist die Gelenkaffektion so schwer, daß man an Gelenkrheumatismus denkt.

f) Andere Veränderungen. Iritis ist häufig und befällt gewöhnlich ein Auge zuerst, sie tritt 1—6 Monate nach dem Schanker auf. In leichten Fällen besteht nur geringe Ziliarinjektion, in schweren Fällen heftiger Schmerz, und das Leiden erfordert sorgfältige Behandlung. Seltene sekundäre Symptome sind Chorioiditis und Retinitis. Erkrankungen des Ohres sind nicht häufig. In manchen Fällen tritt plötzliche Taubheit ein, die auf einer Labyrintherkrankung beruhen kann; häufiger erklärt sich die Herstellung durch das Übergreifen der Entzündung vom Hals aus auf das Mittelohr. Epididymitis und Parotitis sind selten. Ikterus (Icterus syphiliticus praecox) kann auftreten. Die akute Nephritis wird später besprochen werden.

Die Hautveränderungen treten gleichzeitig oder kurz nach dem Auftreten der Rhinitis ein. Die Haut hat oft einen fahlen, erdähnlichen Farbenton. Die Eruption wird zuerst an den Nates bemerkt. Man findet ein Erythem oder ein Ekzem, häufiger unregelmäßig rötlichbraune Flecken mit gut begrenzten Rändern. Auch papulöse Syphilide sind hier nicht selten.

An den Lippen, entweder an den Mundecken oder in der Mittellinie treten Fissuren auf. Die Rhagaden sind sehr charakteristisch. Deutliche Ulzeration der Schleimhautoberflächen kann vorhanden sein.

Diese Wundsekrete sind sehr virulent und durch sie kommt es meist zur Infektion der Amme. Nicht nur die Pflegerin, sondern auch Familienmitglieder und andere Kinder können infiziert werden. Das Kopfhaar und die Augenbrauen können ausfallen. Syphilitische Onychie ist nicht selten. Vergrößerung der Drüsen ist bei der kongenitalen Syphilis nicht so häufig wie bei der akquirierten. Die Milz ist in vielen Fällen vergrößert *(Gee)*. Vergrößerung der Leber ist weniger beweisend, da sie bei Säuglingen auf verschiedenen Ursachen beruhen kann. Diesen Erscheinungen geht oft eine Periode von Ruhe- und Schlaflosigkeit besonders nachts voran. Manche Autoren beschrieben ein eigenartiges hohes und rauhes syphilitisches Schreien. Seltener sind Blutungen (Syphilis haemorrhagica neonatorum). Haut-, Schleimhaut- und Blutungen aus dem Nabel können vorkommen. Verwechslungen mit der von *Winckel* beschriebenen, mitunter epidemisch auftretenden akuten Hämoglobinurie des Neugeborenen, die wahrscheinlich eine akute Infektionskrankheit darstellt, ist der Prozeß zu unterscheiden.

c) Späterscheinungen. Kinder mit kongenitaler Syphilis gedeihen selten. Sie sind mager, greisenhaft. Kommt es zur Heilung, so zeigt das Kind keine weiteren Erscheinungen. Häufiger zeigt sich bei der zweiten Dentition oder in der Pubertät die Krankheit wieder. Hat sich das Kind von den Früherscheinungen erholt, so entwickelt es sich doch nicht wie andere Kinder. Es wächst langsam, die Entwicklung ist verzögert, und die Veränderungen am Gesicht und an den Schädelknochen lassen die Krankheit oft auf den ersten Blick erkennen. Ein junger Mann von 19 oder 20 Jahren sieht wie ein 12jähriger Knabe aus (Infantilismus nach *Fournier*). Die Stirn ist prominent, die Stirnhöcker deutlich markiert und der Schädel oft sehr asymmetrisch. Das Nasendach ist eingesunken, die Lippen sind prominent, und an ihnen von den Mundwinkeln ausgehende striaeartige Linien zu sehen. Die Zähne sind deformiert *(Hutchinson)*. Von den Späterscheinungen, die besonders zur Zeit der Pubertät auftreten, ist interstitielle Keratitis zu nennen. Sie befällt beide Augen, gewöhnlich eines früher wie das andere, sie kann monatelang anhalten und hellt sich gewöhnlich vollständig auf, kann aber Trübungen, die Sehstörungen bedingen, hinterlassen. Von Erkrankungen des Ohres tritt zur Zeit der Pubertät oder früher eine Form auf, in der sich rapid Taubheit entwickelt, die jeder Behandlung trotzt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Affektion des Labyrinthes. Knochenaffektionen treten am häufigsten nach dem 6. Lebensjahre auf. Sehr oft sind die Tibiae befallen. Es handelt sich um eine chronische gummöse Periostitis, die allmählich zu starker Verdickung des Knochens führt. Die knotigen Auftreibungen der kongenitalen Syphilis, die oft mit Rachitis verwechselt werden, sind mehr diffus und finden sich besonders an den Knochen der oberen und unteren Extremitäten. Sie sind im allgemeinen symmetrisch und selten schmerzhaft. Oft treten sie erst nach dem 20. Lebensjahre auf. Gelenkerkrankungen sind selten. *Clutton* beschrieb eine symmetrische Synovitis der Kniegelenke. Milztumor, mitunter mit Vergrößerung der Lymphdrüsen kann allein oder gleichzeitig mit einer Erkrankung der Leber auftreten. Gummen der Leber, des Gehirnes und der Nieren sind als Späterscheinungen ebenfalls beobachtet worden. Allgemeine Lähmung kann folgen.

Ist die Syphilis auf die dritte Generation übertragbar?

Die allgemeine Ansicht spricht dagegen. Doch sieht man gelegentlich bei Kindern vollständig gesunder Eltern deutliche, kongenitale Syphilis. Nach *Coutts* halten diese Fälle jedoch einer sorgfältigen Kritik nicht stand.

Tertiäres Stadium. Eine feste Grenze kann zwischen zweitem und drittem Stadium nicht gezogen werden. Tatsächlich können Erscheinungen, die gewöhnlich spät auftreten, schon zu einer Zeit kommen, wo das primäre Geschwür noch nicht vollständig geheilt ist. Charakteristisch für dieses Stadium sind gewisse Hauteruptionen, das Gumma und Amyloiddegeneration.

a) Die Spätsyphilide zeigen größere Neigung zu Ulzeration und Zerstörung tieferer Hautschichten, so daß bei der Heilung Narben zurückbleiben. Sie sind mehr zerstreut und selten symmetrisch. Für tertiäre Syphilis sehr charakteristisch ist die Rupia syphilitica, die die tieferen Hautschichten ergreift und bei der Heilung Narben zurückläßt.

b) Das Gumma. Es kann an allen Körperstellen auftreten. Seine allgemeinen Eigenschaften wurden bereits beschrieben. Die Gummen der Haut neigen zum Zerfall und führen zu häßlichen, schlecht heilenden Geschwüren. In inneren Organen kommt es zu fibroider Umwandlung, wodurch es zu Schrumpfung und Deformierung kommt. Auch auf den Schleimhäuten zerfallen sie zu Geschwüren, die unter Zikatrisation heilen. So kann Larynx-, Rektumstenose u. dgl. entstehen. Gummöse Geschwüre können infektiös sein.

c) Amyloiddegeneration. Die Lues spielt bei der Entstehung dieser Affektion eine große Rolle. Bei kongenitaler Lues trifft man sie selten.

Metasyphilis. Unter den mehr oder parasyphilitischen Erkrankungen, die viele Jahre nach dem Primäraffekt und den letzten aktiven Erscheinungen auftreten können, sind Tabes und progressive Paralyse die wichtigsten.

Kongenitale Syphilis.

Mit Ausnahme des Primäraffektes kann man bei kongenitaler Lues alle Erscheinungen der akquirierten Syphilis sehen. Die im intrauterinen Leben sich abspielenden und zum Absterben des Fötus führenden Veränderungen können nicht besprochen werden. Das Kind kann anscheinend gesund oder schon mit gut ausgesprochenen Krankheitserscheinungen geboren werden. Meist ist das erstere der Fall und in den ersten Monaten treten die Symptome der Syphilis auf.

Symptome. *a) bei der Geburt.* Das Kind ist schwächlich, elend, meist sind Hautveränderungen vorhanden, gewöhnlich Blasen an Hand- und Fußgelenken, an Händen und Füßen (Pemphigus neonatorum). Das Schreien ist näselnd, die Lippen sind ulzeriert, an den Mundwinkeln finden sich Fissuren, Leber und Milz sind vergrößert. Knochenveränderungen wie Epiphysenlösung können deutlich sein. Die Kinder sterben meist bald.

b) Frühzeitige Erscheinungen. Das anscheinend gesund geborene Kind gedeiht, nimmt an Gewicht zu und zeigt absolut nichts Krankhaftes. Da tritt in der vierten bis zur achten Woche, selten später, ein Nasenkatarrh auf *(Rhinitis syphilitica)*, welcher die Atmung erschwert. Das Sekret kann serös-eitrig oder blutig sein. Das Kind trinkt nur mit großer Schwierigkeit.

In schweren Fällen kommt es zur Ulzeration und Knochennekrose, die zum Einsinken der Nase für die kongenitale Syphilis so charakteristisch ist. Die Koryza kann anfangs nur für einen gewöhnlichen Katarrh

gehalten werden, aber das Bestehen anderer Erscheinungen macht die Diagnose gewöhnlich klar.

Der Prozeß kann sich durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr ausdehnen und zur Taubheit führen.

Syphilis innerer Organe.

1. *Gehirn und Rückenmark.* Im Zentralnervensystem finden sich dreierlei durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen: Gummen, Arteriitis und chronische, degenerative Prozesse. Die Gummata stellen erbsen- bis walnußgroße Tumoren dar, finden sich meist multipel an der Pia oder an der Dura mater. Ohne Verbindung mit den Meningen finden sie sich sehr selten. Die kleinen zeigen ein gleichförmiges Aussehen und sind durchscheinend; in den großen finden sich fibrokariöse Veränderungen, während an der Peripherie das Gewebe fest, durchscheinend ist. Sie können an tuberkulöse Tumoren erinnern. Am häufigsten finden sie sich im Gehirn. Sie können eine bedeutende Größe erreichen ohne zu verkäsen. Gelegentlich verfallen sie einer zystischen Degeneration. Im Rückenmark sind größere Tumoren nicht so häufig. In ihrer Nachbarschaft tritt gummöse Meningitis auf, an der alle Hirnhäute beteiligt sind. Am häufigsten ist dies an der Hirnbasis, am Chiasma, im Interpedunkularraum und entlang den *Sylvi*schen Spalten.

2. *Arteriitis* in der Form von knotigen Tumoren an den Gefäßen, die zerfallen und zur Gefäßruptur führen können, oder es handelt sich um eine progressive obliterative Endarteriitis. *Heubners* Ansicht über die spezifische Natur dieser Veränderungen wird bestritten.

3. *Degenerative fibroide Veränderungen,* nicht streng anatomisch, aber klinisch in direktem Zusammenhange mit der Krankheit, sind auch als post- oder metasyphilitische Veränderungen bekannt.

Sekundäre Veränderungen. Die Arteriitis ist eine der häufigsten Ursachen der Gehirnerweichung, die sehr ausgedehnt sein kann. In der Nachbarschaft des Gummas kann intensive Enkephalitis oder Myelitis auftreten, so daß sich in wenigen Tagen das klinische Bild ändern kann.

Eine syphilitische Erkrankung der Nervenzentren tritt meist bei akquirierter Syphilis auf. Bei kongenitaler Lues treten Gummen meist frühzeitig auf, aber auch später, selbst bis zum 21. Jahre. Nervenveränderungen können sich schon einstellen, ehe noch die Induration des Primäraffektes zurückgegangen ist. Meist treten die Gehirnerscheinungen drei bis vier Jahre nach der Infektion auf.

Symptome. Am häufigsten finden sich Symptome eines Hirntumors. Diese werden später besprochen werden.

1. *Psychische Erscheinungen.* Plötzlich eintretende, heftige Delirien können das erste Symptom sein. In anderen Fällen gehen den Delirien Kopfschmerzen, Veränderungen des Charakters und Gedächtnisschwäche voran. Auch Krämpfe können auftreten. Neuritis, Lähmungen und Lokalisationssymptome können fehlen.

2. Häufiger findet sich Kopfschmerz, Schwindel, Exzitationsstadien, die zu Delirien führen können, epileptische oder hemiplegische Anfälle oder Erscheinungen von seiten der Nerven an der Hirnbasis. Manches Mal findet sich ein soporöser Zustand *(Buzzard* und *Heubner)*, der wochenlang andauern kann.

3. In manchen Fällen entspricht das klinische Bild der Dementia paralytica. Die Symptome der spinalen Syphilis wechseln ungemein, sie entsprechen entweder einem Tumor oder einer Myelitis.

Diagnose. Die Anamnese ist von größter Wichtigkeit, doch ist es oft schwer, richtige Angaben zu erhalten. Man suche sorgfältig nach Spuren eines überstandenen Primäraffektes, nach Bubonennarben, nach Narben auf der Haut und Schleimhäuten und Knochenveränderungen. Die Symptome sind multiform, wechselnd und oft durch eine einzelne Veränderung nicht zu erklären. Auch der Effekt der Therapie ist diagnostisch verwertbar.

Syphilis der Respirationsorgane.

1. *Lues der Trachea und der Bronchien. Conner* hat 148 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt.

In 56% der Fälle war die Trachea allein ergriffen; in nur 10% fanden sich charakteristische syphilitische Veränderungen in den Lungen. Dilatation der Bronchien fand sich in 15%. In 10% handelte es sich um kongenitale Syphilis.

2. *Syphilis der Lungen.* Sie ist sehr selten. Unter 2300 Autopsien am John Hopkins Krankenhause fand sie sich nur 14mal, davon waren 8 Fälle von kongenitaler Lues. 11mal fanden sich deutliche Gummen. Klinisch wurde die Diagnose Lungensyphilis nur in 3 Fällen gestellt. Sie tritt unter folgenden Formen auf.

a) Die weiße Pneumonie des Fötus. Sie kann große Lungenabschnitte befallen, diese sind fest, schwer und luftleer, selbst wenn das Kind lebend geboren wurde. Am Durchschnitt sieht die Lunge weißlichgrau aus (weiße Hepatisation nach *Virchow*). Die Wand der Alveolen ist stark verdickt und infiltriert, so daß, wie *Wagner* es bezeichnete, der Zustand an ein diffuses Syphilom erinnert. Im Beginn können sich zerstreute miliare Indurationsherde namentlich um die Arterien herum finden. Die Alveolen sind mit abgestoßenen und geschwollenen Epithelzellen erfüllt.

b) Ausgesprochene Gummen, welche erbsen- bis gänseeigroß werden können. Diese finden sich unregelmäßig in der Lunge zerstreut, besonders zahlreich in der Nähe des Hilus. Sie sind von gelblich grauem, käsigem Aussehen, trocken und in ein durchscheinendes, mehr oder weniger festes Bindegewebe eingebettet. In seltenen Fällen finden sich große, verkäste Gummen, wodurch es zur Entstehung bronchiektatischer Kavernen kommt. Klinisch besteht das Bild der Lungentuberkulose bei fehlenden Bacillen. Bei einem 27jährigen Manne, aufgenommen im April 1902, bestand durch ein Jahr lang Husten und blutiger Auswurf. Er starb an Hämoptoe. Im Sputum fanden sich niemals Bacillen. Bei der Sektion fanden sich große verkäste Gummen in beiden Lungen. Im rechten Unterlappen fand sich eine $3 \times 5\ cm$ im Durchmesser messende Kaverne, durch welche ein Ast der Arteria pulmonalis arrodiert worden war. Dies war der einzige Fall meiner Klinik, wo sich so ausgebreitete Zerstörung von Lungengewebe bei dem klinischen Bilde einer Lungenphthise fand.

c) Die Mehrzahl der Autoren nimmt mit *Virchow* für die fibrinös-interstitiellen Veränderungen, die sich an dem Lungenhilus und entlang den Bronchien und Gefäßen finden, einen syphilitischen Ursprung an. Derartige Veränderungen finden sich tatsächlich in Begleitung von Gummen, aber bei Personen, bei welchen Syphilis anamnestisch sicher ist oder bei denen sich noch andere Symptome der Syphilis finden. In manchen Fällen

scheint es sich um einen rein sklerotischen Prozeß zu handeln, der manchesmal von der Pleura, häufiger vom Lungenhilus ausgeht und in das interlobuläre Gewebe vordringt und allmählich zu mehr oder weniger ausgesprochenen fibroiden Veränderungen führt. Er ergreift selten mehr als einen Teil eines Lungenlappens oder Teile der Lappen am Hilus. Die Bronchien sind oft dilatiert.

Diagnose. Es ist nicht zu vergessen, daß Lungensyphilis selten ist. Von der Lungentuberkulose unterscheidet sich der Prozeß durch den Nachweis von Tuberkelbacillen. Finden sich bei einem Kranken mit deutlichen sonstigen Zeichen von Syphilis dunkle Lungenerscheinungen, wie chronische interstitielle Pneumonie mit dilatierten Bronchien, fehlen Tuberkelbacillen, so kann Lungensyphilis angenommen werden. Nach meiner Erfahrung zeigt die Tuberkulose, die bei einem Syphilitiker auftritt, nichts Besonderes. Syphilitische und tuberkulöse Veränderungen können natürlich nebeneinander bestehen.

Syphilis der Leber.

1. *Hereditäre Lues. a) Kongenitale Syphilis. Gebler* beschrieb 1852 zuerst eine diffuse Hepatitis, die sich bei kongenitaler Syphilis sehr häufig findet. Makroskopische Veränderungen sind sehr gering oder fehlen ganz; die Leber ist normal geformt, meist vergrößert, hart und derb, gelblich (von *Trousseau* mit Sohlenleder verglichen) nach *Gebler* feuersteinähnlich gefärbt. Am Durchschnitt sieht man kleine, grau weißliche Knötchen. In anderen Fällen finden sich deutliche Gummen mit ausgebreiteter Sklerose.

Das Kind kann lebend geboren werden und kurz nach der Geburt sterben oder es wird anscheinend gesund geboren werden und die Lebervergrößerung tritt in einigen Wochen auf. Man fühlt den unteren derben Leberrand meist weit unter dem Nabel. Auch die Milz ist vergrößert. Das Ganze macht den Eindruck einer hypertrophischen Zirrhose, Ikterus und Aszites sind nicht häufig. Nach *Hochsinger* trat unter 45 Fällen, die er studierte, 30mal Heilung ein.

a) Verzögerte kongenitale Syphilis. Sie ist durchaus nicht selten. Unter 132 Fällen von Syphilis hereditaria tarda, die *Forbes* zusammengestellt hat, war 34mal die Leber ergriffen. Die Kinder sind fast immer schlecht entwickelt, zeigen Auftreibungen an den Fingern und später infantilen Habitus. Ikterus ist selten. Die Leber ist meist vergrößert oder sie zeigt Knoten.

2. *Akquirierte Syphilis. a)* Im sekundären Stadium der Krankheit sind Leberveränderungen selten. Zugleich mit dem Auftreten des Exanthems und der Drüsenvergrößerung kann Ikterus auftreten. Auch akute gelbe Leberatrophie wurde beobachtet. Der Ikterus entsteht nach *Rolleston* wahrscheinlich durch einen Katarrh der kleineren Gallengänge, teils durch eine allgemeine syphilitische Hepatitis. Die Leber ist leicht vergrößert; die Prognose ist meist gut.

b) Im tertiären Stadium. Die Häufigkeit, mit der beim Erwachsenen die Leber erkrankt, wird verschieden beurteilt. *Allen* fand unter 11.629 Autopsien 37 Gummen der Leber und 27 Fälle, bei denen nur Narben vorhanden waren. *Flexner* fand unter 5088 Autopsien 88 Fälle von Lebersyphilis. Unter 2300 Autopsien im John Hopkins-Krankenhause (Prof. *Welch*) waren 47 Fälle, und zwar fanden sich Gummata 19mal, Narben 16mal, Zirrhose 21mal und 6 kongenitale Fälle. Meine Erfahrung stimmt mit den

Angaben von *Einhorn* und *Stockton* überein, daß der Prozeß in den Vereinigten Staaten nicht selten ist. Man findet anatomisch Gummen, Narben oder syphilitische Sklerose. Die Gummen sind erbsen- bis orangengroß; die kleinen sind blaß und grau, die größeren zeigen gelbliche Zentren. Sie können eine enorme Größe erreichen und im Epigastrium tastbar werden. Wie subkutane oder periostale Gummen können sie mit außerordentlicher Raschheit zurückgehen. Makroskopisch sehen sie oft wie Karzinom aus. Ausgedehnte Verkäsung, Erweichung und Kalzifikation kann eintreten. Sie können sehr zahlreich sein und die Leber in kleine Abschnitte zerlegen. Ein bemerkenswerter Fall dieser Art ist in meinen *„Lectures on Abdominal tumors“* abgebildet. Die syphilitische Zirrhose ist meist von Gummen begleitet oder von deutlichen Narben im Pfortaderkanal, wodurch es zur Lokalisation des Organes kommt. Gewöhnliche multilobuläre Zirrhose ist nicht häufig.

Symptome. Das klinische Bild kann das der Zirrhose sein, leichter Ikterus, Fieber, Zeichen von Pfortaderverschluß, Aszites. Nichts braucht einen Verdacht über die syphilitische Natur des Prozesses zu erwecken. Einer meiner Fälle war vor seiner Aufnahme im Krankenhaus 13mal punktiert worden. Die Diagnose wurde durch das Auftreten von Gummen an den Tibien klar. Es trat Heilung ein.

In einer zweiten Gruppe besteht Anämie, die Harnmenge ist vermehrt, der Harn enthält Eiweiß und Zylinder, Leber und Milz sind vergrößert. Die Symptome der Wassersucht können überwiegen und der Kranke stirbt meist an einer interkurrierenden Erkrankung. Bei der Sektion findet sich ausgebreitete Achyloiddegeneration der Milz, der Darmschleimhaut und der Leber und Gummata.

In einer dritten Gruppe bestehen Symptome eines Lebertumors. Der Tumor kann im Epigastrium sichtbar werden.

Natürlich wird an Karzinom gedacht und nichts braucht für Syphilis zu sprechen. Manchmal führt die Gegenwart von Gummen an anderen Körperstellen zur richtigen Diagnose. Oder das rasche Zurückgehen selbst eines großen sichtbaren Tumors unter Quecksilberbehandlung klärt die Sache auf. Endlich kann in wenigen Fällen bei dem bestehenden irregulären Fieber, der Vergrößerung der Leber der Verdacht auf eine Eiterung entstehen, oder man denkt an hypertrophische Zirrhose. Ist die Milz stark vergrößert, besteht dabei deutliche Anämie und ist die Leber klein, so ist die Diagnose „Anaemia splenica“ sehr naheliegend.

Syphilis des Verdauungstraktes.

Der Ösophagus erkrankt selten. Wenn er erkrankt, kommt es zur Stenose. Syphilis des Magens ist äußerst selten.

Flexner hat einen bemerkenswerten Fall mitgeteilt und konnte noch 14 Fälle aus der Literatur sammeln. Syphilitische Ulzeration ist im Dünndarm und im Cöcum gefunden worden. Am häufigsten finden sich syphilitische Veränderungen im Rektum, namentlich häufig bei Frauen. Gewöhnlich handelt es sich um Gummen in der Submukosa über dem Sphinkter. Der Prozeß verläuft ungemein langsam und es kann Jahre dauern, ehe es zur Strikturbildung kommt. Die Symptome sind meist die von chronischer Dickdarmstenose. Der Zustand ist durch Untersuchung des Rektums leicht zu erkennen. Die Erscheinungen einer allmählich zunehmenden Stenose, der Zustand des Kranken und der Befund eines harten, über die Ober-

fläche nicht erhabenen kraterähnlichen Geschwüres läßt den Prozeß meist vom Karzinom unterscheiden. Oft kommen derartige Fälle wegen anderer Symptome zur Beobachtung, besonders die Amyloiddegeneration und der Rektalprozeß werden erst bei der Sektion aufgefunden.

Gefäßsystem.

Syphilis des Herzens. Frische, verruköse, auf Lues beruhende Endokarditis ist nicht bekannt, obwohl sie sich gelegentlich bei Personen findet, die an syphilitischem Marasmus starben. Wucherungen an den Klappen mit Gummen wurden von *Janeway* u. a. mitgeteilt. *Loomis* unterscheidet folgende Gruppen: 1. Gummen, frisch oder älter. 2. Fibroide Induration, lokalisiert oder diffus. 3. Amyloiddegeneration. 4. Endarteriitis obliterans. *Adler* nimmt an, daß Veränderungen in den Blutgefäßen des Herzmuskels bei kongenitaler wie bei akquirierter Lues häufig sind, selbst bei Fällen ohne klinische Symptome oder groben Veränderungen. *v. Jaksch* beschrieb Verängerungen des Herzens. Ruptur kann eintreten wie in den von *Dandridge* und *Nalty* mitgeteilten Fällen. Plötzlicher Tod ist häufig. *Mraček* beobachtete ihn unter 63 Fällen 21mal.

Syphilis der Arterien. Syphilis spielt als ätiologisches Moment bei der Arteriosklerose und beim Aneurysma eine wichtige Rolle. Dies wird später besprochen werden. Die luetische Arteriitis tritt in zwei Formen auf.

a) Endarteriitis obliterans, charakterisiert durch Proliferation des subendothelen Gewebes. Allmählich kommt es zur Ausfüllung des ganzen Gefäßlumens, daher der Name. Auch die Media und Adventitia sind mit Rundzellen infiltriert. Diese von *Heubner* beschriebene Form der Endarteriitis ist jedoch an sich für Syphilis nicht charakteristisch und ihr Vorkommen in einem Gefäß allein darf nicht als pathognomonisch angesehen werden. Finden sich Gummata in den Organen oder besteht der Prozeß in mehreren Gefäßen, so ist die Diagnose Syphilis gestattet.

b) Gummöse Periarteriitis. Auf der Adventitia entwickeln sich mit oder ohne Mitbeteiligung der Intima knotige Gummen, die eine bedeutende Größe erreichen können. Die Arterien des Gehirns erkranken besonders häufig. Diese Form ist für Lues spezifisch. Auch die Koronararterien erkranken. Meist sind die kleineren Gefäße befallen.

Syphilis der Nieren.

a) Gummata werden gelegentlich in den Nieren gefunden, besonders bei ausgebreiteter gummöser Hepatitis. Sie sind selten zahlreich und führen gelegentlich zu zerstreuter Zikatrisation.

b) Akute luetische Nephritis. Sie wurde von französischen Autoren und von *Lafleur* (Montreal) genau studiert. Sie tritt schätzungsweise in ungefähr 3·8% der Fälle im sekundären Stadium auf, meist drei bis sechs Monate oder später nach dem Primäraffekt. Die Prognose ist gut, obgleich die Albuminurie monatelang anhalten kann, chronische Nephritis folgt selten. In wenigen Fällen führt sie in wenigen Wochen zum Tode. Die anatomischen Veränderungen zeigen nichts für Syphilis Spezifisches. Einen einschlägigen Fall beschrieb *Rotky* aus der Klinik *v. Jaksch.*

Syphilitische Orchitis.

Diese Affektion ist für den Arzt wertvoll, da sie bei unklaren inneren Erkrankungen häufig einen diagnostischen Fingerzeig abgibt. Sie tritt in zwei Formen auf:

a) Als Gumma in der Form von einem oder mehreren Knoten, die von Tuberkulose des Hodens oft schwer zu unterscheiden sind. Doch ist die Induration härter, bei Tuberkulose ist mehr der Nebenhoden befallen. Ein Übergreifen auf die Haut, Erweichung und Vereiterung ist selten. Schmerz fehlt meistens.

b) Die interstitielle Orchitis führt zu fibroider Induration und meist zur Atrophie der Drüse. Sie entwickelt sich langsam, schmerzlos und befällt meist ein Organ stärker als das andere.

Diagnose, Behandlung etc.

Allgemeine Diagnose der Syphilis. Über das Bestehen syphilitischer Veränderungen wird selten ein Zweifel bestehen. Die negativen Angaben der Kranken sind mit der größten Vorsicht aufzunehmen. Die Syphilis findet sich bei allen Lebensaltern und in allen Gesellschaftsschichten. Das primäre Geschwür kann durch seine Kleinheit oder durch seine Lage (Urethra) oder infolge einer gleichzeitigen Gonorrhöe übersehen werden. Die Anamnese muß bezüglich Hautausschlägen, Halserscheinungen, Haarausfall genau aufgenommen werden. Der Rachen und die Haut sind auf Residuen alter Veränderungen genau zu untersuchen. Narben in den Weichen, von vereiterten Bubonen herrührend, sind unsichere Beweismittel. Die Narben an den Beinen sind oft kupferfarben, obwohl dies nicht als der Syphilis eigentümlich angesehen werden kann. Die Knochen sind wegen Auftreibungen zu untersuchen. Öfters findet man vom Primäraffekt herrührende Narben oder Zeichen von Atrophie oder Verhärtung der Hoden. Bei Frauen sind häufige Fehlgeburten in Verbindung mit anderen Umständen immer verdächtig.

Bei der kongenitalen Syphilis ist das Auftreten von Schnüffeln und Hautausschlägen innerhalb der ersten drei Lebensmonate für Lues beweisend. Später geben oft Veränderungen im Gesichte und an den Schädelknochen einen Schlüssel zur Aufklärung mancher unklarer Krankheitsbilder. Auch die symmetrische Entwicklung von Knoten an den Knochen und die interstitielle Keratitis sind bedeutungsvoll. In zweifelhaften Fällen entscheidet oft der Effekt einer antiluetischen Behandlung. Allerdings sah ich mehrmals nach dem Gebrauch großer Jodgaben so auffallende Besserungen eintreten, daß die Diagnose Syphilis dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit gewann, und doch zeigte sich durch den weiteren Verlauf und durch die Sektion, daß keine Syphilis vorlag.

In letzter Zeit wurde die Diagnose Syphilis auf serologischem Wege ermöglicht. *Wassermann* konnte durch die sogenannte Komplementablenkungsmethode, die seitdem auch für viele andere infektiöse Prozesse Verwendung gefunden hat, eine syphilitische Infektion serologisch nachweisen. Die Methode, auf deren Ausführung hier nicht eingegangen werden kann, gestattet bei vielen ätiologisch dunklen Prozessen häufig die Diagnose Syphilis, so fast regelmäßig bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Bei unklaren Erkrankungen der Leber und der Milz etc. hat sie uns in Prag (Klinik *v. Jaksch*) häufig auf den richtigen Weg geleitet. In allerletzter Zeit beschrieb *Klausner* aus der *Kreibich*schen Klinik eine Fällung von syphilitischem Serum durch destilliertes Wasser, die er auf eine Globulinvermehrung zurückführt, welche *Moll* zuerst beim immunisierten Tiere nachwies. Ähnliche Fällungen beobachtet man auch bei Typhus, Tuberkulose etc. und immer mit normalem Rinderserum.

Prophylaxe. Ungeordneter Geschlechtsverkehr ist so alt wie das Menschengeschlecht und wird, so lange die menschliche Natur sich nicht vollkommen ändert, was wir nicht hoffen können, auch weiter bestehen

bleiben. Allen Versuchen der Lösung widerstehend, bleibt die Syphilisfrage der große Makel unserer Zivilisation. Zwei Maßnahmen sind es, die Erfolg verheißen, persönliche und administrative von seiten des Staates.

Persönliche Reinheit des Lebens ist eine prophylaktische Maßnahme, die wir als Ärzte besonders empfehlen müssen. Die geschlechtliche Abstinenz mag schwer sein (für den einen schwerer als für den anderen), aber sie ist zu ertragen und es ist unsere Pflicht, dies Jung und Alt einzuprägen, die unseren Rat in sexuellen Fragen suchen. Sicherlich ist es, wie *St. Paul* sagt, besser zu heiraten als im Liebesfeuer zu verlodern; ist das erstere nicht möglich, so gibt es andere Altäre als den der Venus, auf welchen die Jugend opfern kann. Zwei Dinge von den fünf Mitteln, die der Arzt *Rondibilis Panurge* geraten hat, sind es besonders, welche die Sinneslust kühlen und dämpfen; harte Arbeit des Körpers und harte Arbeit des Geistes. Müßiggang ist aller Laster Anfang.

Administrative Maßnahmen zur Bekämpfung der Syphilis sind anscheinend hoffnungslos. Der Staat übernimmt wohl die Verantwortung, seine Bürger gegen Blattern und Cholera zu schützen, aber das Syphilisproblem ist zu kompliziert und spottet noch jeder Lösung. Systematische Untersuchung, Separierung, Eheverbote etc. sind schwer, wenn überhaupt durchführbar. Vielleicht führt die Arbeit im Laboratorium zu einer Lösung des Problems. Eine Schutzimpfung bei Syphilis hat bei der langen Immunität, die das Überstehen der Krankheit verleiht, ungemein viel Aussicht. Wahrscheinlich werden wir die Syphilis nur so los werden, wie wir die Blattern losgeworden sind.

Behandlung. Verschiedene Menschen reagieren auf das Gift der Syphilis in sehr verschiedener Weise. Manche zeigen trotz kurzer und ungenügender Behandlung jahrelang keine Krankheitserscheinungen mehr. Andere wieder zeigen trotz frühzeitiger und gründlicher Behandlung von Zeit zu Zeit immer wieder deutliche Rezidiven. Es scheint, daß leichte Sekundärerscheinungen häufig von schweren tertiären Veränderungen gefolgt sind.

Wenn man bedenkt, daß wir gegen die Syphilis ein Spezifikum besitzen, so ist es um so mehr beklagenswert, daß so viele Spätveränderungen dem Arzte zur Beobachtung kommen. Dies erklärt sich zum Teil aus dem Unverständnis der Kranken, der einer weiteren Behandlung nach dem Verschwinden der ihm augenscheinlichen Symptome überdrüssig wird. Vielfach aber ist auch der Arzt daran Schuld, der den Kranken nicht genügend überzeugt, daß die Syphilis in einigen Monaten noch nicht geheilt ist, sondern daß dies mindestens zwei Jahre dauert, während welcher Zeit ärztliche Überwachung unerläßlich ist. Die Behandlung der Krankheit ist praktisch auf den Gebrauch zweier Mittel beschränkt, des Quecksilbers und des Jods. Das erstere dient besonders zur Behandlung des ersten und zweiten Stadiums, das Jod zur Behandlung der tertiären Erscheinungen. Oft werden beide mit Vorteil kombiniert. Das Quecksilber kann per os, als Schmierkur oder durch Injektionen eingeführt werden. *Hutchinson* empfahl es in Pillenform. Die Schmierkur wird in der Weise durchgeführt, daß man 1—4 *g* graue Salbe je nach der Schwere des Falles auf die Haut in systematischer Weise einreibt, und zwar läßt man den ersten Tag die Unterarme, den zweiten die Oberarme, den dritten Brust, den vierten Abdomen, den fünften Oberschenkel und den sechsten die Unterschenkel einreiben. Ein Bad beschließt am siebenten Tage eine solche „Tour". Jede

Einreibung soll mindestens $^1/_2$ Stunde dauern. Stark behaarte Körperstellen vermeide man. Intramuskuläre Quecksilberinjektionen führen bei aseptischem Vorgehen nur selten zu Abszessen.

Der Kranke soll während einer antiluetischen Kur Reizmittel meiden, ein regelmäßiges Leben führen. Aussetzen des Berufes ist nicht absolut nötig. Gemüse und Obst sind zu meiden. Alles, was stärkeren Speichelfluß erregt, ist schädlich. Die Zähne sollen zweimal täglich gereinigt werden, bei beginnender Stomatitis ist die weitere Behandlung auszusetzen.

Bei kongenitaler Syphilis ist die Behandlung von Kindern, die mit Pemphigus und anderen Krankheitszeichen geboren werden, meist erfolglos, der Tod tritt gewöhnlich in wenigen Tagen oder Wochen ein. Das Kind soll von der Mutter gestillt werden; ist dies nicht möglich, so muß es künstlich ernährt werden, unter keinen Umständen darf es einer gesunden Amme übergeben werden. Am schnellsten wird das Kind durch die Schmierkur unter Quecksilberwirkung gebracht. Ist dies aus äußeren Gründen nicht möglich, so reiche man Quecksilber per os.

Bei den Spätveränderungen nach schon bestehender Knochenerkrankung ist eine kombinierte Quecksilber- nach Jodnatriumbehandlung angezeigt.

Eine eigenartige biologische Serumveränderung unter dem Einfluß des Quecksilbers beschrieb *Kreibich.*

Meist kommt es bei diesem Vorgehen zu rascher Besserung. Die Behandlung soll in entsprechenden Zwischenräumen Monate lang fortgesetzt werden; während der zweiten Dentition, auch zur Pubertät ist eine besonders genaue Überwachung, auch eventuell neuerliche Behandlung notwendig.

Bei der Behandlung der Eingeweidesyphilis ist das Jod dem Quecksilber gleichwertig oder sogar überlegen. Geschwüre heilen unter seinem Einfluß rasch. Gummen gehen zurück. Die spezifische Wirkung des Jods ist nur mit der des Quecksilbers im sekundären Stadium der Syphilis, mit der des Eisens bei der Chlorose und der des Chinins bei der Malaria zu vergleichen. Man reicht 2—3 *g* täglich in der Form des Natriumsalzes, oder in Fett gelöst als Jodipin. Bei der Lues des Nervensystems gebe man große Dosen. Bei der syphilitischen Hepatitis ist die Kombinierung von Quecksilber und Jod besonders erfolgreich. In letzter Zeit wurde Atoxyl viel empfohlen *(Neisser).*

Syphilis und Ehe. Diese Frage wird dem Arzt oft zur Entscheidung vorgelegt. Er soll unbedingt auf die Notwendigkeit eines zweijährigen Zwischenraumes zwischen Infektion und Heirat bestehen. Dies ist natürlich nur die äußerste Grenze und die Ehe soll nur dann gestattet werden, wenn die Behandlung gründlich war und mindestens ein Jahr ohne neuerliche Erscheinungen der Krankheit vergangen ist.

Syphilis und Lebensversicherung. Ein an Lues erkranktes Individuum kann vom Standpunkte der Versicherungsgesellschaft natürlich nicht als einwandfrei angesehen werden, außer es kann gründliche Behandlung und ein Freibleiben von Krankheitserscheinungen durch zwei oder drei Jahre nachweisen. Auch dann noch übernimmt die Gesellschaft immer noch ein gewisses Risiko, wenn man die Häufigkeit von Gehirnerscheinungen und anderen Komplikationen trotz gründlichster Behandlung bedenkt *(Bramwell).*

XXXIII. Gonorrhöe.

Die Gonorrhöe ist eine der weitverbreitetsten und ernstesten Infektionskrankheiten. Sie wird nur zu oft leicht genommen, während der Schaden, den sie anrichtet, der Syphilis nicht viel nachsteht.

Die Gonokokkenvaginitis und Ophthalmie im Kindesalter sind von allergrößter Bedeutung.

Die Veränderungen, die der Gonokokkus hervorruft, können in folgende Gruppen eingeteilt werden:

I. Die primäre Infektion.

II. Infektion der Harn- und Geschlechtsorgane durch lokales Vordringen der Infektion.

III. Erkrankung anderer Organe durch Metastase.

I. Die primäre Infektion kann hier nicht besprochen werden, es genügt, auf die Häufigkeit von Komplikationen, wie periurethrale Abszesse, Prostatitis, Vaginitis, Endometritis, Entzündung der *Bartholini*schen Drüsen hinzuweisen. Die gonorrhoische Salpingitis ist nicht selten. Ebenso Metritis, Peri- und Parametritis, auch Peritonitis. Durch die Ureteren kann der Prozeß von einer Zystitis aus auf die Nieren übergreifen. Die Pyelitis und Zystitis sind meist die Folgen einer Mischinfektion.

III. Erkrankungen durch Metastase.

1. *Gonorrhoische Sepsis.* Das Fieber, welches die lokale Erkrankung begleitet, ist noch kein Zeichen einer Allgemeininfektion, sondern wahrscheinlich die Folge einer Toxinresorption. Der Gonokokkus wurde schon im Blute nachgewiesen. Ein Kranker hatte nach einem Tripper durch Wochen unregelmäßiges Fieber. Im Blute fanden sich Gonokokken in Reinkultur. Endokarditis bestand nicht. Es trat Heilung ein. Bei schwerer, rapid tödlich verlaufender Allgemeininfektion sind wahrscheinlich immer Eiterherde in den Harnwegen vorhanden. Ich sah in Montreal einen bemerkenswerten Fall von rapid verlaufender Gonokokkensepsis bei einem jungen Manne. Zehn Tage nach der primären Läsion traten Schüttelfröste und hohes Fieber auf. Es trat rasch Bewußtlosigkeit ein, das Fieber hielt an und unter dem Bilde einer schweren Toxämie trat vier Tage nach dem ersten Schüttelfroste der Tod ein. Bei der Autopsie, die ungefähr 12 Stunden nach dem Tode stattfand, fand sich akute Urethritis und ein kleiner Prostataabszeß von nicht mehr als 2—3 *cm* im Durchmesser. Das Blut war flüssig, teerfarben, ganz anders, als ich es jemals sonst gesehen habe.

Endocarditis gonorrhoica. Sie ist eine häufige und ernste Komplikation. *Thayer* hat die Fälle meiner Klinik, im ganzen 11, untersucht. In sechs Fällen wurden Gonokokken, durch Kultur, in zwei Fällen im Deckglaspräparate nachgewiesen. In zwei Fällen bestand eine Mischinfektion. Von anderen Herzerkrankungen fand sich Perikarditis unter 30 Todesfällen 7mal (*Thayer* und *Lazear*). Im Falle *Councilmans* bestand akute Myokarditis.

2. *Arthritis gonorrhoica.* Sie ist in vieler Hinsicht die am meisten Schaden bringende und ernsteste Komplikation. *Clement Lucas* sammelte 23 Fälle, Kinder betreffend, in 18 Fällen ging eine gonorrhoische Ophthalmie vorher. Bei Männern ist sie häufiger. Unter den 252 von *Northrup* zusammengestellten Fällen waren 230 Männer, 160 Fälle waren zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Sie tritt meist während eines akuten Anfalles von Gonorrhöe auf, doch kann sie auch bei chronischer Gonorrhöe vorkommen. Meist sind viele Gelenke befallen. Mit besonderer Vorliebe

werden Gelenke ergriffen, welche die akute Polyarthritis gewöhnlich freiläßt, wie das Sternoklavikulargelenk, die Wirbelgelenke, die Kiefer- und Hüftgelenke. *v. Jaksch* beobachtete einen Fall von Peliosis rheumatica auf gonorrhoischer Grundlage.

Die anatomischen Veränderungen sind wechselnd. Die Entzündung ist oft periartikulär und in den Sehnenscheiden ausgebreitet. Gelenksergüsse vereitern selten. Der Prozeß hat mehr den Charakter einer Synovitis. An den Händen kommt es in den Sehnenscheiden manchmal zur Eiterung. Im Gelenksinhalte oder im periarthritischen Exsudate sind oft Gonokokken nachzuweisen. Manchmal besteht eine Mischinfektion mit Staphylokokken oder Streptokokken.

Klinischer Verlauf. Veränderlichkeit und Hartnäckigkeit charakterisieren die Krankheit. Die wichtigsten klinischen Formen sind folgende:

a) Arthralgien, wandernde Schmerzen in der Gegend der Gelenke ohne Rötung und Schwellung. Sie können lange Zeit anhalten.

b) Polyarthritis. Wie beim subakuten Gelenksrheumatismus sind mehrere Gelenke ergriffen. Das Fieber ist leicht, meist sind mehrere Gelenke geschwollen und empfindlich. Cerebrale und Herzkomplikationen können auftreten.

c) Akute Monarthritis. Ein einziges Gelenk wird plötzlich ergriffen. Es besteht starke schmerzhafte Schwellung, die hauptsächlich auf periartikulärem Ödem beruht. Das Fieber steht mit der Schwere der lokalen Erscheinungen in keinem Verhältnis. Das Exsudat wird allmählich resorbiert, gelegentlich kommt es zur Vereiterung.

d) Chronische Hydrarthrosis. Sie ist meist auf ein Gelenk beschränkt, besonders häufig auf das Kniegelenk. Oft entwickelt sie sich ohne Schmerz, Rötung und Schwellung. Vereiterung ist selten.

e) Erkrankung der Schleimbeutel, der Sehnenscheiden und des Periostes. Die Gelenke können vollkommen frei sein. Die Schleimbeutel der Patella, des Olekranon und die Achillessehne sind besonders bevorzugt.

f) Septikämie. Es besteht akute Arthritis, Endokarditis, kurz das Bild einer schweren Septikämie.

g) Pododynia gonorrhoica. Es kommt zu periostalen Verdickungen und Exostosen am Fersenbein, die sehr schmerzhaft sind. *Baer* hat in den Periostveränderungen Gonokokken nachgewiesen. Zum Nachweis der Gonokokken hat sich uns in Prag (Klinik *v. Jaksch*) die *Pappenheim*sche Färbung mit Methylgrün Pyronin ausgezeichnet bewährt (s. *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik).

Die Krankheit trotzt häufig jeder Behandlung, Rückfälle sind ungemein häufig. Der Zustand kann chronisch werden und Jahre andauern.

Komplikationen. Iritis ist nicht selten. Ernst sind Komplikationen innerer Organe, wie Endokarditis, Perikarditis und Pleuritis.

Behandlung. Die Salizylpräparate sind von sehr geringem Nutzen. Auch von Jodsalzen sah ich keinen Erfolg, selbst bei der Verwendung großer Dosen. Bessere Erfolge verspricht eine tonisierende Behandlung, Chininpräparate, Eisen und in chronischen Fällen Arsen.

Sehr wichtig ist eine lokale Behandlung. Fixation der Gelenke wirkt sehr wohltätig, in chronischen Fällen Massage und passive Bewegungen. In einigen Fällen sah ich von der Heißluftbehandlung gute Erfolge. Ich sah auch von einer chirurgischen Behandlung, Inzision und Irrigation auffallend gute Resultate.

XXXIV. Tuberkulose.

1. Ätiologie und pathologische Anatomie.

Eine Infektionskrankheit, hervorgerufen durch den Tuberkelbacillus, charakterisiert durch das Auftreten von Knötchen (Tuberkeln) oder durch diffuse Infiltration mit tuberkulösem Gewebe, welches verkäst oder sklerosiert oder manchmal verkalken kann.

Ätiologie. 1. *Verbreitung im Tierreiche.* Tuberkulose ist im Tierreiche ungemein weit verbreitet. Bei Kaltblütern ist sie selten, offenbar ist die niedere Körpertemperatur der Entwicklung der Bacillen nicht günstig. Bei Reptilien in der Gefangenschaft wird sie gelegentlich beobachtet *(Sibley).* Bei Vögeln ist sie ungemein häufig, doch läßt sich der Bacillus der Vögeltuberkulose unschwer von der gewöhnlichen Form unterscheiden.

Unter unseren Haustieren ist die Tuberkulose weit, doch nicht gleichmäßig verbreitet. Unter den Wiederkäuern erkrankt am häufigsten das Rind. Beim Schaf ist Tuberkulose sehr selten. In manchen Teilen Europas ist Tuberkulose beim Schweine häufig. Pferde erkranken selten. Hunde und Katzen sind für die Krankheit nicht sehr empfänglich, doch sind Fälle bekannt, wo Haushunde und Hauskatzen von ihren tuberkulosekranken Herren infiziert wurden. Bei wilden Kaninchen und Meerschweinchen ist die Krankheit selten, obwohl besonders das letztere für Tuberkulose ganz außerordentlich empfänglich ist. Affen erkranken in der Freiheit niemals, dagegen äußerst häufig in der Gefangenschaft.

Praktisch am bedeutungsvollsten ist das häufige Vorkommen der Krankheit beim Rinde, von dem wir Milch und Fleisch als Nahrung verwenden.

2. *Statistische Angaben über das Vorkommen beim Menschen.* Tuberkulose ist die größte Geißel des Menschengeschlechtes. Sie herrscht namentlich in großen Städten, wo viele Menschen auf einen engen Raum zusammengepfercht sind. In den Vereinigten Staaten waren 1900 mehr als 10% aller Todesfälle auf Tuberkulose zurückzuführen. Mindestens 150.000 Personen sterben daselbst jährlich an Tuberkulose, in England starben 1903 58.107 Personen, id est 11·3% der Gesamtmortalität an Tuberkulose.

Die geographische Lage eines Landes ist nur von geringem Einfluß. In den Tropen ist die Tuberkulose vielleicht weniger häufig als in der gemäßigten Zone. Von größerem Einfluß ist die Meereshöhe; so ist in den Alpen und Anden, ferner im Zentralplateau von Mexiko die Mortalität an Tuberkulose sehr nieder.

Rasse. Angeborene Einflüsse sind hier wahrscheinlich weniger wichtig als die äußeren Verhältnisse, unter denen verschiedene Menschenrassen leben. Die Indianer Nordamerikas sind für Tuberkulose sehr empfänglich.

Abnahme der Tuberkulose. Überall konnte eine bemerkenswerte Abnahme der Tuberkulosemortalität konstatiert werden. So war in den Vereinigten Staaten die Mortalität der Tuberkulose seit 1890—1900 von 22·4% abgesunken. Auch in England zeigt sich eine zunehmende Abnahme. Noch eigentümlicher ist es, daß gerade in den großen Städten die Mortalität so bedeutend abgenommen hat.

3. *Der Tuberkelbacillus. Villemin* hat zuerst die infektiöse Natur der Tuberkulose auf eine solide Basis gestellt. Seine Resultate werden von *Cohnheim* und *Salomonsen* bestätigt. Nach jahrelanger Arbeit kam die Isolierung des Tuberkelbacillus durch *R. Koch,* der den ausnahmslosen Zusammenhang dieses Bacillus mit der Tuberkulose nachwies. Seine früheren Untersuchungen über Milzbrand und Wundinfektionskrankheiten, verbesserte Untersuchungsmethoden bahnten ihm den Weg zu dieser glänzenden Entdeckung. Seine ersten Artikel (Berliner klin. Wochenschr., 1882 und Mitteilungen a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. II) sind Denksteine moderner Medizin und sollen von jedem, der den Wert wissenschaftlicher Methoden schätzen lernen will, gelesen werden. Seit *Koch* ist etwas wesentlich Neues über den Tuberkelbacillus meines Wissens nicht dazugekommen.

Morphologie. Der Tuberkelbacillus tritt gewöhnlich als ein kurzes, feines, oft leicht gekrümmtes Stäbchen auf, ist im Mittel 3—4 μ lang, seltener ist er länger oder zeigt Verzweigungen. Mitunter färbt er sich nicht gleichmäßig, weshalb manche Untersucher die Gegenwart von Sporen angenommen haben. Mit basischen Anilinfarben färbt er sich nur bei höherer Temperatur, gibt aber dann den Farbstoff auch bei einer Säurebehandlung nicht ab, ist also säurefest. Diese Eigenschaft teilt er mit dem Leprabacillus, dem Smegmabacillus, den Gras- und Mistbacillen von *Möller* und dem Butterbacillus von *Rabinowitsch.*

Wachstum. Er wächst auf Blutserum, Glyzerinagar, Bouillon, Kartoffel, am besten auf Blutserum. Die Kulturen müssen bei Bruttemperatur gehalten werden. Am Ende der zweiten Woche werden auf dem Nährboden dünne, grauweiße, trockene, schuppenförmige, runzelige Kolonien sichtbar. Durch Überimpfung dieser Kolonien auf das Meerschwein läßt sich bei diesem immer wieder Tuberkulose hervorrufen.

Varietäten. a) Form. In tuberkulösen Herden findet man nicht selten kleine, verzweigte Formen. Auch kompliziertere, an die Drüsen der Aktinomykose erinnernde Formen wurden beschrieben, ferner sind Involutionsformen nicht selten, namentlich kleine, ovale oder runde, sich tieffärbende Körperchen (*Schrön*sche Kapseln).

b) Spezifische Varietäten. 1891 überraschte *Koch* die wissenschaftliche Welt mit der Mitteilung, daß der Bacillus der Rindertuberkulose eine eigene Art sei und daß dieser nicht imstande sei, beim Menschen Tuberkulose zu erzeugen. Umgekehrt soll der Bacillus der Menschentuberkulose für das Rind apathogen sein. Während, wie *Smith* hervorhebt, Unterschiede zwischen beiden tatsächlich bestehen, so zeigten die Studien von *v. Behring*, *Ravenal* u. a. doch, daß man mit dem Typus humanus auch beim Rind Tuberkulose hervorrufen könne. Ferner sind auch sichere Fälle bekannt, wo beim Menschen durch Infektion mit dem Typus bovinus Tuberkulose auftrat. Der Bacillus der Vogeltuberkulose zeigt noch unregelmäßigere Formen. Bei Säugetieren ruft er nur lokale Entzündungsprozesse hervor. Beim Menschen können vielleicht mitunter Infektionen mit Vogeltuberkulose vorkommen *(Pausini).*

Zusammensetzung. Tuberkelbacillen bestehen aus Wasser, verschiedenen Proteiden, Fetten (worauf die Säurefestigkeit beruht), einem an Glykogen erinnernden Kohlehydrat, Zellulose, freien und gebundenen Nukleinsäuren und Salzen. *Kochs* Tuberkulin ist ein aus Tuberkelbacillen hergestellter Glyzerinextrakt.

Verteilung der Bacillen. Die Bacillen finden sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, in manchen reichlich, in manchen spärlicher. In rasch wachsenden Tuberkelknoten sind sie besonders zahlreich, spärlich in Lymphdrüsen und bei Gelenkstuberkulose. Bricht ein tuberkulöser Herd in ein Blut oder größeres Lymphgefäß durch, so kann der ganze Organismus rasch mit Tuberkelbacillen überschwemmt werden. In alten Herden lassen sie sich oft nur kulturell oder durch den Tierversuch nachweisen. Im Blute sind sie nicht so selten nachzuweisen, wenn man größere Blutmengen verarbeitet. *Jousset* fand sie unter 35 Fällen 11mal im Blute.

Die Bacillen außerhalb des Körpers. Kranke mit vorgeschrittener Lungentuberkulose entleeren mit dem Auswurf täglich unzählige Millionen Bacillen. *Nuttall* berechnete bei einem Fall von mäßig vorgeschrittener Lungentuberkulose, der täglich 70—130 *cm* Sputum entleerte, daß in 24 Stunden von $1^1/_2$—$4^1/_3$ Billionen Bacillen in die Außenwelt gelangten. Diese Zahlen zeigen am besten, wie gefährlich tuberkulöse Sputa sind, wenn sie nicht unschädlich gemacht werden. Eingetrocknete Sputa werden als Staub weit und breit verschleppt. *Cornet* sammelte Staub von den Wänden und Betten verschiedener Räume und impfte damit empfängliche Versuchstiere. Er untersuchte in dieser Weise 21 Krankenzimmer in 7 Krankenhäusern, drei Asylen, zwei Gefängnissen, ferner Staub aus der Umgebung von 62 Tuberkulösen in der Privatpraxis und Staub von 29 Räumen und Orten, wo sich Tuberkulöse nur vorübergehend aufgehalten hatten. Unter

118 Staubproben, die aus mit Tuberkulösen belegten Krankenzimmern stammten, riefen 40 beim Tiere Tuberkulose hervor. Vom Staub der Wände von 21 Krankenzimmern enthielten 15 Proben virulente Bacillen. Interessanterweise waren die Staubproben aus zwei Krankenzimmern bacillenfrei, obwohl sich in diesen Zimmern zahlreiche Lungenkranke befanden; der Staub solcher Räume muß daher nicht notwendigerweise infektiös sein. Die Infektiosität des Staubes, der aus internen Kliniken stammte, und des Staubes aus chirurgischen Abteilungen verhielt sich wie 76·6 zu 12·5. In einem Zimmer, wo eine tuberkulöse Kranke gelebt hatte, erwies sich der Staub in der Nachbarschaft ihres Bettes sechs Wochen nach ihrem Tode infektiös. Wichtig sind ferner die Experimente von *Strauss*. Er führte Watte in die Nase von 29 Ärzten und Pflegerinnen des Charité-Hospitals ein, um den Staub der Luft zu sammeln. Neunmal konnte er durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachweisen. Von Interesse ist auch die Frage nach der Zunahme der Tuberkulose unter den Einwohnern von Kurorten, die namentlich von Lungenkranken aufgesucht werden. *Gardiner* hat die Frage in Colorado studiert und fand, daß die Zunahme der Tuberkulose unter den Einheimischen sehr gering war.

Pseudotuberkulose. Pseudotuberkulöse Prozesse sind beim Menschen sehr selten. Streptothrix, Cladothrixarten können klinisch der Tuberkulose sehr ähnliche Krankheitsbilder erzeugen. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen typischen derartigen Fall *(Hoke)*. Bei Taubenzüchtern, die Getreide im Munde zerkauen, kommt ein Prozeß vor, der als Pseudotuberkulosis aspergillina bezeichnet wird. Wiederholte Anfälle von Hämoptoe scheinen für derartige Fälle recht charakteristisch zu sein.

Arten der Infektion. a) Kongenitale Tuberkulose. Die Übertragung der Krankheit auf das Kind ist in dreierlei Weise möglich: durch das Sperma, durch das weibliche Ei und schließlich durch das mütterliche Blut durch Vermittlung der Plazenta. Für eine Übertragung der Krankheit durch das Sperma fehlt jeder klinische Beweis. Man müßte annehmen, daß das befruchtende Spermatozoon Tuberkelbacillen beherbergt. Wenn wir auch wissen, daß Tuberkelbazillen gelegentlich im Samen vorkommen können, so sind doch die Chancen der erwähnten Möglichkeit äußerst gering, wenn man die Sache vom numerischen Gesichtspunkte betrachtet. Man muß ferner bedenken, daß das Spermatozoon aus nukleinähnlichem Material besteht, welches, wie wir wissen, der Tuberkelbacillus niemals angreift. Auch das Experiment spricht gegen die Möglichkeit einer Übertragung durch den Samen. Dagegen muß die Möglichkeit einer Übertragung durch das Ei zugegeben werden. *Baumgarten* konnte im Ei eines künstlich mit tuberkulösem Samen befruchteten Kaninchens Tuberkelbazillen nachweisen. Auch Untersuchungen von *Pasteur* sprechen für diese Möglichkeit. Die kongenitale Übertragung von Tuberkulose erfolgt wahrscheinlich am konstantesten durch die Plazenta. Manche Autoren nehmen an, daß in derartigen Fällen die Plazenta ausnahmslos tuberkulöse Veränderungen aufweist; tatsächlich wurden in mehreren Fällen Tuberkel in der Plazenta nachgewiesen. Trotzdem bleiben zweifellos Fälle übrig, wo die Plazenta anscheinend normal war, obwohl das Plazentarblut und die fötalen Organe Tuberkelbacillen enthielten; die letzteren zeigten trotzdem normales Aussehen.

Latentbleiben der Tuberkulose. Baumgarten und seine Anhänger nehmen an, daß der Tuberkelbacillus durch längere Zeit verweilen kann, ohne Veränderungen hervorzurufen, bis aus irgend einem Grunde die Ge-

websresistenz so herabgesetzt ist, daß die Krankheit ausbricht. Er vergleicht solche Fälle von latenter Tuberkulose mit den Spätformen der hereditären Lues und erklärt diese Erscheinung durch die größere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gewebes. *Baumgarten* stützt seine Ansicht über die hereditäre Übertragung der Tuberkulose namentlich auf zwei Tatsachen: die große Mortalität an Tuberkulose im frühen Kindesalter und die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen beim Kinde. Im ersten Lebensjahre ist die Mortalität an Tuberkulose relativ hoch. So fand *Botz* unter 2576 Autopsien, die Kinder im ersten Lebensjahre betrafen, in 27·8% Tuberkulose. *Comby* fand unter 182 Autopsien von Kindern im ersten Jahre 15mal Tuberkulose. Im Kindesalter lokalisiert sich der tuberkulöse Prozeß sehr häufig in Knochen und Gelenken; so ergibt die Statistik von *Cnopp*, die 298 Tuberkulosefälle vom Alter von wenigen Tagen bis zu 12 Jahren umfaßt, 117 Fälle von Knochen- oder Gelenkstuberkulose und nur 8 Fälle von tuberkulöser Erkrankung der Eingeweide. *Baumgarten* glaubt daher, daß die Bacillen seit der Geburt vorhanden waren und erst beim Eintritt günstiger Bedingungen sich vermehrten. Für die Ansicht *Baumgartens* sprechen sowohl klinische wie experimentelle Erfahrungen. So gibt es zweifellos Fälle von kongenitaler Tuberkulose. *Warthin* und *Cowie* führen fünf derartige Fälle an. Zahlreiche mitgeteilte Fälle sind allerdings zweifelhaft, da der Bacillennachweis nicht gelang.

Zahlreiche Forscher wiesen nach, daß kongenitale Tuberkulose experimentell hervorgerufen werden kann. So konnte *Gärtner* durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle oder in das Blut von trächtigen Mäusen kongenitale Tuberkulose nachweisen. *Mafucci* zeigte, daß nach der Infektion von Eiern mit Vogeltuberkulose die Krankheit beim Hühnchen Wochen und selbst Monate latent bleiben kann.

Gegen *Baumgartens* Ansicht spricht die große Seltenheit der kongenitalen Tuberkulose und ferner die negativen Resultate, die man erhält, wenn man die Organe von Föten, die von tuberkulösen Müttern stammen, auf das Meerschweinchen überimpft.

Keine Tatsache vielleicht hat den Glauben an die hereditäre Übertragung der Tuberkulose so befestigt, wie die Häufigkeit, mit der man die Krankheit bei der Nachkommenschaft tuberkulöser Eltern antrifft. Dieses Vorkommen schätzt man mit 10—25% und sogar 50%. *Williams* fand unter 1000 Fällen 48·4% mit einer Familiendisposition. Unter 427 Fällen des John Hopkins-Krankenhauses war 53mal die Mutter tuberkulös, 52mal der Vater, in 105 Fällen war ein Bruder oder eine Schwester krank. Allerdings beweisen derartige Statistiken nicht viel, da es, wie *Fagge* sehr richtig bemerkt, hier unmöglich ist, zwischen hereditärer oder akzidenteller, von einem kranken Familienmitglied erworbener Tuberkulose zu unterscheiden. Nach *Squire* ist der Unterschied in der Häufigkeit der Tuberkulose bei den Nachkommen von Kranken und von gesunden Eltern nur gering.

Der Nachweis der Kontagiosität der Tuberkulose hat zwar die Angst vor der Krankheit erhöht, doch ist der Schrecken vor der hereditären Übertragung geringer geworden, zum großen Gewinn für die leidende Menschheit.

b) Inokulation. Die infektiöse Natur der Tuberkulose wurde zuerst 1865 durch *Villemin* experimentell nachgewiesen. Die schönen Versuche von *Cohnheim* und *Salomonsen*, die durch Inokulation in die vordere Augenkammer von Meerschweinchen und Kaninchen Tuberkulose erzeugten,

bestätigten und erweiterten die originellen Versuche von *Villemin* und bereiteten so den Boden für die Entdeckung *Kochs* vor. Heute ist es allgemein anerkannt, daß nur tuberkulöses Material wieder Tuberkulose hervorrufen kann. Beim Menschen ist die Übertragung der Krankheit durch Inokulation selten, erfolgt sie, so bleibt die Erkrankung meist lokalisiert. Man sieht sie bei Personen, die viel mit Leichen oder tierischen Produkten zu tun haben, wie pathologische Anatomen, Schlächter, Gerber (Leichentuberkel, Verruca necrogenetica). Die Behauptung, daß *Laennec* auf diese Weise Tuberkulose akquirierte, ist wahrscheinlich falsch. Doch darf die Möglichkeit einer Allgemeininfektion nicht außer Auge gelassen werden. So ging in Prag ein Arzt an Miliartuberkulose zugrunde, die wahrscheinlich von einem Leichentuberkel ausgegangen war. *Gerber* hatte durch Monate einen Leichentuberkel, der exzidiert wurde; kurz nachher schwollen die Lymphdrüsen der Achselhöhle an und wurden druckschmerzhaft, sie wurden exstirpiert und es fanden sich in ihnen charakteristische tuberkulöse Veränderungen und Tuberkelbacillen. Auch durch die rituelle Zirkumzision sind schon Infektionen vorgekommen, wahrscheinlich durch das Aussaugen der Wunde durch einen kranken Operateur. Weiter sind durch Ohrringe, durch das Waschen von Wäsche Lungenkranker, durch Bißverletzungen, durch Schnittverletzungen, die durch zerbrochene Spuckschalen entstanden, lokale Infektionen vorgekommen. *Czerny* hat zwei Fälle von Infektion durch Hauttransplantation mitgeteilt. Von Impfgegnern wurde die Möglichkeit einer Infektion durch Lymphe betont. Ein Beweis dafür besteht nicht; die Lymphe revakzinierter Lungenkranker ist nicht infektiös. In einigen Fällen trat an Stelle der Impfung Lupus auf *(Fox, Little)*. Wie gesagt spielt die Inokulation für die Verbreitung der Tuberkulose beim Menschen eine geringe Rolle.

c) Inhalation. Schon die griechischen Ärzte hielten die Lungentuberkulose für ansteckend. Unter der lateinischen Rasse bestand diese Ansicht seit immer. Die Untersuchungen von *Cornet* beweisen mit Sicherheit, daß der Staub aus Zimmern, in denen sich Lungenkranke aufhalten, infektiös ist. Der bacillenhältige Staub kann eingeatmet werden und so zur Infektion führen. *Flügge* leugnet die große Gefahr des bacillenhältigen Staubes. Experimentell konnte er die Krankheit nur erzeugen, wenn der Respirationstrakt irgend eine Verletzung aufwies. Er glaubt, daß die Infektion hauptsächlich durch das beim Husten fein verstäubte Sputum erfolgt (Tröpfcheninfektion), demnach wäre der viel hustende Lungenkranke für seine Umgebung besonders gefährlich.

Cornet bemerkt sehr richtig: „Der Lungenkranke selbst ist fast harmlos, erst durch üble Gewohnheiten wird er gefährlich.“ Die Exspirationsluft Lungenkranker ist sicher nicht infektiös, das Virus ist nur im Sputum enthalten, welches eingetrocknet als Staub weit verbreitet wird und das Hauptvehikel für die Ausbreitung der Krankheit darstellt. Für die Infektion durch Inhalation sprechen weiter folgende Punkte:

1. Die primären tuberkulösen Veränderungen betreffen in der Mehrzahl der Fälle den Respirationstrakt. Die Häufigkeit, mit der man tuberkulöse Herde in den Lungen und in den Bronchialdrüsen antrifft, ist außerordentlich. So findet man bei Leuten, die durch Unglücksfälle oder durch Selbstmord zugrunde gingen, sehr häufig tuberkulöse Herde. *Biggs* fand bei seinen Sektionen in mehr als 60% tuberkulöse Veränderungen in den Lungen. Unter 125 Autopsien der New-Yorker Findelanstalt fand sich in

jedem Falle Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Beim Erwachsenen kann Tuberkulose der Bronchialdrüsen vorhanden sein, ohne daß die Betreffenden anscheinend krank sind. *Loomis* untersuchte 30 Fälle, wo sich kein Zeichen alter oder rezenter Tuberkuloseinfektion fand, in acht Fällen waren die Bronchialdrüsen für die Versuchstiere infektiös.

2. In Anstalten, wo die Insassen nur wenig frische Luft genießen, wo Bacillen in der Atmosphäre reichlich vorhanden sind und die Resistenz der einzelnen Individuen herabgesetzt ist, ist Lungentuberkulose häufiger. Die Untersuchungen von *Cornet* über die Mortalität an Lungentuberkulose in gewissen religiösen Orden, die sich der Krankenpflege widmen, illustrieren dies in auffallender Weise. So starben in 38 Klöstern mit zirka 4000 Inwohnern in 25 Jahren 62·88% an Lungentuberkulose. In manchen Klöstern starben mehr als drei Viertel der Insassen an Schwindsucht. Pflegerinnen erkranken häufig an Tuberkulose, nach *Cornet* 63 unter 100. Je besser die hygienischen Verhältnisse in einer Anstalt sind und je strenger prophylaktische Maßnahmen getroffen werden, um so niedriger ist die Tuberkulosemortalität. In Gefängnissen ist nach *Baer* die Mortalität an Tuberkulose viermal höher. Die Mortalität in Tuberkulose beträgt zirka 15% der Gesamtmortalität, in Gefängnissen dagegen 40—50, in Österreich sogar 60%. *Dettweiler* sah in seinem Sanatorium in Falkenstein bei seinen Ärzten und Pflegerinnen keinen Fall von Infektion mit Tuberkulose, während in den Pariser Krankenhäusern die Tuberkulose Ärzte und Pflegepersonal dezimiert.

3. Bei engem Zusammenleben mit einem Lungenkranken, wie z. B. bei Eheleuten, ist die Gefahr der Infektion besonders groß. Über diesen Punkt gehen die Meinungen zwar stark auseinander, doch spricht die Statistik sehr zu Gunsten dieser Ansicht. Unter 427 Fällen von Lungentuberkulose im *John Hopkins*-Hospitale fanden sich 25 hierher gehörige Fälle. Von besonderem Interesse sind die Fälle von *Weber*; einer seiner Kranken verlor hintereinander vier Frauen an Tuberkulose, ein zweiter verlor drei und vier Kranke je zwei Frauen.

d) Infektion vom Verdauungstrakte aus. Hier kommen namentlich zwei Möglichkeiten in Betracht, erstens die Tonsillen, zweitens der Darm, beide sind wahrscheinlich im Kindesalter von großer Bedeutung. Die Häufigkeit einer Tonsilleninfektion wurde von *Schlenker, Latham, Wabsham, Piffl* in Prag u. a. nachgewiesen. *Aufrecht* meint, daß viele Fälle von Lungentuberkulose von hier aus ihren Ausgang nehmen. Die Bacillen gelangen von den Tonsillen in die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinums. Eine erkrankte Drüse wird an einen Ast der Pulmonalarterie adhärent, die Bacillen gelangen in den Blutstrom; es kommt zur Miliartuberkulose. Gelangen nur spärliche Bacillen in das Blut, so werden sie in die Lungen verschleppt, wo sie besonders in den Lungenspitzen günstige Bedingungen für ihre Entwicklung finden. Auch *Ribbert* glaubt, daß die hämatogene Infektion häufiger sei als die bronchogene. Die Frage der Infektion vom Darmkanal aus ist jetzt besonders aktuell. *Koch* behauptet, daß primäre Darmtuberkulose sehr häufig sein müßte, wenn durch den Genuß von tuberkulöser Kuhmilch Menschentuberkulose entstehen könnte. Primäre Darmtuberkulose ist aber äußerst selten. In der Berliner Charité waren in zehn Jahren nur 10 Fälle. Unter 3104 Fällen von Tuberkulose im Kindesalter waren nur 16 von primärer Darmtuberkulose. Die Statistik von *Bovaird* zeigt je nach dem Lande auffallende Unterschiede; 4% in

Deutschland, in England 18% und in Amerika 1%. Nach *Koch* ist eine Infektion durch Milch äußerst selten, nicht häufiger als eine hereditäre Infektion, und er schließt daraus, und dies ist der springende Punkt, daß besondere Maßnahmen gegen den Genuß tuberkulöser Milch nicht nötig seien. *v. Behring* ist gerade entgegengesetzter Ansicht, er hält die Milch für die Hauptquelle der menschlichen Tuberkulose. Die Frage ist noch nicht vollständig gelöst. Manche Tatsachen sprechen sehr dafür, daß eine intestinale Infektion viel häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wurde. *Macfadyen* und *Macconkey* fanden bei 20 Kindern in den Mesenterialdrüsen fünfmal virulente Tuberkelbacillen, obwohl sonst nirgends im Körper tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren. *Ravenel* wies unter 25 Fällen achtmal Rindertuberkulose in den Mesenterialdrüsen nach. Interessant sind die Untersuchungen von *Weleminsky* in Prag.

Weleminsky ging von Beobachtungen bei Fütterungsversuchen aus; er fand, daß bei vorsichtiger Verfütterung geringer Mengen von Tuberkelbacillen dieselben von der Mundhöhle aus über die submaxillaren und Halsdrüsen zu den Bronchialdrüsen und von diesen in die Lungen gelangen; daß also einerseits entgegen der bisherigen Anschauung die Bronchialdrüsen in direktem Zusammenhange mit den Lymphdrüsen der oberen Körperhälfte stehen, andrerseits Lungentuberkulose auch durch Fütterungsinfektion hervorgerufen werden kann, bei weniger empfänglichem Körper, z. B. beim Kaninchen bzw. dem erwachsenen Menschen sogar ohne Mitbeteiligung des Darmes. Um dem Einwande zu begegnen, daß bei diesen Versuchen auch durch Inhalation eine Infektion der Bronchialdrüsen und Lungen hervorgerufen worden sein könnte, und um überhaupt den Infektionsweg in den Lymphbahnen des Körpers festzustellen, hatte er dann 1905 in sehr zahlreichen Versuchsreihen Meerschweinchen an verschiedenen Stellen des Körpers mit Tuberkulose infiziert und die Tiere in bestimmten Intervallen getötet. Er ging dabei von der Anschauung aus, daß auf diese Weise allein die Lymphbahnen studiert werden könnten, da der Gang eines Infektionsprozesses den natürlichen Bedingungen besser entspricht, als die bisher geübte Untersuchung der Injektion von flüssigen Farbstoffen. Das Resultat war ein überraschendes: wurde subkutan am Kinn infiziert, oder in der Achselhöhle, oder in der Leiste, wurden Tuberkelbacillen intraperitoneal oder durch Klysma direkt in den Darm gebracht — stets wurden zunächst die regionären Lymphdrüsen, dann die auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen liegenden und endlich die Bronchialdrüsen selbst erkrankt gefunden. Die Lungen fanden sich stets erst nach den Bronchialdrüsen infiziert. Da dies Resultat in mehr als 1000 Einzelversuchen sich bestätigt fand, schloß *Weleminsky* daraus, daß im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung der getrennten Einmündung der Lymphbahnen alle Lymphdrüsen des Körpers direkt zusammenhängen, das Lymphgefäßsystem in Lage und Anordnung dem Blutgefäßsystem völlig analog und in sich (durch die Bronchialdrüsen) abgeschlossen ist, welche demnach eine Art Lymphherz darstellen, in welchem die Infektionserreger und korpuskulären Elemente des Lymphsystems zusammenströmen, um von hier aus ins Blut zu gelangen. Dem gegenüber stellten *Beitzke* und *Oehlecker*, welche aber ebenso wie alle übrigen Nachuntersucher die bei Lymphbahninfektion regelmäßig erst nach Erkrankung der Bronchialdrüsen stattfindende Infektion der Lunge bestätigen mußten, die Hypothese auf, daß dabei die Tuberkelbacillen schon früher durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn und Lunge gelangt sind, diese aber, ohne sie zu infizieren, passiert haben, und erst von der Lunge aus die Bronchialdrüsen zur Erkrankung brachten. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese, welche kein Analogon in der Pathologie hat, und welcher die regelmäßige sofortige Erkrankung der Lunge nach intravenöser Injektion widerspricht, wies *Weleminsky* auch noch besonders darauf hin, daß z. B. nach subkutaner Infektion der Leiste beim Meerschweinchen von den Bronchialdrüsen aus endlich auch die Hals- und Submaxillardrüsen erkranken, daß also der direkte Zusammenhang der Bronchialdrüsen mit dem Lymphsystem der oberen Körperhälfte auch dadurch bewiesen sei. Es ließ sich dies überdies auch durch Tuscheversuche (ebenso wie für die untere Körperhälfte) nachweisen. — Die Schlußfolgerungen, welche *Weleminsky*, ebenso wie *Harbitz*, *Blumenthal* etc. daraus zogen, waren, daß die so enorm häufige Tuberkulose der Bronchialdrüsen beim Menschen durchaus nicht immer bedingt sein müsse durch Aufnahme von Tuberkelbacillen in die Lunge per inhalationem, sondern daß sie auch zustandekommen könne durch Infektion beliebiger Art der Mundhöhle bzw. Rachenhöhle und Tonsillen, von wo die Tuberkelbacillen nach Erkrankung der Submaxillar- und Halsdrüsen (Skrofulose), manchmal aber auch ohne dieselbe auf dem direkten Lymphweg in die Bronchialdrüsen gelangen, um von hier aus auf dem Lymph- oder Blutweg zur Lungentuberkulose zu führen.

Infektion durch Fleisch. Das Fleisch tuberkulöser Tiere ist nicht notwendigerweise infektiös. Dieser Infektionsmodus spielt für die Ätiologie der menschlichen Tuberkulose wahrscheinlich eine geringe Rolle, da das Fleisch vor dem Genusse doch meist ausreichend gekocht wird.

Die Infektion begünstigende Einflüsse. a) Allgemeine. Die Bewohner von Städten sind für Tuberkulose empfänglicher als Landbewohner. In Städten ist nicht nur die Infektionsgefahr größer, sondern auch die Lebensverhältnisse bringen eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus mit sich. Das Sonnenlicht ist, wie schon erwähnt, einer der mächtigsten Faktoren zur Zerstörung der Bazillen. *„Dove non entra il sole, entra il medico“* (Wo die Sonne nicht hinkommt, kommt der Arzt hin) sagt ein italienisches Sprichwort. In schlecht ventilierten dunklen Wohnungen und Werkstätten ist die Möglichkeit einer Infektion daher besonders groß. Nichts zeigt dies besser als der bekannte Versuch von *Trudeau*, welcher fand, daß mit Tuberkulose infizierte und in dunklen, engen, feuchten Käfigen gehaltene Kaninchen rasch eingingen, während die Tiere, die frei herumlaufen konnten, entweder die Infektion überstanden oder doch viel länger am Leben blieben. Die Insassen von Gefängnissen, Asylen und Armenhäusern, zu oft auch von Kasernen und großen Fabriken gleichen den im Keller gehaltenen Kaninchen von *Trudeau*; sie leben unter Verhältnissen, die der Entwicklung von Tuberkelbazillen, die in den Geweben bisher vielleicht latent lagen, besonders günstig sind. Das Einatmen schon geatmeter Luft, worauf *Maccormac* so großes Gewicht legte, scheint die Resistenz der Lungen herabzusetzen.

Die Beobachtungen von *Bowditch* und von *Buchanan* zeigen, daß Tuberkulose in nassen, schlecht drainierten Gegenden häufiger ist, was wahrscheinlich mit der größeren Häufigkeit katarrhalischer Erkrankungen der Luftwege in solchen Plätzen zusammenhängt. Nach *Gordon* ist die Mortalität in Orten mit viel Wind und Regen höher.

b) Individuelle Prädisposition. Schon die Väter der Heilkunde, *Hippokrates, Aretaeus, Galen* kannten den *Habitus phthisicus,* den *Hippokrates* genau beschreibt. Zweifellos findet sich bei Tuberkulösen häufig genug ein langer, enger, flacher Thorax mit eingesunkenem Sternum, doch gibt es andrerseits nur zu viele mit vollständig wohlgeformtem Thorax, die alljährlich der Krankheit zum Opfer fallen. Die tuberkulöse oder skrofulöse Diathese, auf die man früher so großes Gewicht gelegt hat, sieht man jetzt einfach als den äußeren Ausdruck einer besonders empfänglichen, schwächlicheren Konstitution an. Die Untersuchungen von *Beneke* zeigten, daß das Herz derartiger Menschen relativ klein ist, Adierterien sind entsprechend eng und die Pulmonalarterie relativ weiter als die Aorta. *Kraus* spricht von einer Tropfenform des Herzens. Das Lungenvolumen fand *Beneke* bei Lungenkranken relativ größer. Die relative Weite der Aorta führt nach demselben Autor zu einer Erhöhung des intrapulmonalen Blutdruckes, wodurch katarrhalische Prozesse leichter entstehen können. *Galton* und *Mohamed* studierten die Gesichtsbildung von 442 Lungenkranken. Sie unterschieden zwei Typen; einen schmalen ovoiden und einen groben, breiten Gesichtstypus. Dies stimmt interessanterweise mit den früher angenommenen zwei Formen der phthisischen Diathese überein: der tuberkulösen Diathese mit dünner Haut, glänzenden Augen, ovalem Gesichte und langen, dünnen Knochen und der skrofulösen Diathese mit dicken Lippen und Nase, opaker Haut, großen, dicken Knochen und untersetzter

Statur. Nach *Wright* ist bei Tuberkulösen der opsonische Index weit unter der Norm.

c) Alter. Kein Lebensalter ist frei von Tuberkulose. Man findet sie beim Säugling und beim achtzigjährigen Greise. Die Lungentuberkulose ist, wie schon *Hippokrates* erwähnt, zwischen dem 18. und dem 30. Lebensjahre am häufigsten. Je nach dem Lebensalter sind verschiedene Organe verschieden häufig ergriffen, so erkranken im ersten Lebensdezennium Knochen, Meningen und Lymphdrüsen besonders häufig.

d) Menschenrassen. Der Neger soll in Afrika für Tuberkulose nicht besonders empfänglich sein, während er in Amerika und Westindien besonders häufig erkrankt. Juden sollen sich durch eine relative Immunität gegen Tuberkulose auszeichnen. In China und Japan, wo der Genuß von Kuhmilch so gut wie unbekannt ist, ist die Tuberkulose mindestens ebenso häufig wie in Europa.

e) Geschlecht. Der Einfluß des Geschlechtes ist sehr gering. Frauen erkranken vielleicht etwas häufiger vielleicht infolge der mehr sitzenden, auf das Haus beschränkten Lebensweise. Eine bereits bestehende, wenn auch oft nur leichte Tuberkulose wird durch eine auftretende Gravidität meist sehr ungünstig beeinflußt.

f) Einfluß des Berufes. Die maßgebenden Faktoren lassen sich folgendermaßen kurz zusammenfassen: Schlechte Bezahlung, unhygienische Umgebung, Staub, starke körperliche Anstrengung, enges Zusammensein vieler Personen, Hitze, Alkoholismus, lange und unregelmäßige Arbeitsstunden *(Brandt)*. Steinmetze sollen besonders gefährdet sein, wahrscheinlich infolge des spitzen Steinstaubes, der zu Verletzungen der Respirationsorgane führt. Eigentümlicherweise soll unter Kohlenarbeitern in Bergwerken Tuberkulose relativ seltener sein.

g) Gewisse lokale Umstände, die eine Infektion begünstigen. Die wichtigsten sind folgende:

Der Einfluß katarrhalischer Prozesse der Luftwege ist wohl bekannt. Wie oft schließt sich an eine vernachlässigte Erkältung die Krankheit unmittelbar an! Die Resistenz wird wahrscheinlich so herabgesetzt, daß die Bacillen von außen mit Erfolg eindringen oder die eventuell schon vorhandenen sich vermehren können. Die Empfänglichkeit im Kindesalter für Drüsentuberkulose hängt wahrscheinlich mit den so häufigen katarrhalischen Erkrankungen der Tonsillen, des Halses und der Bronchien zusammen.

Manche Infektionskrankheiten, besonders Keuchhusten und Masern, schaffen eine Prädisposition für Tuberkulose. Beide sind so oft von einem Bronchialkatarrh begleitet. Oft handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine frische Infektion, sondern um ein Aufflackern eines bisher latenten Prozesses. Auch Typhus, Influenza, Variola und Syphilis sollen die Infektion mit Tuberkulose begünstigen. Wie bekannt, beschließt die Tuberkulose sehr häufig das Leben der Zuckerkranken, besonders bei jungen Leuten. Herzfehler, Arteriosklerose, Aortenaneurysmen, Formen der chronischen Nephritis, Leberzirrhose, die verschiedenen Arten cerebrospinaler Sklerose sind alles Zustände, welche der Infektion mit Tuberkulose günstig sind. Es ist auffallend, wie häufig man bei derartigen Erkrankungen in der Krankenhauspraxis eine akute Tuberkulose, am häufigsten der serösen Häute das Leben enden sieht. Kranke, die an angeborener oder erworbener Stenose der Pulmonalklappe leiden, sterben gewöhnlich an Tuberkulose, während Mitralklappenfehler, besonders Mitralstenose mit der Lungentuber-

kulose in einem gewissen Antagonismus stehen sollen *(Graham)*. Bei Kindern befördern Darmkatarrhe wahrscheinlich das Auftreten der sogenannten Tabes mesenterica. Der Einfluß von Hämoptoe und Pleuritis soll später besprochen werden.

Trauma. Die Beziehungen von Traumen zur Tuberkulose sind wohlbekannt. An einen Schlag auf die Brust kann sich eine Lungen- oder Pleuratuberkulose direkt anschließen, eine Gelenktuberkulose an eine Verletzung des Knies, Meningitis tuberkulosa an einen Schlag auf den Kopf. Die Gewebsresistenz ist an dem verletzten Teile wahrscheinlich herabgesetzt, so daß sich Tuberkelbacillen, die an der Läsionsstelle bisher latent waren, jetzt vermehren können. Wichtig ist, daß durch chirurgische Eingriffe bei lokaler Tuberkulose eine Generalisierung des Virus eintreten kann; sogar akute Miliartuberkulose kann folgen.

Pathologische Anatomie und Histologie. 1. *Verteilung der Tuberkel im Körper.* Die Organe des Körpers werden von der Tuberkulose in verschiedener Weise ergriffen. Beim Erwachsenen ist die Lunge der Lieblingssitz der Tuberkulose, beim Kinde die Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke. Unter 1000 Autopsien waren 275 Fälle mit tuberkulösen Veränderungen. Mit Ausnahme von zwei bis drei Fällen waren stets die Lungen erkrankt. Die Verteilung in den übrigen Organen war folgende: Perikard 7; Peritoneum 36; Gehirn 31; Milz 23; Leber 12; Nieren 32; Darm 65; Herz 4; Geschlechtsorgane 8. Die Tuberkulose, die zur Behandlung des Chirurgen kommt, ist, wie die Beobachtungen aus der Würzburger Klinik zeigen, anders verteilt. Unter 1287 Fällen von Tuberkulose waren erkrankt: Knochen und Gelenke 1037mal; Lymphdrüsen 196mal; Haut und Bindegewebe 77mal; Schleimhäute 10mal; Genitalorgane 20mal.

2. *Die durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Veränderungen. a) Der Tuberkel.* Der Tuberkel zeigt bei seiner Entstehung nichts Charakteristisches. Identische Gebilde können auch durch andere Parasiten wie durch die Aktinomykose und beim Schafe durch Strongylus erzeugt werden. Durch *Baumgarten* sind wir über die Details der Entwicklung der Tuberkel genau unterrichtet. Die einzelnen Stadien sind folgende:

α) Rapide Vermehrung der Bacillen und Eindringen derselben in das benachbarte Gewebe, teils durch Wachstum, teils durch den Lymphstrom.

β) Vermehrung der fixen Zellen, besonders des Bindegewebes und der Kapillarendothelien, allmähliches Entstehen runder, kuboidaler oder polygonalerer Zellen mit bläschenförmigem Kern, den *epitheloiden* Zellen, in manchen dieser Zellen sieht man Tuberkelbacillen.

γ) Aus den Gefäßen des Infektionsherdes wandern Leukozyten, namentlich polynukleäre aus und sammeln sich an der Infektionsstelle an. Viele von ihnen gehen rasch zugrunde. Später, mit dem Wachstum des Tuberkels finden sich hauptsächlich Lymphozyten, die nicht so rasch zugrunde gehen wie die polynukleären Formen.

δ) Durch Rarefizierung und Fibrillenbildung der Bindegewebsmatrix kommt es zur Entstehung eines Fasernetzes, welches besonders an den Rändern des Tuberkels deutlich hervortritt.

ε) Durch Protoplasma und Kernvermehrung einzelner Zellen, vielleicht auch durch Fusion mehrerer Zellen kommt es in manchen, doch nicht in allen Tuberkelknötchen zum Auftreten der sogenannten *Riesenzellen.* Ihre Gegenwart scheint mit der Zahl und Virulenz der vorhandenen Bacillen im umgekehrten Verhältnis zu stehen. So findet man bei Lupus, Gelenk-

tuberkulose und in skrofulösen Drüsen Bacillen spärlich, dagegen Riesenzellen reichlich, bei Miliartuberkulose und bei reichlicher Anwesenheit der Bacillen überhaupt nur spärliche Riesenzellen.

Die Bacillen führen also zunächst zu einer Proliferation der fixen Zellelemente zur Bildung von epitheloiden und Riesenzellen; zweitens zur Entzündung, zur Leukozytenexsudation. Ob die Leukozyten, wie *Metschnikoff* behauptet, die Bacillen durch Phagozytose zerstören können, ist noch nicht entschieden. *Baumgarten* leugnet es.

3. *Degeneration der Tuberkel. a) Verkäsung.* Im Zentrum des Tuberkels verfallen die Zellen, wahrscheinlich unter dem direkten Einfluß der Bacillen und ihrer Stoffwechselprodukte der Koagulationsnekrose; die Begrenzung der einzelnen Zellen wird undeutlich, unregelmäßig, die Zelle färbt sich schlechter oder gar nicht mehr, schließlich resultiert eine homogene, strukturlose Masse. Durch Fortschreiten dieses Prozesses vom Zentrum gegen die Peripherie kann der Tuberkel allmählich in eine gelblichgraue Masse, in der aber noch reichlich Bacillen vorhanden sind, umgewandelt werden. Blutgefäße fehlen im Tuberkel. Durch Zusammenfließen von Tuberkeln entstehen jene bei Tuberkulose so häufigen käsigen Massen, die erweichen, sich einkapseln oder verkalken können.

b) Sklerose. Mit der Nekrose der Zellen im Innern des Tuberkels geht eine hyaline Umwandlung mit starker Vermehrung der Bindegewebselemente Hand in Hand. Der Tuberkel wird so in eine feste, harte Masse umgewandelt. In manchen Körperregionen, wie am Peritoneum, scheint dies die häufigste Umwandlung des Tuberkels zu sein, doch ist dies auch in der Lunge durchaus nicht selten. Bei jedem Tuberkel gibt es zwei Entwicklungsmöglichkeiten, die eine, die Verkäsung, ist ein destruktiver Prozeß, die Sklerose ein Heilungsbestreben der Natur. Das Endschicksal eines Tuberkels hängt in jedem gegebenen Falle von der Fähigkeit des Organismus ab, das Weiterwachsen der Bacillen zu beschränken. Mitunter kann der Bacillus überhaupt nicht gedeihen, er wird von den Geweben abgetötet; *der Samen der Krankheit ist sozusagen neben den Acker gefallen.* In anderen Fällen kommt es wohl zum Haften der Bacillen, aber die Schutzkräfte des Körpers gewinnen schließlich die Oberhand, *der Same ist,* um bei dem Vergleiche zu bleiben, *auf steiniges Erdreich gefallen.* Im ungünstigsten Falle tritt eine reichliche Vermehrung der Bacillen auf, das Gewebe erweicht und verkäst, Abwehrerscheinungen von seiten des Organismus fehlen ganz; *der Same hat gutes Erdreich vorgefunden.* Durch Injektion von Bacillen in das Blut lassen sich viele Punkte in der Histologie und Pathologie der Tuberkulose aufklären. Injiziert man z. B. einem Kaninchen eine Reinkultur von Bacillen intravenös, so findet man die Bacillen hauptsächlich in der Leber und in der Milz. Das Tier geht innerhalb von zwei Wochen gewöhnlich zugrunde und seine Organe zeigen makroskopisch keine Spur von Tuberkulose. Mikroskopisch finden sich in Milz und Leber zahlreiche Tuberkelbildung und Karyokinese der Leberzellen. War die Zahl der injizierten Bacillen geringer oder ihre Virulenz herabgesetzt, so bleibt das Tier 5—6 Wochen am Leben und bei der Sektion sind in Leber und Milz, oft auch in anderen Organen schon makroskopisch Tuberkel zu sehen.

4. Die diffuse entzündliche Tuberkulose. Sie ist in der Lunge am häufigsten. Phthise und Tuberkulose wurden lange Zeit für zweierlei Prozesse gehalten, obwohl schon *Laennec* aus anatomischen Gründen für ihre Einheit eingetreten war. Hie und da erhoben sich zwar Stimmen, die

die herrschende Ansicht bekämpften *(Fox)*, aber die Irrlehre blieb bestehen. So lehrte *Niemeyer:* „Tuberkulös zu werden ist das größte Unglück, das einen Phthisiker treffen kann.“ Man glaubte, daß die Produkte jeder einfachen Entzündung verkäsen können und daß eine gewöhnliche katarrhalische Pneumonie in Phthise übergehen kann. Es ist daher besonders merkwürdig, daß diese dualistische Irrlehre, die von Deutschland ausging, gerade hier zusammenbrechen sollte. Durch die Entdeckung *Kochs* wurde die alte Ansicht *Laennecs* von der ätiologischen Einheit aller als tuberkulös oder skrofulös bekannten Prozesse endgültig sichergestellt.

Infiltrierte Tuberkulose entsteht durch Fusion zahlreichster Infektionsherde, die so klein sind, daß sie makroskopisch nicht mehr wahrgenommen werden. Histologisch sieht man die zahllosen Infektionszentren, daneben Stellen, wo die Alveolen mit Entzündungsprodukten und proliferierten Alveolarepithelien erfüllt sind. Unter dem Einfluß der Bacillen kommt es zur Verkäsung, die meist nur einzelne Läppchen, gelegentlich aber auch einen großen Lappen, ja selbst den größten Teil der Lunge einnehmen kann. In einem frühen Stadium des Prozesses zeigt das Gewebe ein graugelatinöses Aussehen; *die graue Infiltration* von *Laennec.* Die Alveolen enthalten eine zellreiche, serofibrinöse Flüssigkeit, auch die Septa sind infiltriert. Es kommt zu Verkäsungsherden, der *infiltration tuberculeuse jaune* von *Laennec* oder der skrofulösen oder käsigen Pneumonie späterer Autoren. Mitunter findet man eine diffuse, gleichmäßige Infiltration, eine ausgedehnte tuberkulöse Pneumonie.

Die beiden Prozesse, Phthise und Tuberkulose, sind also identisch. Vom histologischen Standpunkte ist eine Miliartuberkulose auch nichts anderes als eine käsige miliare Pneumonie und käsige Pneumonie ist Lungentuberkulose.

5. Sekundäre Entzündungsprozesse. *a)* Der durch die Bacillen gesetzte Reiz erregt ausnahmslos eine Entzündung, die sich, wie erwähnt, auf Exsudation von Leukozyten und Serum beschränken kann, die aber viel intensiver sein kann. So finden wir in der Umgebung von Lungentuberkeln katarrhalische oder fibröse Pneumonie, Proliferation von Bindegewebe in den Septen (die übrigens auch mit Rundzellen infiltriert sind), ferner Veränderungen in den Blut- und Lymphgefäßen.

b) Bei Prozessen von geringerer Intensität ist die Entzündung von langsamer, reaktiver Natur, es kommt zur Bildung von narbigem Bindegewebe, welches die weitere Entwicklung von Tuberkeln beschränkt und aufhält und den wichtigsten Faktor für die Heilung der Krankheit bildet. Ein großer Teil des fibroiden Gewebes, welches man bei chronischer Lungentuberkulose findet, ist durchaus nicht immer durch direkte Bacillenwirkung entstanden.

c) Eiterung. Führen die Tuberkelbacillen selbst zur Eiterung? In den sogenannten kalten Abszessen handelt es sich histologisch nicht um Eiter, sondern um einen aus zerfallenen Zellen und käsigem Material bestehenden Detritus. Die Stoffwechselprodukte der Bacillen können wahrscheinlich, wie man bei Gelenk- und Knochentuberkulose sieht, wirklich Eiterung hervorrufen, obwohl sie auch auf einer Mischinfektion beruhen kann. Das Tuberkulin ist eines der besten Mittel, um experimentell Eiterung zu erzeugen. Die Eiterung bei der Lungentuberkulose beruht größtenteils auf einer Sekundärinfektion mit Eiterkokken.

II. Akute miliare Tuberkulose.

Unsere moderne Erkenntnis dieser bemerkenswerten Form der Tuberkulose verdanken wir *Buhl* (1856), welcher zeigte, wie die Miliartuberkulose von einem uneingekapselten gelben Tuberkel oder von einer tuberkulösen Lungenkaverne ausgeht. Sie verhält sich zu dem primären Herd so wie die Sepsis zu einem lokalen Eiterherd.

Die Ansicht *Buhls* wurde von *Karl Weigert* bestätigt, der den Zusammenhang der Miliartuberkulose mit der Tuberkulose der Blutgefäße nachwies. Man unterscheidet zwei Gruppen von Gefäßtuberkeln: die tuberkulöse Periangitis, von der Adventitia ausgehend, und die von der Intima ausgehende Endangitis. Am häufigsten erkranken die Pulmonalvenen und der Ductus thoracicus, seltener die Jugularvenen, die Venae suprarenales und die Vena cava superior, ferner die Sinus der Dura mater, Aorta und Endokard. An den Zweigen der Lungenvenen findet man nicht selten adhärente verkäste Drüsen, welche die Gefäßwand durchdringen und zur Infektion der Intima mit Miliartuberkulose führen. Von besonderem Interesse ist die zuerst von *Cooper* genau beschriebene Tuberkulose des Ductus thoracicus. *Benda* fand unter 19 Fällen von Gefäßtuberkulose in vielen eine enorme Bacillenmenge, besonders in den verkästen Tuberkeln des Ductus thoracicus. Die Bacillen vermehren sich im Blute nicht, sondern werden in die Organe verschleppt, wo sie überall Tuberkulose erzeugen. *Weigert* unterscheidet drei Grade von generalisierter Tuberkulose: 1. Die akute, allgemeine Miliartuberkulose, wo alle Organe mit miliaren Knötchen übersät sind. 2. In einem oder in vielen Organen finden sich Tuberkel in geringerer Zahl. 3. Im ganzen Körper finden sich zahlreiche tuberkulöse Herde, aber in einer mehr chronischen Form, die Tuberkel sind größer und viele bereits in Verkäsung begriffen. Dies ist die chronische, generalisierte Tuberkulose des Kindesalters. Zwischen diesen Gruppen kommen alle Übergänge vor. Die schwere Toxämie, die man mitunter beobachtet, erklärt *Benda* mit einer Überschwemmung des Blutes mit Toxinen, die von einem großen verkästen Herde aus plötzlich in das Blut gelangen.

Klinische Formen.

1. Unter dem Bilde eines Typhus verlaufende Miliartuberkulose.

Symptome. Der Kranke zeigt das Bild einer schwersten Infektion mit geringen oder ganz fehlenden lokalen Symptomen. Verwechslungen mit Typhus abdominalis sind häufig. Der Kranke fühlt sich längere Zeit unwohl, der Appetit fehlt und allmählich treten Fieberbewegungen ein. Gelegentlich beginnt die Erkrankung plötzlich, doch erinnert die Anamnese oft an Typhus abdominalis. Nasenbluten ist selten. Die Temperatur steigt an, der Puls wird frequent und schwach, die Zunge ist trocken, die Wangen gerötet, Delirien treten auf. Die Lungenerscheinungen sind oft unbedeutend, gewöhnlich besteht eine Bronchitis, die aber nicht schwerer zu sein pflegt wie die initiale Bronchitis beim Typhus abdominalis. Der Puls ist selten dikrot, aber frequenter als der Fieberhöhe entspricht. Die Temperatur ist meist abends am höchsten (39—40° C) und zeigt deutliche Morgenremissionen. Mitunter besteht intermittierendes Fieber, so daß das Thermometer in den frühen Morgenstunden sogar subnormale Temperaturen zeigt. Nach manchen Autoren ist bei der Miliartuberkulose ein in-

verser Fiebertypus mit den höchsten Temperaturen am Morgen häufiger als bei anderen Erkrankungen. In seltenen Fällen ist das Fieber gering oder fehlt ganz. In zwei Fällen meiner Beobachtung ergab die Anamnese ein drei- bis vierwöchentliches Unwohlsein; die Kranken waren äußerst hinfällig, der Puls war frequent, die Wangen gerötet, die Zunge trocken, die Temperaturerhebungen waren gering und doch fand sich Miliartuberkulose bei der Autopsie. *Reinhold* (aus der *Bäumler*schen Klinik) machte kürzlich erst auf diese afebrilen Formen der akuten Tuberkulose aufmerksam. Unter 52 Fällen fehlte in 9 Fällen Fieber ganz oder es waren nur vorübergehende Temperaturerhebungen zu beobachten.

Die Respirationsfrequenz ist häufig, besonders im Beginne der Erkrankung vermehrt. Diffuse Bronchitis und leichte Cyanose kann vorhanden sein. Gegen das Lebensende zu beobachtet man häufig *Cheyne-Stokes*sches Atmen. Aktives Delirium ist selten. Allmählich in Koma übergehender Torpor ist häufiger. Mitunter sind die Lungenerscheinungen deutlicher, in anderen Fällen treten meningeale und cerebrale Symptome in den Vordergrund.

Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Typhus abdominalis ist äußerst schwierig. Von Wichtigkeit ist die Unregelmäßigkeit der Temperaturkurve. Bei Miliartuberkulose ist die Respirationsfrequenz meist höher und die Neigung zur Cyanose deutlicher. Doch gibt es Fälle von Typhus abdominalis, die sich durch schwere initiale Bronchitis mit Dyspnoe und Cyanose auszeichnen. Husten ist gering oder fehlt ganz. Diarrhöen sind bei Miliartuberkulose selten, meist besteht Obstipation, doch können tagelang anhaltende Diarrhöen vorkommen. Mitunter wird die Diagnose durch das Auftreten von Blut im Stuhl noch komplizierter. Milzvergrößerung kommt bei Miliartuberkulose zwar vor, doch tritt sie nie so frühzeitig auf und ist nie so deutlich wie beim Unterleibstyphus. Im Kindesalter kann allerdings die Milzvergrößerung sehr beträchtlich sein. Der Harn enthält oft Eiweiß; die *Ehrlich*sche Diazoreaktion ist bei Typhus und Miliartuberkulose leider gleich häufig zu finden. Wichtig ist das Fehlen der charakteristischen Roseola. Gelegentlich beobachtet man zwar bei Miliartuberkulose rötliche Flecken, doch treten sie niemals in Gruppen auf und haben selten den Charakter der typhösen Roseola. Gegen das Lebensende können Hautblutungen, namentlich an den Handgelenken auftreten. Herpes ist bei der Miliartuberkulose vielleicht häufiger. Schließlich vergesse man nicht, daß Miliartuberkulose und Typhus abdominalis schon bei demselben Individuum gefunden wurden.

Die negative *Widal*sche Probe und das Fehlen von Typhusbazillen im Blute sind von größter diagnostischer Bedeutung. In sehr seltenen Fällen gelang es, Tuberkelbazillen im Blute nachzuweisen. Leukozytose ist bei Miliartuberkulose häufiger als beim Typhus, wo eine Leukopenie die Regel ist. Durch sorgfältige Untersuchung des Augenhintergrundes gelingt es mitunter, Chorioidaltuberkulose nachzuweisen, doch ist mir kein Fall bekannt, wo aus ihrem Nachweis allein die Diagnose gestellt worden wäre. In der Zerebrospinalflüssigkeit können, selbst wenn keine manifeste Meningitis vorhanden ist, reichlich Tuberkelbazillen vorhanden sein. In einigen Fällen wurden im Harn Tuberkelbazillen aufgefunden. Im Blute konnte man kulturell gelegentlich Tuberkelbazillen nachweisen.

2. Pulmonale Form. **Symptome.** Vom Anfang an treten Lungensymptome in den Vordergrund. Der Kranke hat monate- oder jahrelang gehustet, ohne daß sein Gesundheitszustand viel gelitten hatte, oder er litt

bereits längere Zeit an chronischer Lungentuberkulose. In anderen Fällen, namentlich im Kindesalter, sind Masern oder Pertussis vorhergegangen und eine Bronchopneumonie leitet den Prozeß ein. Die Krankheit beginnt mit einer diffusen Bronchitis. Der Kranke hustet, der Auswurf ist schleimig und eitrig, gelegentlich rostfarben. Mitunter tritt Hämoptoe auf. Vom Anfang an fällt die im Vergleich mit dem lokalen Befund hochgradige Dyspnoe auf. Lippen, Wangen und Finger und Zehenspitzen sind mehr oder weniger cyanotisch. Vom Emphysem und den Spätstadien schwerer Pneumonie abgesehen, kenne ich keine andere Lungenerkrankung mit so deutlicher Cyanose. Physikalisch findet sich eine Bronchitis. Bei Kindern lassen sich an der Lungenbasis mitunter bronchopneumonische Herde nachweisen. Der Perkussionsschall ist, namentlich an der Vorderseite des Thorax, mitunter abnorm laut und tief, Herz- und Leberdämpfung sind klein. (Volumen pulmonum auctum, akutes Emphysem.) Bei der Auskultation hört man grobe oder feine, krepitierende Rasselgeräusche. Sind auf der Pleura reichlich Miliartuberkel vorhanden, so kann pleurales Reiben auftreten *(Jürgensen)*. Gegen das Lebensende zu werden die Rasselgeräusche feuchter. Die Temperatur steigt bis 39 und 40° C an und kann inversen Typus zeigen. Der Puls ist schwach und frequent. In sehr akuten Fällen ist immer die Milz vergrößert. Der Tod kann in 10—12 Tagen oder erst nach Wochen und selbst Monaten eintreten.

Diagnose. Diese Form der Miliartuberkulose ist leichter zu erkennen. Der Kranke hat früher schon gehustet oder er litt schon längere Zeit an Lungentuberkulose, an Drüsen- oder Knochentuberkulose. Treten bei Kindern nach Masern oder Keuchhusten die geschilderten Symptome auf, so handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um akute Miliartuberkulose. Gelegentlich enthält der Auswurf Tuberkelbacillen. In seltenen Fällen erscheinen Chorioidaltuberkel. Die Kombination von Dyspnoe, Cyanose und diffuser Bronchitis ist am bedeutungsvollsten. Mitunter gibt das Auftreten cerebraler Symptome sofort über die Natur der Erkrankung Aufschluß.

3. Meningeale Form. *(Tuberkulöse Meningitis; Basilarmeningitis.)* Diese auch als akuter Hydrokephalus bekannte Form ist im Wesen nichts anderes als eine akute Tuberkulose, welche besonders die Meningen befallen hat. Die genaue Erkenntnis dieser Erkrankung verdanken wir *R. Whytt.* Sie ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen; am häufigsten zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahre. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich ein alter tuberkulöser Herd nachweisen, meist in den bronchialen oder mesenterialen Lymphdrüsen. In seltenen Fällen scheint der Prozeß wirklich primär von den Meningen auszugehen. Für diese Fälle, wo sich ein primärer Herd nicht nachweisen läßt, nahm man an, daß die Bacillen von der Nase aus durch die Siebbeinplatte die Meningen erreichten, was recht unwahrscheinlich ist.

Anatomische Veränderungen. Am meisten erkrankt sind die Meningen an der Hirnbasis, daher der Name basilare Meningitis. Die Teile am Chiasma, der Fissura Sylvii und an dem Pedunculi cerebri sind besonders ergriffen. Die Hirnhäute sind mitunter nur leicht getrübt und eitrig belegt, häufiger findet sich ein trübes, eitrig-fibrinöses Exsudat, welches die Gebilde an der Hirnbasis bedeckt, die Nerven umgibt, sich in die Fossae Sylvii ausdehnt und an den lateralen, seltener an den oberen Oberflächen der Hemisphären erscheint. Die Miliartuberkel sind als kleine, weiße Knötchen, besonders in den Sylvischen Spalten oft deutlich sichtbar. Ihre Zahl und Größe

wechselt sehr und mitunter ist es schwer, sie aufzufinden. Die Menge des Exsudates steht mit der Reichlichkeit der Tuberkel in keinem bestimmten Verhältnis. Die Seitenventrikel sind dilatiert und enthalten eine trübe Flüssigkeit. Infolge des erhöhten Druckes sind die Hirnwindungen abgeflacht und die Sulci obliteriert. Die Hirnsubstanz ist mehr oder weniger ödematös und mit Leukozyten infiltriert. Es liegt also eigentlich eine *Meningoenkephalitis* vor.

Mitunter besteht neben dem akuten Prozeß eine chronische Tuberkulose der Meningen; in solchen Fällen kann durch Monate das klinische Bild eines Hirntumors vorhanden sein. Der Prozeß ist meist auf das Gehirn beschränkt, doch können auch die Meningen des Rückenmarkes, besonders des Halsteiles ergriffen sein.

Symptome. Das klinische Bild der tuberkulösen Meningitis ist äußerst komplexer Natur. Es wird am besten sein, die Meningitis im Kindesalter zu beschreiben.

Prodrome sind häufig. Das Kind kränkelt durch Wochen oder hat Masern oder Keuchhusten eben überstanden. Mitunter ist ein Sturz vorhergegangen. Das Kind magert ab, ist unruhig, reizbar, verliert den Appetit. Die Krankheit beginnt jetzt entweder plötzlich mit Krämpfen oder häufiger mit Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber. Diese drei Hauptsymptome fehlen selten. Heftiger, agonisierender Schmerz kann vorhanden sein. Das Kind hält die Hände am Kopf und stößt mitunter einen kurzen, heftigen Schrei aus *(crie hydrocephalique).* Mitunter schreit das Kind ununterbrochen bis zur völligen Erschöpfung. Das Erbrechen erfolgt ohne Ursache, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Gewöhnlich besteht Obstipation. Das Fieber ist nicht hoch, nur selten sieht man Temperaturen bis 40° C. Der Puls ist anfangs frequent, später unregelmäßig und langsam. Der Atmungstypus ist selten geändert. Der Schlaf ist unruhig. Muskelflimmern kommt vor. Die Pupillen sind anfangs meist eng. Dies sind die Hauptsymptome des ersten Stadiums, des Stadiums der Reizung.

In der zweiten Periode der Krankheit lassen die Reizerscheinungen nach; das Erbrechen ist weniger deutlich, das Abdomen ist kahnförmig eingezogen. Meist besteht Obstipation. Das Kind klagt nicht länger über Kopfschmerz, es wird apathisch, Delirien treten auf. Der Kopf ist in die Kissen eingeschlagen und gelegentlich erfolgt ein kurzes Aufschreien. Die Pupillen sind weit, oft ungleich, Strabismus kann erscheinen. Seufzende Respirationen sind häufig. Krämpfe, Muskelrigidität kann auftreten. Die Temperatur schwankt von 37—38° C. Fleckige Erytheme sind nicht selten. Überstreicht man die Haut mit dem Fingernagel, so erscheint rasch eine rote Linie, *tache cérébrale*, die übrigens diagnostisch bedeutungslos ist.

Im letzten, paralytischen Stadium nimmt das Koma zu. Krämpfe und spastische Kontraktionen der Rücken- und Halsmuskulatur sind nicht selten. Auch an den Extremitäten können Muskelspasmen auftreten. Mitunter findet man Neuritis optica und Augenmuskellähmungen. Die Pupillen sind dilatiert, die Augenlider nur teilweise geschlossen, die Bulbi nach oben rotiert, so daß die Hornhaut nur teilweise von dem oberen Augenlid bedeckt ist. Diarrhöen können auftreten. Der Puls wird wieder frequent und das Kind liegt in einen Status typhosus; die Zunge ist trocken, mussitierende Delirien treten auf, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Die Temperatur kann tief unter die Norm absinken. Die Krankheit dauert zwei bis vier Wochen. Nicht selten besteht Leukozytose.

Mitunter nimmt die tuberkulöse Meningitis einen rapideren Verlauf. Sie beginnt dann äußerst heftig, oft bei anscheinend völliger Gesundheit und führt in wenigen Tagen zum Tode. Bei diesem Verlauf, den man bei Erwachsenen häufiger sieht als bei Kindern, ist meist auch die Konvexität des Gehirns miterkrankt. Andere Fälle wieder sind durch einen besonders chronischen Verlauf ausgezeichnet. Die Symptome sind dann oft die einer Psychose oder eines Hirntumors.

Einzelne Symptome verlangen eine besondere Besprechung. In Bezug auf die Unregelmäßigkeit und Verlangsamung des Pulses im ersten und zweiten Stadium der Krankheit stimmen alle Autoren überein. Im Endstadium nimmt mit fortschreitender Vaguslähmung die Pulsfrequenz wieder zu. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich erhöht, doch gibt es Fälle, wo sie sich niemals viel über 37·8° C erhebt. Vor dem Tode kann die Temperatur tief subnormale, aber auch hyperpyretische Werte zeigen. In einem Falle *Bäumlers* wurde vor dem Tode 43·7° C gemessen. Von besonderer Wichtigkeit sind die okulären Symptome. Im Beginne der Erkrankung besteht gewöhnlich Miosis. Mit Zunahme des intrakraniellen Druckes werden die Pupillen weit und ungleich. Konjugierte Deviation der Augen kann auftreten. Von Augenmuskellähmungen sind Lähmungen des Okulomotorius am häufigsten; manchesmal bestehen gleichzeitig Fazialislähmung, Hemiparese und Hypoglossuslähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte (*Weber*scher Symptomenkomplex). Sehr wichtig sind ferner die Veränderungen am Augenhintergrund. Am häufigsten ist Neuritis optica.

Von motorischen Störungen sieht man Krämpfe am häufigsten. Eine tetanische Kontraktion einer Extremität oder ein kataleptischer Zustand kann wochenlang anhalten. Mitunter sieht man Tremor und athetotische Bewegungen. Die Lähmungen sind entweder Hemi- oder Monoplegien. Eine Hemiplegie hat meist in einer Erweichung in der Capsula interna infolge einer Gefäßveränderung ihre Ursache. Unter den Monoplegien ist eine Gesichtslähmung vielleicht am häufigsten; bei rechtseitiger Fazialislähmung kann Aphasie vorhanden sein. Ich sah bei Erwachsenen zweimal Aphasie auftreten. Auch Lähmung eines Armes kann gleichzeitig vorhanden sein. In den mehr chronischen Fällen halten die Symptome monatelang an. Charakteristische Rindenepilepsie kann beobachtet werden. Das *Kernig*sche Symptom ist gewöhnlich vorhanden. Die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis ist selten schwierig. Man achte besonders auf den Nachweis eines tuberkulösen Herdes im Körper, auf den Beginn. Die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit ist meist trüb, gewöhnlich steril. Im Zentrifugate findet man Lymphozyten und mitunter Tuberkelbacillen.

Die **Prognose** dieser Meningitisform ist immer äußerst ernst. Ich sah keinen Fall von tuberkulöser Meningitis heilen, obwohl dies in äußerst seltenen Fällen möglich zu sein scheint *(Leube)*. Die Differentialdiagnose und Therapie wird bei der akuten Meningitis besprochen werden.

III. Tuberkulose des Lymphsystems.

Tuberkulose der Lymphdrüsen, Skrofulose. Skrofulose ist Tuberkulose, was durch den Nachweis des *Koch*schen Bacillus jetzt sichergestellt ist. Früher unterschied man namentlich zwei Formen von Skrofulose: einen sanguinischen Typus und einen phlegmatischen. Bei dem

ersteren ist das Kind groß, zart gebaut, mit reiner zarter Haut, weichem, seidenartigem Haar, aufgeweckt und intelligent. Beim zweiten Typus sind die Kinder untersetzt, mit groben, plumpen Gesichtszügen, schmutziger, unreiner Haut und träge, indolent. Es ist heute noch nicht definitiv entschieden, ob das Virus, welches chronische Drüsentuberkulose oder Skrofulose erzeugt, von dem Virus, welches zu Tuberkulose in anderen Organen führt, verschieden ist oder nicht, oder ob es vielleicht lokale Ursachen in den Drüsen sind, die die langsame Entwicklung und den milderen Verlauf bedingen. Die Versuche von *Arloing* sprechen für eine Abschwächung des Virus, da mit verkästem Drüsenmaterial geimpfte Meerschweinchen zwar starben, Kaninchen aber die Infektion überstanden. Noch beweisender sind die Experimente von *Lingard*. Die mit gewöhnlicher Tuberkulose infizierten Meerschweinchen zeigten in 8 Tagen Drüsenschwellung und gingen in drei Monaten ein; wurden die Tiere mit Material aus skrofulösen Drüsen infiziert, so erschien die Drüsenschwellung erst nach zwei bis drei Wochen und die Tiere blieben sechs bis sieben Monate am Leben. Durch Tierpassage konnte er übrigens auch hier eine Virulenzsteigerung hervorrufen. Die Versuche von *Eve* zeigen, daß sich durch Impfung mit skrofulösem Material immer beim Meerschwein und sehr oft auch beim Kaninchen Tuberkulose hervorrufen läßt.

Tuberkulöse Adenitis trifft man in allen Lebensaltern, bei Kindern allerdings viel häufiger als bei Erwachsenen. Der Tuberkelbacillus ist sozusagen allgegenwärtig, wir alle sind der Infektion ausgesetzt. Das Schicksal der in den Körper gelangten Keime hängt von dem lokalen Zustande des Gewebes ab. Zum Entstehen von Drüsentuberkulose prädisponiert ein Katarrh der Schleimhäute ganz besonders, da dieser an sich zu leichter Adenitis in den regionären Drüsen führt. Ein Kind, welches häufig an Nasen-Rachenkatarrhen leidet, ist besonders gefährdet. Auf die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte der Tuberkelbacillen ist oft hingewiesen worden. Bei gesunden Geweben werden, wie manche meinen, die Phagozyten mit den Eindringlingen fertig, bei chronisch entzündetem Gewebe kommt es zur spezifischen Adenitis. Die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberkulose nach Keuchhusten und Masern, die Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern mit Darmkatarrhen findet so eine befriedigende Erklärung.

Bei der tuberkulösen Adenitis sind folgende Punkte von besonderem Interesse:

1. Der lokale Charakter der Krankheit. So können die Halslymphdrüsen, die Drüsen an der Bifurkation der Bronchien, des Mesenteriums allein erkrankt sein.

2. Die Neigung zu spontaner Heilung. In einer großen Zahl von Fällen dauert der Kampf zwischen dem Gewebe und den Bacillen lange Zeit und endet schließlich mit einem Siege des ersteren, wie wir aus den Verkalkungen in den Hals- und Bronchialdrüsen ersehen können. Nur zu oft handelt es sich um eine Art Waffenstillstand und eine akute Tuberkulose geht von derartig chronisch erkrankten Drüsen aus.

3. Die Neigung tuberkulöser Drüsen zur Vereiterung. Die Häufigkeit, mit der man namentlich bei den Drüsen am Halse Vereiterung eintreten sehen kann, ist eine charakteristische Erscheinung dieser Adenitisform. Fast immer ist der Eiter steril. Ob die Eiterung durch die Tuberkelbacillen und ihre Stoffwechselprodukte verursacht wird oder ob es sich um eine

Mischinfektion mit Eiterkokken, die später zugrunde gehen, handelt, ist noch nicht entschieden.

4. Das Vorhandensein eines noch bestehenden Herdes von tuberkulöser Adenitis bedeutet für den Organismus eine konstante Gefahr. Man kann ruhig sagen, daß drei Viertel der Fälle von akuter Tuberkulose von dieser Quelle ausgehen. Andrerseits wurde die Ansicht ausgesprochen, daß in der Kindheit überstandene Tuberkulose für später eine Art Impfschutz verleiht. Sicherlich sieht man Personen von außerordentlicher Körperkraft, die in ihrer Kindheit vergrößerte Lymphdrüsen hatten; die Beweise allerdings, mit denen *Marfan* die oben geäußerte Ansicht zu stützen sucht, sind nicht stichhältig.

Klinische Formen. *Generalisierte tuberkulöse Lymphadenitis.* In Ausnahmsfällen findet man eine diffuse Tuberkulose fast aller Lymphdrüsen des Körpers mit geringer oder ganz fehlender Miterkrankung anderer Organe. Den hochgradigsten Fall dieser Art sah ich bei einer Negerin. Die Frau fieberte seit April 1888 bis März 1889 mit Temperaturen bis zu 40° C. Am 16. Dezember wurden Drüsen an der rechten Halsseite entfernt. Sie machte ein Erysipel durch und starb am 5. März. In den Lungen fanden sich nur in den Spitzen einige geschrumpfte Herde von Tuberkulose. Die bronchialen, retroperitonealen und mesenterialen Drüsen waren stark vergrößert und verkäst. Tuberkulose in anderen Organen fehlte. Das kontinuierliche hohe Fieber in diesem Falle beruhte offenbar auf der Drüsenerkrankung, die viel ausgedehnter war, als man während des Lebens angenommen hatte. Das Krankheitsbild erinnert an *Hodgkin*sche Krankheit. Bei einem Fall, der im allgemeinen Krankenhaus in Montreal zugrunde ging, wurde während des Lebens die Diagnose gestellt. Die zervikalen und axillaren Lymphdrüsen waren enorm vergrößert und der Tod erfolgte infolge Infiltration des Larynx. Bei Säuglingen und Kindern erkranken die verschiedenen Drüsengruppen mehr nacheinander, nicht gleichzeitig und der Tod erfolgt entweder an Kachexie oder an einer akuten Infektion der Meningen.

Lokale tuberkulöse Adenitis. a) Hals. Dies ist die häufigste Form, der man im Kindesalter begegnet. Man trifft sie namentlich unter den ärmeren Klassen, die anhaltend in dumpfen, schlecht gelüfteten Räumen leben. Kinder in Findelanstalten und Asylen erkranken ebenfalls häufig. Wie schon erwähnt, bestehen häufig Nasen-Rachenkatarrhe oder eine chronische Vergrößerung der Tonsillen, Ekzeme am Kopf oder eine eitrige Otitis. Die submaxillaren Drüsen erkranken zuerst. Auf einer Seite sind sie gewöhnlich größer als auf der anderen. Mit ihrer Größenzunahme werden die einzelnen Drüsen tastbar; ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz hart. Die einzelnen Drüsen bleiben entweder isoliert, häufiger bilden sie große knotige Massen, über denen die Haut gewöhnlich frei verschieblich ist. Vielfach wird die Haut schließlich adhärent, entzündet sich und es kommt zur Eiterung. Es entsteht ein Abszeß, der, wenn er nicht eröffnet wird, spontan aufbricht und nur langsam heilt. Häufig besteht gleichzeitig Coryza, Ekzem der Kopfhaut, des Ohres oder der Lippen, Konjunktivitis und Keratitis. Bei großen und rasch wachsenden Drüsen besteht Fieber. Die Kranken sind meist anämisch, besonders wenn es zur Eiterung kam. Der Prozeß ist langwierig und hartnäckig. Der Tod tritt selten ein; selbst in sehr vorgeschrittenen Fällen kann noch Heilung eintreten. Nicht nur die Submaxillardrüsen, auch die Drüsen über der Klavikula und im hinteren

Halsdreieck können erkranken. In anderen Fällen erkranken die zervikalen und axillaren Drüsen gleichzeitig, auch die Bronchialdrüsen können verkäsen. Nicht selten geht die Drüsenvergrößerung einer tuberkulösen Pleuritis oder Lungentuberkulose voraus.

b) Drüsen an der Trachea und an den Bronchien. Die Drüsen des Mediastinums stellen Filter dar, in welchen die verschiedenen in Trachea und Bronchien gelangenden Fremdkörper abgelagert werden. Unter diesen sind Tuberkelbacillen nicht selten und wir finden daher in den Bronchialdrüsen Verkäsung und Tuberkelbacillen überaus häufig. *Northrup* fand sie unter 127 Fällen jedesmal. Diese tuberkulösen Bronchialdrüsen können bedeutende Größe erreichen. Aber selbst dann sind Druckerscheinungen selten. Bei Kindern neigt diese bronchiale Adenitis sehr zur Eiterung. Mitunter sah man Kompression der Cava superior, der Arteria pulmonalis und der Vena azygos. Trachea und Bronchien werden mitunter abgeflacht, doch sind ernste Stenosenerscheinungen selten. Hie und da sah man Kompression des Nervus vagus, besonders des Nervus recurrens. Viel wichtiger ist die Perforation dieser vergrößerten und erweichten Drüsen in Bronchien oder Trachea, oder es kommt zur Bildung einer Art sekundärer Zyste zwischen Lunge und Trachea. Infolge Verstopfung des Larynx durch eine verkäste Drüse, welche einen Bronchus exulzeriert hatte, sah man Asphyxie eintreten. *Ogle* teilt zwei Fälle von Verschluß beider Bronchien durch eine tuberkulöse Drüse mit. Perforation in Blutgefäße ist seltener, doch sind Fälle von Perforation in die Arteria pulmonalis und Aorta bekannt. Eines der ernstesten Ereignisse ist eine Infektion der Lunge oder Pleura durch verkäste Bronchialdrüsen. Dies kann durch direkten Kontakt geschehen, so daß es in Schnitten oft schwer ist zu sagen, wo das Drüsengewebe aufhört und das Lungengewebe anfängt. Von anderen Folgen ist Divertikelbildung des Ösophagus zu erwähnen, ferner Perikarditis, die entweder durch direkten Kontakt oder durch Ruptur einer erweichten Drüse in den Herzbeutel entsteht. Erfolgt der Durchbruch in ein vorher nicht thrombosiertes Gefäß, so kommt es zu einer Allgemeininfektion, zur Miliartuberkulose.

c) Drüsen im Mesenterium; Tabes meseraica. Die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen vergrößern sich und verkäsen; Vereiterung oder Verkalkung ist seltener. Eine leichte tuberkulöse Adenitis dieser Art ist im Kindesalter äußerst häufig, oft findet man sie bei Sektionen als Nebenbefund. Entweder liegt eine von einem Darmkatarrh begleitete primäre Läsion vor, oder eine tuberkulöse Erkrankung des Darmes ist das Primäre. Das erstere ist im Kindesalter sehr häufig. Die Erkrankung dieser Drüsen führt zu ernsten Ernährungsstörungen, die Kinder sind abgemagert, schwächlich und anämisch. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben, es besteht Diarrhöe, die Stühle sind dünn und höchst übelriechend. Dabei besteht mäßiges Fieber. Die vergrößerten Drüsen sind selten zu tasten. Die Fälle werden gewöhnlich für Darmtuberkulose angesehen, doch sind tuberkulöse Darmveränderungen meistens nicht vorhanden. Sehr oft ist das Peritoneum miterkrankt, das Abdomen ist dann stark aufgetrieben und in der Bauchhöhle können Knoten getastet werden.

Bei Erwachsenen kann Tuberkulose der Mesenterialdrüsen als primäre Erkrankung oder bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose vorkommen.

Tuberkulose der serösen Häute.

Ergreift die Tuberkulose vorwiegend, und zwar primär oder sekundär die serösen Häute, so entsteht ein recht charakteristisches Krankheitsbild. Man kann drei Gruppen von Fällen unterscheiden. Entweder liegt eine rapid auftretende akute Tuberkulose des Peritoneums und der Pleura vor, die von einer Tubentuberkulose oder einer tuberkulösen Lymphdrüse ausgegangen ist. Im zweiten Falle verläuft die Krankheit mehr chronisch, es kommt zur Bildung von Pleura und Peritonealexsudaten, zur Bildung käsiger Massen und zum Auftreten ulzerativer und eitriger Prozesse. In die dritte Gruppe gehören Fälle mit noch chronischerem Verlauf, die Tuberkelknoten sind hart, fibrös, die Membranen stark verdickt, die Exsudatbildung ist gering oder fehlt ganz. In jeder Gruppe kann der Herzbeutel miterkranken. Eingeweidetuberkulose kann vollkommen fehlen.

Tuberkulose der Pleura. 1. *Akute tuberkulöse Pleuritis.* Bei dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens ist es schwierig zu entscheiden, wieviel Fälle von akuter Pleuritis wirklich tuberkulöser Natur sind. Die Erkrankung führt selten zum Tode. Auch hier lassen sich drei Gruppen auseinander halten. *a)* Akute, tuberkulöse Pleuritis mit nachfolgendem chronischen Verlauf. *b)* Sekundäre und terminale Formen von akuter Pleuritis (namentlich in Krankenhäusern häufig). *c)* Akute eitrige tuberkulöse Pleuritis. Zahlreiche Fälle von eitriger, latenter oder chronischer Pleuritis sind tuberkulöser Natur, weniger bekannt ist aber die Tatsache, daß es auch eine sehr akute ulzerative, eitrige tuberkulöse Pleuritis von mitunter sehr rapidem Verlauf gibt. Die Erkrankung beginnt plötzlich mit Seitenstechen, Fieber, Husten, mitunter mit einem Schüttelfrost. Nichts braucht für Tuberkulose zu sprechen; der Kranke zeigt mitunter einen ausgezeichneten Körperbau und stammt aus einer ganz gesunden Familie.

2. *Die subakute und chronische tuberkulöse Pleuritis.* Sie ist viel häufiger. Die meisten Fälle von serofibrinösen Exsudaten gehören hierher. Der Beginn ist schleichend, der wahre Charakter der Krankheit wird häufig übersehen und fast in jedem Falle finden sich tuberkulöse Herde in den Lungen und in den bronchialen Lymphdrüsen. Mitunter beendet eine Lungentuberkulose oder eine akute Miliartuberkulose das Leben. In einigen Fällen vereitert das Exsudat. Ferner gibt es eine chronische, adhäsive Pleuritis, die zu starker Verdickung der Pleura und manchmal auch der Lungen führen kann. (Proliferative Pleuritis.)

Sekundäre tuberkulöse Pleuritis ist sehr häufig. Bei Lungentuberkulose ist das viscerale Blatt der Pleura immer miterkrankt. Gewöhnlich bilden sich Adhäsionen und es resultiert eine chronische Pleuritis, die entweder einfacher Natur ist (Pleuritis simplex), oder man findet Tuberkel auf der Membran. Durch direktes Übergreifen des Prozesses auf die Pleura kann eine akute tuberkulöse Pleuritis entstehen. Das Exsudat ist serofibrinös oder hämorrhagisch, mitunter wird es eitrig. Ein häufiges Ereignis bei Lungentuberkulose ist endlich die Perforation eines oberflächlichen Erweichungsherdes und die Entstehung eines Pyopneumothorax.

Die Symptomatologie dieser Formen wird beim Kapitel Pleura besprochen werden.

Tuberkulose des Herzbeutels. Miliartuberkel können bei akuter allgemeiner Tuberkulose auf dem Perikard vorkommen. Von einer Tuberkulose des Perikards spricht man gewöhnlich jedoch nur in solchen Fällen,

wo es sich um eine ausgebreitete Erkrankung dieser Membran handelt, sei sie nun primärer oder sekundärer Natur. Tuberkulose des Perikards ist seltener als tuberkulöse Pleuritis, aber sicherlich häufiger, als man nach den Angaben in der Literatur schließen könnte. *Norris* fand unter 1780 Sektionen von Tuberkulösen 82 Fälle.

Wir können vier Gruppen unterscheiden. Erstens latente tuberkulöse Perikarditis, die Erkrankung wird zufällig als Nebenbefund am Seziertisch entdeckt. Bei der zweiten Gruppe bestehen Symptome von Herzinsuffizienz mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge einer chronischen adhäsiven Perikarditis. Das klinische Bild ähnelt dem der idiopathischen Dilatation und Hypertrophie des Herzens oder bei Gegenwart eines lauten Mitralgeräusches einem Mitralklappenfehler. In manchen Fällen von adhäsiver Perikarditis hört man ein Geräusch, welches an ein sausendes, präsystolisches Mitralgeräusch erinnert *(Fischer).* In solchen Fällen wird das Bestehen der adhäsiven Perikarditis gewöhnlich übersehen. Bei der dritten Gruppe besteht das Bild einer akuten Tuberkulose, eventuell mit cerebrospinalen Symptomen. Die vierte Gruppe endlich umfaßt die Fälle mit deutlichen perikarditischen Symptomen. Das Exsudat ist entweder serofibrinös, hämorrhagisch oder eitrig. Über die tuberkulöse Natur des Leidens braucht während des Lebens nicht der geringste Verdacht zu bestehen.

Tuberkulose des Peritoneums. Bei Miliartuberkulose, auch bei chronischer Lungentuberkulose findet man nicht selten das Peritoneum mit kleinen, grauen Knötchen übersät. Bei tuberkulösen Darmgeschwüren findet man sie konstant an der Serosa des betreffenden Darmabschnittes. Von diesen beiden Prozessen abgesehen, ist das Peritoneum oft der Sitz einer ausgebreiteten tuberkulösen Erkrankung, die in folgenden Formen auftritt:

1. *Akute miliare Tuberkulose* mit serofibrinösem oder blutigem Exsudate.

2. *Chronische, fibroide Tuberkulose,* die vom Anfang an subakut auftritt oder das Endstadium einer miliaren Tuberkeleruption darstellt. Die Tuberkel sind hart und pigmentiert. Das Exsudat ist gering oder fehlt ganz, die Darmstücke sind durch Adhäsionen verklebt.

3. *Chronische Tuberkulose,* charakterisiert durch größere, zur Verkäsung und Ulzeration neigende Tumoren. Das Exsudat ist eitrig oder serös eitrig und oft abgesackt.

Der Prozeß kann primär und auf das Peritoneum beschränkt sein, wie dies bei 17 Sektionen von tuberkulöser Peritonitis fünfmal der Fall war. Bei Kindern scheint die Infektion vom Darm auszugehen, bei Erwachsenen mit chronischer Lungentuberkulose wird der Darm durch verschlucktes Sputum infiziert. Bei Frauen geht die Erkrankung gewöhnlich von der Tube aus. In seltenen Fällen sitzt der primäre Herd in der Prostata oder in den Samenblasen. Vielfach sind Pleura und Perikard gleichzeitig krank, besonders die erstere.

Interessanterweise begünstigen manche pathologische Zustände der Unterleibsorgane das Entstehen der Krankheit; so sterben Kranke mit Leberzirrhose sehr häufig an akuter tuberkulöser Peritonitis. Den Gynäkologen ist bekannt, wie häufig man tuberkulöse Peritonitis bei Operationen von Ovarialtumoren antrifft. Mitunter folgt die Krankheit einem Trauma, welches den Unterleib getroffen hat. Sehr interessant ist das Vorkommen von Tuberkulose in Bruchsäcken. In sieben Fällen war der Bruchsack der alleinige Sitz der Erkrankung. Gewöhnlich wird angenommen, daß Männer

häufiger erkranken, aus den Statistiken finde ich aber, daß die tuberkulöse Peritonitis bei Frauen doppelt so häufig ist wie bei Männern, das Verhältnis ist 131 : 60.

Die tuberkulöse Peritonitis findet sich in allen Lebensaltern. Im Kindesalter begleitet sie häufig Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Am häufigsten ist sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre. Auch im Greisenalter kann sie noch vorkommen. Einer meiner Kranken war 82 Jahre alt.

Symptome. Die tuberkulöse Peritonitis weicht in manchen Punkten von anderen Peritonitisformen deutlich ab. Ihr Symptomenkomplex ist außerordentlich vielseitig. Sie kann erstens vollständig *latent* verlaufen. Man findet sie ganz zufällig bei der Herniotomie oder einer gynäkologischen Operation. Im direkten Gegensatz hierzu sind die Fälle mit so plötzlichem und heftigem Beginn, daß man an eine Enteritis oder sogar an eine Einklemmung denkt. Viele Fälle beginnen akut mit Fieber, Druckempfindlichkeit des Abdomens und den Symptomen einer gewöhnlichen akuten Peritonitis. Beginnt der Prozeß langsam, ist das Abdomen druckempfindlich, besteht Meteorismus und Fieber, so können Verwechslungen mit Typhus abdominalis vorkommen.

Häufig ist *Aszites* vorhanden, doch ist die Menge desselben selten groß. Mitunter ist das Exsudat hämorrhagisch. Die Diagnose schwankt oft zwischen akuter multipler Karzinomatose, Leberzirrhose und chronischer einfacher Peritonitis. Sehr wichtig ist das gleichzeitige Vorhandensein einer Pleuritis. Eine diagnostische Tuberkulinreaktion schafft mitunter Klarheit. *Meteorismus* kann in sehr akuten Fällen vorhanden sein, auch bei lang bestehender Krankheit mit reichlicher Adhäsionsbildung kann er auftreten. *Fieber.* Bei sehr akutem Verlauf beobachtet man Temperaturen bis 40° C; in vielen Fällen besteht nur geringes Fieber. In den mehr chronischen Fällen sind subnormale Temperaturen häufig. Gelegentlich beobachtet man Pigmentationen der Haut, die mitunter zur Diagnose Morbus Addisonii führen können.

Sehr häufig treten bei der Tuberkulose des Bauchfelles tumorartige Bildungen auf. Am häufigsten sind folgende:

a) Netztumoren. Sie entstehen durch Verdickung und nach Zusammenrollung des Netzes, so daß ein länglicher, fester, mit dem Kolon fest verwachsener Tumor in der oberen Bauchgegend entsteht. Derartige strangartige Tumoren findet man auch beim Karzinom des Peritoneums, sie sind aber bei tuberkulöser Peritonitis viel häufiger. *Gärtner* machte auf sie besonders aufmerksam, im Kindesalter sah er sie sich langsam wieder zurückbilden. Gewöhnlich ist der Tumor in der Nähe des Nabels gelegen, doch kann man ihn auch in der rechten Iliakalgegend antreffen.

b) Abgesackter Aszites. Der Flüssigkeitserguß ist nur gering und durch Adhäsionen zwischen Darmschlingen, dem Peritoneum parietale und dem Mesenterium begrenzt. Derartige abgesackte Exsudate sind am häufigsten in der mittleren Bauchgegend gelegen und sind wiederholt mit Ovarialtumoren verwechselt worden. Mitunter nehmen sie die ganze vordere Fläche des Peritoneums ein oder sie liegen mehr auf einer Körperseite. Bei Tubentuberkulose können sie ausschließlich im kleinen Becken liegen.

c) In seltenen Fällen tastet man Tumoren, die durch starke Verkürzung und Verdickung der Darmschlingen entstehen. Der Dünndarm

ist verkürzt, seine Wand enorm verdichtet, der ganze Darmabschnitt bietet mitunter einen festen, der Wirbelsäule nahe anliegenden Tumor, der bei der Palpation als eine solide Masse imponiert. Nicht nur den Dünndarm, sondern den ganzen Darm vom Dünndarm an bis zum Rektum fand man in eine harte, knotige, tumorähnliche Masse umgewandelt.

d) Mesenteriale Lymphdrüsen. Auch sie können manchmal große, tumorähnliche Massen bilden, besonders im Kindesalter. Die Vergrößerung und Verdickung ist manchmal nur auf die Drüsen im Abdomen beschränkt. Gleichzeitig kann Aszites vorhanden sein. Zweifellos besteht bei zahlreichen Fällen von sogenannter Tabes meseraica, besonders bei Vergrößerung und Hartsein des Unterleibes (was die Franzosen *carreau* nennen), auch eine Miterkrankung des Bauchfelles.

Die Diagnose derartiger Tumoren ist oft sehr schwierig. Am leichtesten sind noch die Verdickungen des Netzes zu erkennen, doch kann ähnliches auch bei Karzinom vorkommen. Am wichtigsten ist die Differentialdiagnose zwischen abgesacktem Aszites und Tumoren und Zysten des Ovariums. Bedeutungsvoll ist die Anamnese und der eventuelle Nachweis alter tuberkulöser Herde im Körper. Der Allgemeinzustand des Kranken ist von geringerer Wichtigkeit, da nur zu oft trotz robuster Konstitution und gutem Ernährungszustand doch Tuberkulose besteht. Unregelmäßige Fieberbewegungen, Magen-, Darmstörungen und -Schmerzen sind bei Tuberkulose häufiger. Bei unkomplizierten Ovarialzysten pflegt Fieber zu fehlen. Die lokalen Symptome sind sehr trügerisch und können bei beiden Prozessen vollkommen identisch sein. Gewöhnlich ist ein abgesackter Aszites weniger deutlich abgrenzbar. Die Lage und Form des Tumors wechselt je nach dem Füllungszustand der Darmschlingen sehr. Mitunter sind an der Peripherie knotige Massen zu tasten. Depression der Vaginalwand kommt sowohl bei Ovarialtumoren als bei abgekapselten peritonitischen Exsudaten vor. Schließlich ist eine genaue Untersuchung der Tuben, der Lungen und der Pleura vorzunehmen.

IV. Lungentuberkulose. Schwindsucht.

Gewöhnlich unterscheidet man klinisch drei Gruppen von Fällen: 1. *Tuberkulopneumonische Phthise,* 2. *chronische ulzerative Tuberkulose* und 3. *die fibroide Phthise.*

Je nach der Art der Infektion kann man zwei verschiedene Typen unterscheiden:

a) Erreichen die Bacillen die Lunge auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, so erkrankt zuerst die Wand der Alveolen, die Kapillaren, das Alveolarepithel und das bindegewebige Netzwerk der Septa. Durch den durch die Bacillen gesetzten Reiz kommt es in wenigen Tagen zur Entstehung kleiner, grauer, miliarer Knötchen, die mehrere Alveolen einnehmen und hauptächlich aus runden, cuboidalen, epitheloiden Zellen bestehen. Je nach der Zahl der Bacillen, die auf dem genannten Wege in die Lunge gelangt waren, entsteht eine lokalisierte oder allgemeine Tuberkulose. Entweder sind die Miliartuberkel gleichmäßig über beide Lungen verstreut, so daß die Lungenerkrankung nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose darstellt, oder die Tuberkeleruption ist auf die Lungen oder nur einen Teil derselben beschränkt. Der weitere Entwicklungsgang der Tuberkel wurde bereits besprochen. Der Prozeß der Zellteilung kommt

entweder zum Stillstand, es kommt zur Sklerose und allmählich zur vollständigen bindegewebigen Umwandlung des Tuberkels. Oder der Tuberkel verkäst im Inneren, während er sich an der Peripherie durch Proliferation von Epithel und lymphoiden Zellen weiter ausbreitet, Tuberkelgruppen fließen zusammen, wodurch mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungs- und Verkäsungsherde entstehen. Kommt es zur Infektion einer Lungenpartie mit sehr reichlichen Bacillen, so stehen die einzelnen Tuberkelknötchen dicht beieinander. Infolgedessen kommt es zu einer akuten Entzündung des dazwischenliegenden Lungengewebes, die Alveolen sind mit den Produkten einer desquamativen Pneumonie erfüllt und viele Lungenläppchen sind gleichzeitig ergriffen.

b) Gelangen die Bacillen auf dem Wege der Bronchien in die Lungen — Inhalations- oder Aspirationstuberkulose —, so ist das Bild ein anderes. Jetzt erkranken besonders die kleinen Bronchien und Bronchiolen, der Prozeß ist nicht auf einzelne Alveolengruppen beschränkt, sondern zeigt eine mehr lobuläre Anordnung; die tuberkulösen Massen sind vom Anfang an größer und diffuser und ergreifen mitunter einen ganzen Lappen oder selbst den größten Teil der Lunge. Bei diesem Infektionsmodus sehen wir die charakteristischen peribronchialen Granulationen und Herde von sogenannter knotiger Bronchiopneumonie. Diese bronchopneumonischen Herde verkäsen, ulzerieren, es entstehen Kavernen oder es kommt zur Sklerose und Abgrenzung. Diese beiden Momente — Kavernenbildung und Schrumpfung — beherrschen das anatomische Bild der tuberkulösen Phthise.

1. *Akute tuberkulöse Pneumonie.*

Diese auch als galoppierende Schwindsucht bekannte Form der Lungentuberkulose kommt bei Kindern und bei Erwachsenen vor. Es gibt eine lobäre und lobuläre, bronchopneumonische Form.

1. Die lobäre Form. Es kann entweder ein Lungenlappen, es kann aber auch die ganze Lunge ergriffen sein. Der erkrankte Lungenabschnitt ist schwerer, luftleer, die Pleura ist gewöhnlich von einer dünnen Exsudatlage bedeckt; am Durchschnitt sieht man ein sehr an die gewöhnliche pneumonische Hepatisation erinnerndes Bild. Nur bei sehr sorgfältiger Inspektion lassen sich mitunter Miliartuberkel nachweisen. Manchmal wird man erst durch das Vorhandensein von gewöhnlicher Tuberkulose in der anderen Lunge oder in den Bronchialdrüsen auf die wahre Natur des Prozesses aufmerksam. Nur ein Lungenlappen braucht befallen zu sein. Mitunter findet man ältere Herde, die eine eigentümlich gelblichweiße Farbe und deutliche Verkäsung zeigen. Das auffallendste Bild sieht man dann, wenn die Krankheit schon Monate bestanden hat. Man findet dann einen Lappen oder die ganze Lunge vergrößert, derber, luftleer und in eine trockene, gelblichweiße, käsige Masse verwandelt. Mitunter ist nur an den Lungenrändern noch lufthaltiges Gewebe vorhanden. Hat die Krankheit zwei oder drei Monate gedauert, so kommt es am häufigsten in den Lungenspitzen zur rapiden Erweichung und ausgedehnten Kavernenbildung. Männer erkranken viel häufiger als Frauen. Unter 15 Fällen meiner Beobachtung waren 11 Männer. In 13 Fällen war ein akuter Beginn, neunmal mit Schüttelfrost. In einem Falle erschienen bereits am 4. Krankheitstage Bacillen im Auswurf. *Fraenkel* und *Troje* nehmen einen bronchogenen Ursprung durch einen irgendwo in der Lunge vorhandenen Herd an. In

12 Fällen konnten sie 11mal Bacillen im Sputum nachweisen. *Tendeloo* sah bereits am 6. Tage den Tod eintreten; er glaubt, daß die Infektion mitunter auf dem Wege der Blutbahn erfolgen kann.

Symptome. Das bis dahin anscheinend völlig gesunde Individuum erkrankt plötzlich mit einem Schüttelfrost, mitunter ist eine Erkältung vorhergegangen. Die Temperatur steigt rasch an, Seitenstechen und Husten mit anfangs schleimigem, später rotbraunem Auswurf treten auf. Hochgradige Dyspnoe mit Erstickungsanfällen kann bestehen. Bei der physikalischen Untersuchung findet man Infiltration eines Lungenlappens oder einer ganzen Lungenhälfte mit Dämpfung, erhöhtem Stimmfremitus und deutlichem bronchialen Atmen. Manchmal findet man die ganze Lunge ergriffen. Zu dieser Zeit wird meist noch kein Verdacht rege, daß es sich um

Fig. 16.

Chronische Tuberkulose.

etwas anderes als um eine kruppöse Pneumonie handeln könnte. Manchmal sind wohl einige Angaben in der Anamnese verdächtig, doch werden diese angesichts des anscheinend klaren und typischen Krankheitsbildes nicht beachtet. Zwischen dem 8. und 10. Krankheitstage verschlimmert sich statt der erwarteten Krise der Zustand, die Temperatur zeigt größere Schwankungen, die Pulsfrequenz steigt an. Schweiße können auftreten und das Sputum wird eitrig und grünlich, ein Punkt, auf den *Traube* besonders aufmerksam gemacht hat. Selbst in der zweiten und dritten Krankheitswoche sucht sich der Arzt vielleicht noch mit der Annahme einer verzögerten Lösung zu trösten. Allmählich lassen die Schwere der Symptome, die Zeichen beginnender Erweichung, endlich das Auftreten von elastischen Fasern und von Tuberkelbacillen im Sputum jeden Zweifel schwinden. Der Tod kann am 6. Tage eintreten. In einem typischen Fall dieser Art,

der aus der *v. Jaksch*schen Klinik von *Hoke* mitgeteilt wurde, trat am 10. Tage nach dem initialen Schüttelfrost der Tod ein. Meist zieht sich der Prozeß in die Länge und erst nach Monaten erfolgt der Exitus. In einigen wenigen Fällen lassen trotz stürmischem und rapidem Beginn die Erscheinungen nach und die Krankheit nimmt einen chronischen Verlauf.

Diagnose. Einzig und allein durch die tägliche Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen ist man imstande, die akute infiltrierte Tuberkulose der Lungen von der kruppösen Pneumonie zu unterscheiden. In einem meiner Fälle erschienen die Bacillen am 4. Tage im Auswurf. Das Fieber zeigt bei der Pneumonie mehr den Charakter der Kontinua, während bei der akuten infiltrierten Tuberkulose größere Remissionen nicht selten sind.

Akute tuberkulöse Bronchopneumonie. Sie ist häufiger als die lobäre Form, besonders im Kindesalter, und stellt in der Mehrzahl der Fälle das dar, was als „galoppierende Schwindsucht" bezeichnet wird. Es handelt sich um eine akute käsige Bronchopneumonie, die von den kleineren Bronchien ausgeht. Diese sind mit käsigen Massen erfüllt, die Alveolen des erkrankten Läppchens enthalten die Entzündungsprodukte einer Bronchopneumonie. In den ersten Stadien haben die ergriffenen Lungenpartien ein rötlichgraues, später opakweißes Aussehen. Durch Zusammenfließen benachbarter Herde kann sich ein ganzer Lungenlappen in eine solide Masse umwandeln, doch läßt sich gewöhnlich zwischen den einzelnen Entzündungsherden noch krepitierendes, lufthältiges Gewebe nachweisen. Dieses geschilderte Bild ist bei Erwachsenen nicht selten, noch häufiger ist es bei Kindern.

Bäumler machte auf eine besondere Art von tuberkulöser Aspirationspneumonie aufmerksam, die nach Hämoptoe auftritt und durch Aspiration von Blut und Kaverneninhalt in die feineren Bronchien zustande kommt. Man findet Fieber, Dyspnoe und die Symptome einer diffusen Bronchopneumonie. Manche Fälle sind durch sehr rapiden Verlauf ausgezeichnet. Dieses unglückliche Ereignis kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose eintreten.

Bei Kindern ist die Lungenwurzel gewöhnlich von vergrößerten Bronchialdrüsen umgeben, wodurch es zu direkter Kontaktinfektion des benachbarten Lungengewebes kommen kann. In manchen Fällen werden verschiedene Gruppen von Alveolen oder Läppchen in verschiedenen Lungenpartien, am häufigsten in beiden Spitzen ergriffen. Die erkrankten Herde messen 1—3 *cm* im Durchmesser. Ihre Größe hängt hauptsächlich von der Größe des betreffenden Bronchus ab.

Sekundärinfektionen sind nicht selten, doch konnte *Prudden* zeigen, daß der Tuberkelbacillus nicht nur ausgesprochene Tuberkelknötchen erzeugen kann, sondern daß auch die verschiedenen Arten exsudativer Pneumonie einzig und allein durch *Koch*schen Bacillus ohne Intervention anderer Mikroorganismen hervorgerufen werden können.

Symptome. Die Symptome einer akuten, tuberkulösen Bronchopneumonie wechseln sehr. Erwachsene können mitten in voller Gesundheit erkranken, meist spielen Hilfsursachen, wie Überanstrengungen, Kummer etc., eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit. In einigen wenigen Fällen ist eine Lungenblutung das erste Symptom. Wiederholte Schüttelfröste können vorkommen; die Temperatur ist hoch, der Puls frequent, die Respirationsfrequenz erhöht. Mitunter kommt es zu rapider Abmagerung und Entkräftung. Die physikalischen Symptome sind anfangs oft unbestimmt, im weiteren Verlauf findet man Bezirke leiseren Perkussionsschalles, gewöhnlich über den Lungenspitzen, das Atmungsgeräusch ist

verschärft oder bronchial mit reichlichem Rasseln. Schon frühzeitig kann das Sputum elastische Fasern und Tuberkelbacillen enthalten. Bei akutem Verlauf entwickelt sich mitunter ein typhusähnliches Krankheitsbild mit Delirien, trockener Zunge und hohem Fieber. Innerhalb drei Wochen kann der Tod eintreten. Die physikalischen Symptome der Verkäsung — Kavernenbildung — treten auf, Schweiße, Schüttelfröste, rapide Abmagerung stellen sich ein. (Floride Phthise.) Nach weiteren sechs oder acht Wochen bessert sich vielleicht der Zustand; das Fieber läßt nach, die schweren Allgemeinsymptome verschwinden und die Krankheit nimmt trotz stürmischem Beginn einen chronischen Verlauf. Im Kindesalter sind häufig Infektionskrankheiten, besonders Masern und Keuchhusten, von einer tuberkulösen Bronchopneumonie gefolgt.

v. Jaksch unterscheidet akute tuberkulöse Infiltration der Lunge, *a)* unter dem Bild eines Typhus, *b)* unter dem Bild der Pneumonie verlaufend.

2. *Chronische ulzerative Lungentuberkulose.*

Die größte Mehrzahl von Fällen von Lungentuberkulose gehört in diese Gruppe. Die gesetzten Herde ulzerieren, erweichen und rufen endlich das wohlbekannte Bild der chronischen Phthise hervor. Anfangs steht der rein tuberkulöse Prozeß in dem Vordergrund, im weiteren Verlauf kommt es meist zu einer Mischinfektion und viele der hervorstechendsten Symptome beruhen auf einer septischen Infektion, die von den Eiterherden und Kavernen ausgeht.

Anatomische Veränderungen. Bei der Untersuchung eines an chronischer Phthise Verstorbenen finden sich Veränderungen sehr verschiedener Art: Tuberkelknötchen, diffuse tuberkulöse Infiltration, verkäste Herde, pneumonische Bezirke, Kavernen verschiedener Größe, Veränderungen der Pleura, der Bronchien und der bronchialen Lymphdrüsen.

Seit Jahren weiß man, daß die vorgeschrittensten Veränderungen in den Lungenspitzen zu finden sind, daß der Prozeß von hier nach abwärts fortschreitet, gewöhnlich in einer Lunge rascher als in der anderen. Diese Tatsache wurde zuerst von *Laennec* in meisterhafter Weise beschrieben. *Fowler* fand, daß die Krankheit bei ihrem Fortschreiten gewöhnlich bestimmte Wege verfolgt. Im Oberlappen sitzt der primäre Herd gewöhnlich nicht genau in der Spitze der Lunge, sondern etwas tiefer und näher dem hinteren und äußeren Rande. Von hier breitet sich der Prozeß nach abwärts aus, wahrscheinlich durch Inhalation des Virus; die ersten physikalischen Veränderungen findet man daher am häufigsten rückwärts, in der Fossa supraspinata. Vorne entspricht dieser initiale Herd einem gerade unter der Mitte der Klavikula gelegenen Punkte. Die Ausdehnung nach vorne erfolgt entlang der Vorderseite des Oberlappens, und zwar etwa $1^1/_2$ Zoll vom inneren Ende des ersten, zweiten und dritten Interkostalraumes. In selteneren Fällen entspricht der primäre Herd einem unter dem äußeren Drittel der Klavikula im ersten und zweiten Interkostalraum gelegenen Punkte. In diesem Falle erfolgt die Ausdehnung so, daß der äußere Teil des Oberlappens ergriffen wird. Der Mittellappen der rechten Lunge wird gewöhnlich vom Oberlappen derselben Seite infiziert. Im Unterlappen sitzt der erste Herd gewöhnlich an einer Stelle, die dem 5. Dornfortsatz entspricht. Dies ist klinisch von der größten Bedeutung, da zu einer Zeit, wo aus den physikalischen Symptomen die Erkrankung einer Spitze mit Sicherheit festgestellt werden kann, in der großen Mehr-

zahl der Fälle auch bereits der Unterlappen erkrankt ist. In allen verdächtigen Fällen soll daher eine sorgfältige Untersuchung des hinteren Teiles der Lungenspitze vorgenommen werden. Der Prozeß schreitet entlang den interlobulären Sepsis nach abwärts vor, einer Linie, die sich am Thorax in einer vom vertebralen Rand der Skapula gegebenen Linie projiziert, wenn die Hand des Kranken auf die entgegengesetzte Skapula gelegt und der Ellbogen über das Niveau der Schulter erhoben wird. Ist eine Spitze bereits erkrankt, so ergreift der Prozeß mit der Zeit gewöhnlich auch den Oberlappen der anderen Seite, gewöhnlich aber erst dann, wenn schon die Spitze des Unterlappens der zuerst affizierten Seite erkrankt ist.

Unter 427 Fällen war in 172 Fällen die rechte Lungenspitze erkrankt, die linke in 130 Fällen, beide elfmal. Die Häufigkeit einer primären Tuberkulose der Lungenbasis zur Häufigkeit der primären Spitzenaffektion verhält sich nach *Kidd* wie 1 : 500. Bei meinen Fällen war das Verhältnis kleiner. Bei sehr chronischem Verlauf kommen mitunter die Veränderungen in den Spitzen zum Stillstand, während man an der Basis frischere Herde vorfindet.

Übersicht über die bei chronischer, ulzerativer Phthise vorkommenden Veränderungen.

a) Miliartuberkulose. Nach Aspiration von tuberkulösem Material kommt es in den Alveolen oder an der Wand der kleineren Bronchien zur Tuberkeleruption. Erfolgte die Infektion durch die Lymphgefäße, so findet man sie strahlenförmig um die alten Krankheitherde angeordnet. Seltener findet man Tuberkel in der Gefäßwand.

b) Tuberkulöse Bronchopneumonie. In einer großen Zahl von Fällen geht der Prozeß von den Endverzweigungen der Bronchien aus, wir finden daher die kleineren Bronchien und die zu ihnen gehörigen Alveolen mit Entzündunsprodukten erfüllt und in allen Stadien der Verkäsung. Im Beginn des Prozesses zeigt ein Querschnitt durch einen Herd von tuberkulöser Bronchopneumonie ein sehr charakteristisches Aussehen. In der Mitte sieht man die kleine Öffnung des Bronchiolus eventuell mit Käsemassen verstopft und um ihn herum fühlt man einen in Verkäsung begriffenen Knoten, den sogenannten peribronchialen Tuberkel. Der Längsschnitt zeigt ein dentritisches oder blätterartiges Aussehen. Das Bild hängt sehr von der Raschheit ab, mit der der Prozeß fortschreitet. Die bronchopneumonischen Herde können folgende Veränderungen durchmachen:

Ulzeration. Kommt es zu rascher Verkäsung oder Ulzeration, so entsteht eine kleine Kaverne.

Sklerose. Der Prozeß verläuft mehr chronisch und durch fibroide Veränderungen kommt es allmählich zur Sklerose des Krankheitsherdes. Mitunter ist die Sklerose nur auf die Peripherie beschränkt, es kommt zu einer Art Kapsel, in welcher die Käsemasse gelegen ist. In dieser Masse kommt es oft zur Ablagerung von Kalksalzen. Dieser Heilungsvorgang ist jedoch nur dann vollständig, wenn sich der ganze Herd in eine bindegewebige und verkalkte Masse umgewandelt hat. Oft enthalten solche Herde noch lebende Bacillen. Mitunter kommt es zur Abstoßung solcher verkalkter Bezirke, die als sogenannte Lungensteine ausgehustet werden können.

c) Pneumonie. In den Alveolen, welche die Tuberkel umgeben, tritt Entzündung auf und die Alveolen sind mit epitheloiden Zellen erfüllt. Die

pneumonische Infiltration kann sich auf eine mehr oder weniger größere Distanz ausbreiten und die primären tuberkulösen Herde in einem gleichmäßigen Konsolidationsbezirke einschließen. Diese Pneumonie kann durch eine Sekundärinfektion, sie kann aber auch zweifellos durch den Tuberkelbacillus selbst hervorgerufen werden. Das Aussehen wechselt sehr; manche Stellen erinnern sehr an die gewöhnliche rote Hepatisation, andere zeigen eine mehr homogene Beschaffenheit — die sogenannte *Infiltration tuberculeuse* von *Laennec*. In wieder anderen Fällen kommt es zur fettigen Degeneration des Alveoleninhaltes.

d) Kavernen. Sie entstehen durch Nekrose und Ulzeration des Lungengewebes. Gewöhnlich geht der Prozeß von der Wand eines in einem tuberkulösen Herde gelegenen Bronchus aus. Durch Sekretretention kommt es zur Dilatation, zur Nekrose und Ulzeration der Wand des Bronchus und zum Übergreifen auf das Lungengewebe selbst. Durch Fortschreiten der Nekrose und Ulzeration nimmt die Kaverne an Größe zu, benachbarte Kavernen fließen zusammen. Man kann drei Kavernenarten unterscheiden.

1. Die frische ulzerative Form, die man bei akuter Phthise sieht; die Kavernenwand besteht aus erweichten, nekrotischen Massen, eine eigentliche abgrenzende Membran ist nicht vorhanden. Liegt die Kaverne unter der Pleura, so kann es durch Ruptur der letzteren zum Pneumothorax kommen. Bei akuter tuberkulopneumonischer Phthise sind die Kavernen oft sehr groß und nehmen den größten Teil des Oberlappens ein. Auch bei chronischer, ulzerativer Phthise finden sich ausnahmslos Kavernen dieser Art. So ist z. B. in der Lungenspitze eine alte Kaverne mit gut abgegrenzten Wänden vorhanden, während sich am vorderen Rand der Oberlappen oder in den Spitzen der Unterlappen frische, mit den Bronchien kommunizierende Kavernen vorfinden.

2. Kavernen mit gut begrenzten Wänden. Bei der chronischen Phthise besitzen die Kavernen meist eine deutlich abgrenzende Membran, deren Innenfläche konstant Eiter produziert. Die Wände sind durch Trabekel verbunden, die Überreste von Bronchien und Blutgefäßen, darstellen. Der Kaverneninhalt besteht aus Eiter, ähnlich dem grauweißen Sputum der Phthisiker. Kommt es zur Gangrän der Kavernenwand, so nimmt der Inhalt eine entsetzlich fötide Beschaffenheit an. In seltenen Fällen ist die ganze Lunge in eine große Höhle umgewandelt, höchstens am vorderen Rande findet sich noch ein schmaler Streifen von normalem Lungengewebe. In einem Falle dieser Art faßte die Höhle über einen Liter Flüssigkeit.

3. Kleine Kavernen sind oft von einem dichten Narbengewebe umgeben; sie kommunizieren mit den Bronchien und stellen die *Cicatrices fistuleuses* von *Laennec* dar. Gelegentlich ist die ganze Spitze von zahlreichen derartigen Kavernen durchsetzt, die von dichtem Bindegewebe umgeben sind. Die Wand alter Kavernen ist oft vollständig glatt, fast schleimhautähnlich. Kavernen von etwas bedeutenderer Größe heilen niemals vollständig.

Oft sieht man Fälle von angeblicher Heilung einer Kaverne, doch sind die physikalischen Symptome einer Kaverne erwiesenermaßen so unsicher, daß immer der größte Zweifel am Platze ist. Durch ein Infiltrationsgebiet, welches nahe an einem großen Bronchus liegt, können alle Kavernensymptome hervorgerufen werden. Bei der Bildung einer Kaverne kommt es durch obliterierende Entzündung allmählich zum Verschluß der

Blutgefäße. Diese widerstehen der Nekrose am längsten und können in einer Kaverne vollkommen freiliegen, selbst wenn in ihnen noch Blut zirkuliert. Die Arosion eines großen, durch Obliteration noch nicht verschlossenen Gefäßes ist leider nicht selten, wodurch es zu profuser und oft letaler Blutung kommt. Die Bildung von Aneurysmen der in der Kavernenwand verlaufenden Gefäße ist gleichfalls häufig. Sie können nußgroß und darüber werden, meist sind sie aber viel kleiner. *Rasmussen, Powell* u. a. wiesen auf die Bedeutung dieser Aneurysmen für die Entstehung von Hämoptoe hin. Um jede Kaverne findet sich Wucherung von Bindegewebe, um die weitere Ausbreitung hintanzuhalten. Dies tritt besonders bei den unter der Pleura gelegenen Kavernen hervor; in chronischen Fällen ist oft eine ganze Lungenspitze in fibröses Gewebe umgewandelt, in dem einige kleine Kavernen eingeschlossen sind.

e) Pleura. In allen Fällen von chronischer Phthise ist die Pleura miterkrankt. Es kommt zu Adhäsionen, die entweder dünn und leicht zerreißlich sind, oder zu festen, 2—5 *mm* im Durchmesser messenden Schwarten. Die Pleuritis ist in den weitaus meisten Fällen tuberkulöser Natur und auf der verdickten Pleura finden sich Miliartuberkel und Verkäsung. Seröse, eitrige oder hämorrhagische Exsudate sind nicht selten. Ein häufiges Ereignis ist das Auftreten eines Pneumothorax.

f) In den ersten Stadien der Krankheit beherrschen die Veränderungen in den *kleineren Bronchien* die Situation und spielen auch später eine wichtige Rolle. Der Prozeß beginnt oft in der Wand der kleineren Bronchien, im weiteren Verlauf kommt es zur Verkäsung, zur Ausdehnung infolge der Ansammlung der Entzündungsprodukte und zur Entstehung bronchopneumonischer Herde. Durch die Erkrankung der Bronchialwand entstehen nicht selten Bronchiektasien. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist katarrhalisch verändert, mehr oder weniger geschwollen, mitunter exulzeriert.

g) Die Bronchialdrüsen sind in den mehr akuten Fällen geschwollen und ödematös. Gewöhnlich findet man Miliartuberkel und Verkäsung. Bei chronischer Phthise sind Verkäsung, Verkalkung, nicht selten auch eitrige Einschmelzung in ihnen nachzuweisen.

h) Veränderungen in anderen Organen. Am häufigsten finden sich ebenfalls tuberkulöse Veränderungen. Unter meinen Fällen fanden sich 31mal tuberkulöse Herde im Gehirn, in der Milz 33mal, 12mal in der Leber, 32mal in den Nieren, 65mal im Darm und 7mal im Perikard. Außer den Bronchialdrüsen können noch andere Lymphdrüsen erkrankt sein.

Amyloiddegeneration findet sich häufig in der Leber, in Milz und Nieren und in der Darmschleimhaut. Die Leber ist oft der Sitz ausgedehnter *Fettinfiltration,* die zu deutlicher Vergrößerung des Organes führen kann. In vorgeschrittenen Fällen kommt es oft zu *Darmtuberkulose,* die Ursache heftiger Diarrhöe.

Endokarditis ist nicht sehr selten, ich fand sie 12mal, *Kidd* unter 500 Fällen 27mal. In den endokarditischen Vegetationen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Am Endokard, besonders im rechten Ventrikel, wurden Miliartuberkel nachgewiesen.

Der *Kehlkopf* ist häufig erkrankt und Ulzeration der Stimmbänder und Zerstörung der Epiglottis sind nicht selten.

Arten des Beginnes der Erkrankung. Wir sahen bereits, daß die Tuberkulose der Lungen eine Teilerscheinung einer allgemeinen In-

fektion mit Tuberkelbacillen sein kann oder auch mit allen Erscheinungen einer kruppösen Pneumonie einsetzen kann. Meist jedoch ist der Beginn allmählich und häufig außerordentlich vieldeutig, so daß Irrtümer leicht möglich sind. Es seien folgende Typen erwähnt:

a) Latenter Beginn. Wahrscheinlich sind viele leichte, unbestimmte Krankheitssymptome, wie Bronchitiden, was man oft fälschlich als „Influenza“ bezeichnet, auf eine noch latente Lungentuberkulose zu beziehen In der Anamnese von Phthisikern wird dergleichen oft erwähnt.

Oft ist die Krankheit schon ziemlich vorgeschritten, ehe ernste Symptome den Kranken aufmerksam machen. Bei Arbeitern besteht oft schon Kavernenbildung, wenn sie ärztlichen Rat suchen. Es ist auffällig, wie geringfügig die ersten Lungenerscheinungen sein können. Mitunter sind die Symptome durch das Bestehen eines anderen Leidens maskiert.

b) Dyspepsie und Anämie. Sehr häufig beginnt die Tuberkulose mit Magenerscheinungen, wie Reizbarkeit und Erbrechen oder Hyperazidität mit Aufstoßen. Bei jungen Mädchen (und bei Kindern) besteht oft gleichzeitig eine deutliche Chloroanämie, die Kranken klagen über Herzklopfen, zunehmende Schwäche, leichte Temperatursteigerungen in den Abendstunden und Amenorrhöe.

c) Nicht selten erinnern die ersten Symptome an *Malaria.* Der Kranke hat wiederholt Schüttelfröste, Fieber mit Schweißausbruch, Anfälle, die mit großer Regelmäßigkeit wiederkehren. In Malariagegenden sind Verwechslungen dieser Art nicht selten.

d) Pleuritis. Die Erscheinungen einer trockenen Pleuritis über einer Lungenspitze mit anhaltendem Reibegeräusch können den Prozeß einleiten, oder es geht ein pleuritisches Exsudat den Lungensymptomen voran. Das Exsudat verschwindet allmählich wieder, der Husten bleibt aber bestehen, Fieber tritt auf und nach und nach werden die Erscheinungen über einer Spitze deutlich. Ungefähr ein Drittel aller Fälle von exsudativer Pleuritis sind von Lungentuberkulose gefolgt.

e) Kehlkopf. In seltenen Fällen ist der Larynx der primäre Sitz der Erkrankung, meist sind aber, wenn Heiserkeit und andere Larynxsymptome auftreten, bereits Herde in den Lungen vorhanden. Man vergesse nie, daß durch Monate Hals- und Kehlkopferscheinungen bestehen können, die von Tuberkulose gefolgt sind.

f) Hämoptoe. Häufig ist eine stärkere Lungenblutung das erste Symptom, dem sich die weiteren Lungenerscheinungen rasch anschließen. Oder die Hämoptoe wiederholt sich und es dauert Monate, ehe die Lungensymptome voll entwickelt sind.

g) Tuberkulose der Hals- und Achseldrüsen. Vergrößerung der Lymphdrüsen am Halse kann den eigentlichen Lungenerscheinungen Monate und selbst Jahre vorhergehen. Vor eventuellen chirurgischen Eingriffen überzeuge man sich genau, ob nicht die Lungenspitzen bereits erkrankt sind.

h) Bronchitis. Der Beginn mit Bronchitis oder, wie der Kranke gewöhnlich angibt, mit einer vernachlässigten Erkältung ist weitaus am häufigsten. Mitunter besteht eine besondere Empfänglichkeit für Erkältungen, besonders für Nasen- und Rachenkatarrhe. In seltenen Fällen erinnern die initialen Symptome an Asthma bronchiale.

Symptome. Man unterscheidet gewöhnlich drei Stadien der Krankheit: die Entwicklung der Tuberkel, das Stadium der Verkäsung und drittens der Kavernenbildung. Leider stimmt das klinische Bild mit dieser

mehr anatomischen Einteilung nicht immer überein; so ist das Befinden eines Kranken mit deutlichen Kavernen oft besser und prognostisch viel günstiger als bei einem Kranken im ersten Stadium mit diffuser Konsolidation. Es ist daher vielleicht besser, von einer Unterscheidung in verschiedene Stadien abzusehen.

1. Lokale Symptome. Sehr lästiger *Schmerz* auf der Brust kann frühzeitig auftreten oder während des ganzen Verlaufes fehlen. Er beruht meist auf einer Pleuritis und ist von scharfem, stechendem Charakter. Entweder besteht konstanter Schmerz oder er tritt nur beim Husten auf. Am häufigsten vielleicht wird er in die unteren Thoraxpartien lokalisiert, mitunter wird er in die Gegend zwischen den Schulterblättern oder in die Gegend einer Lungenspitze verlegt. Die Schmerzanfälle können in langen Intervallen auftreten. Gelegentlich tritt im Verlaufe einer gewöhnlichen Phthise Interkostalneuralgie auf.

Husten ist eines der ersten Symptome und gewöhnlich vom Anfang bis zum Ende vorhanden. Irgendwelche besondere Eigentümlichkeiten bietet der Husten bei der Tuberkulose nicht. Anfangs ist er trocken und erregt oft kaum die Aufmerksamkeit des Kranken. Später wird er lockerer und glasiger, schleimig-eitriger Auswurf tritt auf. Im Beginn der Erkrankung ist der Husten bronchialen Ursprungs. Bestehen bereits Kavernen, so nimmt er einen mehr paroxysmalen Charakter an und tritt namentlich morgens nach dem Erwachen auf. Übrigens kann Husten trotz deutlicher Kavernenbildung in einer Spitze fast vollständig fehlen. Bei voll entwickelter Krankheit sind die nächtlichen Hustenanfälle höchst lästig und rauben dem Kranken den Schlaf. Mitunter ist er so heftig und hartnäckig, daß es zum Erbrechen kommt, wodurch es wieder infolge der Behinderung der Nahrungsaufnahme zur rapiden Abmagerung des Kranken kommt (*Morton*scher Husten). Besteht Kehlkopftuberkulose, so wird der Husten eigentümlich heiser.

Sputum. Die Menge und der Charakter des Auswurfes wechseln je nach dem Stadium des Prozesses sehr. Trotz deutlicher physikalischer Symptome über einer Spitze, leichtem Husten und mäßig hohem Fieber kann durch Tage jeder Auswurf fehlen. Auch in Fällen von ausgebreiteter Konsolidation (käsige Pneumonie) und hohem Fieber ist mitunter nicht genug Auswurf vorhanden, um denselben auf Tuberkelbacillen untersuchen zu können. Im Beginne der Erkrankung ist das Sputum meist glasig, sagoähnlich, mitunter enthält es schon frühzeitig graue oder grünlichgraue, eitrige Massen. Gerade sie sind zur Untersuchung auf Bacillen zu verwenden. Mit fortschreitender Verkäsung wird der Auswurf reichlicher und eitrig. Sind bereits Kavernen vorhanden, so wird der Auswurf „münzenförmig", er ist grüngrau, luftleer und sinkt im Wasser unter. Zum Nachweis der Tuberkelbacillen empfehlen sich die *Ehrlich-Weigert*sche oder die *Ziehl-Neelson*sche Methode. Die Bacillen erscheinen als leicht gekrümmte, rote Stäbchen, manchmal zeigen sie ein perlschnurartiges Aussehen. Häufig liegen 3 oder 4 in Gruppen zusammen. Mitunter findet man in einem Präparate nur 1 oder 2 Bacillen oder sie sind so zahlreich, daß das ganze Gesichtsfeld von Bacillen wimmelt. Manchmal gelingt es erst nach wiederholten Untersuchungen, sie aufzufinden. *Das konstante Vorhandensein von Tuberkelbacillen im Sputum ist für Tuberkulose beweisend.*

Ein oder zwei Bacillen, die sich im Sputum finden, können zufällig inhaliert worden sein. In den münzenförmigen Sputis der Endstadien der Tuberkulose sind besonders reichliche Bacillen vorhanden.

Elastische Fasern. Sie entstammen den Bronchien, den Alveolen oder der Arterienwand, infolgedessen wechselt auch ihr Aussehen. Zu ihrem Nachweise ist es nicht absolut nötig, das Sputum mit Kalilauge zu kochen. Seit Jahren benutze ich die *Clark*sche Methode zu ihrem Nachweise. Wird das Sputum in hinreichend dünner Schichte ausgebreitet, so ist das elastische Gewebe fast schon mit bloßem Auge erkennbar. Eine Eiterflocke wird auf eine 15 × 15 *cm* messende Glasplatte gebracht und durch eine zweite, 10 × 10 *cm* messende Glasplatte ausgebreitet. Auf einem schwarzen Hintergrund erscheint das elastische Gewebe als graugelbliche Flecken. Diese Flecken kann man entweder sofort mit schwacher Vergrößerung untersuchen oder man nimmt die obere Platte ab und entnimmt der verdächtigen Stelle Material zur weiteren mikroskopischen Untersuchung. Brotfragmente oder Milchkügelchen können ein ähnliches opakweißes Aussehen zeigen, doch sind sie bei einiger Übung vom elastischen Gewebe leicht zu unterscheiden. Zungenepithelfragmente, die mit Kokken durchwachsen sind, können noch leichter täuschen, doch erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung sofort, um was es sich handelt. Das aus den Bronchien stammende elastische Gewebe erscheint als ein Netzwerk oder man findet 2 oder 3 lange, schmale, nahe beisammenliegende, elastische Fasern. Ähnlich sind die aus den Blutgefäßen stammenden, mitunter erkennt man genau, daß sie aus der Intima einer Arterie stammen. Leicht zu erkennen ist das elastische Gewebe einer Alveolenwand, die Fasern sind verzweigt und zeigen oft genau die Kontur einer Alveole. Aus den Bronchien und aus den Alveolen stammendes elastisches Gewebe spricht für ausgedehnte Erosionen eines Bronchus und Verkäsung des Lungengewebes.

Gelegentlich tritt Blut im Sputum auf, sehr reichlich bei Hämoptoe oder nur in Form feiner Streifen. In chronischen Fällen mit großen Kavernen können sich Pilze der verschiedensten Art entwickeln, am wichtigsten ist die Entwicklung von Aspergillus. Auch Sarcine kann im Kaverneninhalt auftreten.

Kalkfragmente. Auf ihre Gegenwart im Sputum wurde früher viel Gewicht gelegt, *Morton* beschrieb sogar eine Phthise *„a calculis in pulmonibus generatis“*. Dem entspricht auch die *Phthisie calculeuse* von *Bayle,* Die Größe der Kalkfragmente wechselt von Erbsen- bis Kirschengröße. Meist wird nur ein einziges Kalkstückchen entleert, mitunter können im Verlauf der Krankheit eine große Anzahl expektoriert werden. Sie entstehen durch Verkalkung von Käsemassen und angeblich auch gelegentlich in obturierten Bronchien. Auch aus verkalkten Bronchialdrüsen können sie abstammen und durch Ulzeration in die Bronchien gelangen. In der Literatur ist ein Fall von Erstickung durch einen derartigen Lungenstein mitgeteilt.

Die tägliche Sputummenge wechselt. Bei rasch fortschreitenden Fällen mit viel Husten können bis 500 cm^3 täglich entleert werden. Bestehen große Kavernen, so wird die Hauptmenge morgens entleert. Der Geruch des Sputums ist widerlich süßlich, mitunter fötid, wenn es zur Zersetzung des Kaverneninhaltes kommt.

Hämoptoe. Eines der bekanntesten Axiome von *Hippokrates* sagt: „Vom Blutspucken kommt es zum Eiterspucken.“ Seit der Entdeckung *Kochs* wissen wir, daß trotz negativem physikalischen Befund schon während der Hämoptoe oder unmittelbar nachher Tuberkelbacillen im Sputum vor-

handen sein können; so sehen wir heute die Hämoptoe als ein Symptom einer bestehenden Lungenerkrankung an. Bei jungen, anseheinend gesunden Personen kann man drei Gruppen von Hämoptoe unterseheiden. In der ersten tritt die Blutung plötzlieh ohne vorhergehende Erscheinungen auf, ohne Trauma oder Überanstrengung, und die Anamnese ergibt keine Familiendisposition für Tuberkulose. Die physikalisehe Untersuehung ist negativ und das Sputum enthält weder während der Hämoptoe noeh naehher Tuberkelbacillen. Fälle dieser Art sind nieht selten; so sehr man auch die Gegenwart eines tuberkulösen Herdes vermutet, so bleibt die erwartete Erkrankung an Tuberkulose doeh häufig aus.

In der zweiten Gruppe handelt es sich ebenfalls um anseheinend vollständig gesunde Individuen, bei denen, vielleicht bei einer Anstrengung, Hämoptoe auftritt. Auch hier ist der physikalisehe Befund negativ, aber der blutige Auswurf enthält Tuberkelbacillen.

Die dritte Gruppe umfaßt Personen, die seit Monaten kränkelten. Bei der Untersuehung findet man bereits deutliehe Veränderungen in den Lungen und das Sputum enthält Tuberkelbaeillen und elastische Fasern.

Eine interessante Studie über Hämoptoe, namentlich über ihre Beziehung zur Tukerkulose, verdanken wir *Stricker*. Zwisehen 1890 und 1895 kamen in der deutsehen Armee 900 Fälle vor. 480mal trat die Blutung ohne naehweisbare Ursaehe auf; von diesen waren 417 Fälle (86$^0/_0$) sieher oder wahrseheinlich tuberkulös; der positive Nachweis der Tuberkulose konnte aber nur in 221 Fällen erbracht werden. 213mal trat die Blutung während des Exerzierens auf, 75 Kranke waren sicher tuberkulös. In 118 Fällen trat die Blutung naeh besonderen Anstrengungen, wie Turnen, Reiten oder Schwimmen, auf. In 24 Fällen war ein Trauma vorhergegangen. In 7 Fällen bestand sieher, in 6 Fällen sehr wahrseheinlich Tuberkulose. Von den Sehlüssen, die *Stricker* aus seinen Untersuehungen zog, sind folgende die wichtigsten: Mindestens 86·8$^0/_0$ aller Fälle von Hämoptoe sind tuberkulös. In den Fällen, wo eine besondere Anstrengung vorherging, waren mindestens 74·4$^0/_0$ tuberkulös. Ging ein Trauma auf den Thorax vorher, so waren ca. 50$^0/_0$ der Fälle tuberkulös.

In 60—80$^0/_0$ aller Fälle von Lungentuberkulose kommt Hämoptoe vor. Bei Männern ist sie häufiger. In der Mehrzahl aller Fälle wiederholt sich die Blutung, mitunter so oft, daß man von einer hämorrhagisehen Form der Lungentuberkulose gesproehen hat. Die Menge des entleerten Blutes wechselt sehr. Die Blutungen, die im Beginne der Erkrankung auftreten, sind meist leicht, wiederholen sieh aber gerne, tödliehe Blutung ist sehr selten. Die Ursaehe der Blutung ist hier gewöhnlieh ein kleiner Verkäsungsherd oder eine Erosion der Bronehialmukosa. Sind bereits Kavernen vorhanden, so ist die Blutung meist mehr profus und nieht so selten tödlieh. Meist wird eine größere Arterie arodiert oder es kommt zur Ruptur eines Aneurysmas der Arteria pulmonalis.

Die Blutung tritt gewöhnlich plötzlieh ein. Ohne vorhergehende Mahnungen spürt der Kranke einen salzigen Gesehmaek und der Mund füllt sieh mit Blut. Oder die Blutung sehließt sieh an einen leichten Hustenstoß an. Die Blutung kann in eine große Körperhöhle erfolgen, ohne daß es zum Bluthusten kommt. Das Aussehen des Blutes ist meist sehr eharakteristisch. Es ist sehaumig, mit Sehleim gemiseht, gewöhnlich hellrot; nur größere Blutmengen sind gewöhnlieh dunkel. Das Sputum ist oft tagelang blutig gefärbt; mitunter werden Blutausgüsse der kleineren Bronehien

expektoriert. Sehr wichtig ist die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes. Man breite das Sputum sorgfältig aus, wobei es selbst bei anscheinend rein blutigem Auswurf meist gelingt, kleine Schleimpartien aufzufinden, in denen sich Bacillen und elastische Fasern nachweisen lassen.

Dyspnoe. Sie ist eine häufige Begleiterscheinung der gewöhnlichen Phthise. Andrerseits kann ausgedehnte Lungenerkrankung ohne Kurzatmigkeit bestehen. Selbst bei hohem Fieber braucht die Respirationsfrequenz nicht wesentlich erhöht zu sein. Die häufigsten Ursachen von rasch auftretender Dyspnoe sind: 1. Bronchopneumonie, 2. Miliartuberkulose, 3. Pneumothorax. Besteht gleichzeitig Lungenemphysem, so ist meist auch stärkere Cyanose und Dyspnoe vorhanden. Bei starker Verdickung der Pleura und Erweiterung des rechten Herzens kann die Dyspnoe auch kardialen Ursprungs sein.

2. Allgemeinsymptome. *Fieber.* Es ist das wichtigste Initialsymptom und während des ganzen Verlaufes ergibt das Thermometer die wichtigsten Anhaltspunkte für das Fortschreiten oder Stillstehen der Krankheit. Besteht Fieber, so verliert der Kranke an Gewicht, an Kraft und der Prozeß schreitet gewöhnlich vor, während in den fieberfreien Perioden der Kranke an Gewicht und Kraft zunimmt und der Lungenprozeß sich bessert. Es ist durchaus nicht notwendig, daß ein Lungenkranker fiebern muß. Fieber kann trotz sehr ausgedehnter Erkrankung der Lungen ganz fehlen. Doch ist in den Frühstadien der Erkrankung Fieber sehr häufig. Man unterscheidet zwei Fiebertypen: das remittierende und das intermittierende Fieber. Häufig wechseln beide miteinander ab, die Phthise ist ja eine fortschreitende Krankheit und alle Stadien von Veränderungen können nebeneinander in einer Lunge vorkommen. Im Beginne der Erkrankung (Tuberkulisation) kann fast eine Febris continua bestehen, auch während des weiteren Verlaufes kann jederzeit ein rapider Temperaturanstieg vorkommen. In den mittleren und Endstadien ist ein remittierendes Fieber nicht ungewöhnlich. Mit der Verkäsung und Kavernenbildung, die immer mit Eiterung und einer mehr oder weniger ausgedehnten Mischinfektion einhergeht, nimmt das Fieber den charakteristischen intermittierenden oder hektischen Typus an. Viele Stunden des Tages ist der Kranke nicht nur afebril, sondern das Thermometer zeigt sogar subnormale Werte. Der rapide Temperaturabfall in den Morgenstunden ist gewöhnlich von starkem Schweißausbruch begleitet. Das hektische Fieber spricht für Kavernenbildung und fortschreitende Verkäsung. Tritt im Verlaufe einer Lungentuberkulose ein kontinuierliches Fieber auf, so spricht dies für eine akute Pneumonie. Doch sind bei tuberkulöser Pneumonie die Remissionen immer größer wie bei der kruppösen. Eine akute Kontinua, wie man sie beim Typhus und in manchen Fällen von Pneumonie findet, ist bei Tuberkulose selten.

Schweiße. Sie sind oft genug das lästigste Symptom. Meist stellen sie sich zugleich mit dem Temperaturabfall in den frühen Morgenstunden ein oder auch während des Tages, wenn der Kranke schläft. Am häufigsten und hartnäckigsten sind sie, wenn bereits Kavernen vorhanden sind. Manche Kranke bleiben vollständig verschont.

Puls. Die Pulsfrequenz ist vermehrt, besonders bei hohem Fieber. Oft ist der Puls auffallend voll, obwohl er weich und leicht unterdrückbar sein kann. Mitunter sieht man Pulsationen in den Kapillaren und in den Venen des Handrückens.

Abmagerung. Schon der Name „Schwindsucht“ sagt, was die Abmagerung bedeutet. Der Gewichtsverlust erfolgt allmählich. Die Prognose hängt zum großen Teil von dem Verhalten des Körpergewichtes ab.

3. Physikalische Symptome. *a) Inspektion.* Der sog. Habitus phthisicus wurde schon erwähnt; doch vergesse man nicht, daß Lungentuberkulose bei jeder Thoraxform vorkommen kann. Meist ist der Thorax lang und enge, mit weiten Interkostalräumen, mehr vertikaler Rippenrichtung und engen Angulus costalis. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Sehr häufig trifft man ferner einen im anterio-posterioren Durchmesser abgeflachten Thorax. Die Rippenknorpel sind prominent und das Sternum eingesunken. Gelegentlich ist der untere Sternumabschnitt tief eingesunken = Trichterbrust. Die Inspektion des Thorax ergibt in allen Stadien der Krankheit wertvolle Anhaltspunkte. Namentlich die Claviculargegend untersuche man genau und achte darauf, ob eine Clavicula nicht mehr hervorsteht und ob die Supraclaviculargruben gleich tief sind. Das Zurückbleiben einer Thoraxpartie bei der Atmung ist deutlich zu sehen. Man beobachte ferner die Herzgegend, den Spitzenstoß. Pulsationen im 2., 3. und 4. Interkostalraum finden sich häufig bei Erkrankung der linken Lungenspitze. Von rückwärts aus, wenn man über die Schultern des Kranken sieht, kann man die relative Ausdehnung der Lungenspitzen oft besser beurteilen.

b) Palpation. Mangelhafte Ausdehnung der Lungenspitzen und der Lungenbasis stellt man vielleicht in der Weise am besten fest, daß man die Hände zuerst in die Supraclavicularräume und dann auf die lateralen Thoraxpartien auflegt und den Kranken nun tief atmen läßt. Steht man hinter dem Kranken und legt den Daumen in die Supraclaviculargrube und die übrigen Finger auf den Infraclavicularraum auf, so kann man die relative Beweglichkeit der beiden Thoraxseiten am besten beurteilen. So kann sich die Erkrankung einer Lungenspitze, noch ehe eine Dämpfung auftritt, durch mangelhafte Expansion bei der Atmung verraten. Bei der Prüfung des Stimmfremitus wird man ebenfalls Unterschiede zwischen der kranken und der gesunden Seite finden. Doch vergesse man nicht, daß der Stimmfremitus rechts gewöhnlich stärker ist als links. Auch an der Basis wird bei bestehender Infiltration der Stimmfremitus verstärkt sein, ist ein Exsudat vorhanden, so ist er abgeschwächt oder fehlt. Über Kavernen ist der Stimmfremitus gewöhnlich bedeutend verstärkt; nur bei starker Verdickung der Pleura ist er vermindert.

c) Perkussion. Tuberkel, Entzündungsprodukte, fibroide Veränderungen und Kavernenbildung rufen alle wichtige Veränderungen des normalen Lungenschalles hervor. Sind die Tuberkel so zerstreut, so daß sich lufthaltiges Gewebe zwischen denselben befindet, so wird der Perkussionsschall keine besonderen Veränderungen aufweisen. Eine der frühesten und wichtigsten Erscheinungen ist das Leiserwerden des Perkussionsschalles über der Clavicula und in der Fossa supraclavicularis. In einem bedeutenden Prozentsatz aller Fälle tritt hier zuerst eine Dämpfung auf. Der leisere Schall über der kranken Spitze wird oft am deutlichsten, wenn man auf der Höhe der Inspiration den Atem anhalten läßt und jetzt zwischen beiden Seiten vergleichend perkutiert. Im Beginne des Prozesses ist der Schall mitunter etwas höher und er erfordert oft ein sehr geübtes Ohr, um den Unterschied zu hören. Über Infiltrationsherden neueren Datums hat der Perkussionsschall mitunter einen tympanitischen Beiklang. Vollkommen ge-

dämpften Schall findet man selten, höchstens bei langbestehendem Prozeß mit ausgedehnter Schrumpfung über einer Spitze oder über der Lungenbasis. Über großen, dünnwandigen, in der Spitze gelegenen Kavernen hört man mitunter das Geräusch des gesprungenen Topfes. Bei mageren Individuen ist die Perkussion der Fossae supraspinatae und des Interscapularraumes besonders wertvoll, da diese Körperstellen den ersten Erkrankungsherden in der Lunge entsprechen. Bei zahlreichen isolierten Kavernen in der Lungenspitze und fehlender Pleuraverdickung zeigt der Perkussionsschall oft nur geringe Veränderungen und der Kontrast zwischen den Ergebnissen der Perkussion und jenen der Auskultation ist in solchen Fällen höchst auffallend. Bei der Perkussion des Thorax, namentlich bei mageren Kranken über dem Pektoralis sieht man mitunter das als *Myoidoema* bekannte Phänomen, eine lokale Muskelkontraktion, die verschieden lange anhält und allmählich wieder verschwindet. Eine besondere Bedeutung hat das Phänomen nicht.

d) Auskultation. Die Abschwächung des Atemgeräusches gehört zu den charakteristischen Frühsymptomen der Krankheit; es erklärt sich dadurch, daß in die erkrankte Partie weniger Luft eindringt. Es ist immer gut, anfangs die korrespondierenden Punkte auf beiden Thoraxhälften bei ruhiger Atmung zu vergleichen. Die Inspiration ist dann auf der kranken Seite oft kaum hörbar. Die Exspiration ist meist verlängert. In anderen Fällen treten sehr frühzeitig rauhe Respirationsgeräusche auf. Bei tiefer Atmung hört man oft sakkadiertes Atmen, das aber durchaus nicht für Tuberkulose charakteristisch ist. Mit dem Fortschreiten des Prozesses wird das Inspirium rauh, kommt es zur Infiltration, so nimmt es bronchialen Charakter an.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen des Atemgeräusches treten infolge der den Prozeß begleitenden Bronchitis Rasselgeräusche auf. Mitunter hört man sie nur bei tiefer Inspiration oder beim Husten. Im Beginne der Erkrankung hat das Rasseln oft einen krepitierenden Charakter. Kommt es zur Verkäsung, so wird das Rasseln lauter, manchmal klingend und feucht. Dieses mit Veränderungen des Perkussionsschalles einhergehende Rasseln ist sehr charakteristisch. Bestehen bereits Kavernen, so wird das Rasseln lauter, gurgelnd, metallisch klingend. Bei ausgebreiteter Infiltration ist das Atemgeräusch bronchial, über großen Kavernen hört man lautes, amphorisches Atmen. Über den noch gesunden Partien des Lungenlappens und auf der anderen Seite des Thorax hört man verschärftes oder selbst pueriles Atmen. Der Stimmfremitus ist in allen Stadien des Prozesses gewöhnlich verstärkt. Über Infiltrationsherden und über Kavernen besteht meist Bronchophonie. Pleurales Reiben kann jederzeit auftreten. In manchen Fällen ist es während des ganzen Verlaufes vorhanden. Ist der Lobulus lingualis erkrankt, so kann pleuroperikardiales Reiben vorhanden sein, ist derselbe infiltriert, so treten eigentümliche klingende, mit der Herzaktion synchrone Geräusche auf (Herz-Lungengeräusche). Sie beruhen auf der Verdrängung von Luft durch die Systole des Herzens. In der Subclavia hört man oft ein systolisches Geräusch. Sichtbare Subclaviapulsation ist nicht selten. Das Subclaviageräusch beruht wahrscheinlich auf einem durch die verdickte Pleura ausgeübten Drucke.

Kavernensymptome. Ist die Pleura stark verdickt oder das umliegende Lungengewebe konsolidiert, so ist der Perkussionsschall voll und klar, fast dem normalen Lungenschall gleich. Häufiger ist der Schall leiser,

dabei von tympanitischem, mitunter rein amphorischem Beiklang. Beim Öffnen und Schließen des Mundes wird der Schall oft höher resp. tiefer (*Wintrich*scher Schallwechsel). Mitunter ändert sich der Schall bei Lagewechsel (*Gerhart*scher Schallwechsel). Das Geräusch des zersprungenen Topfes hört man nur über größeren Kavernen mit dünner Wand. Die Auskultationsphänomene sind verschiedener Art: 1. Das Atmungsgeräusch ist bronchial oder amphorisch. Mitunter hört man ein eigentümlich scharf zischendes Geräusch, als ob Luft durch einen engen Spalt in einen weiten Raum einströmte. Über sehr großen Kavernen hört man bei In- und Exspiration typisches amphorisches Geräusch. 2. Klingendes Rasseln, welches beim Husten einen metallischen Charakter annimmt. Über sehr großen, dünnwandigen, seltener über mittelgroßen, von frisch infiltriertem Lungengewebe umgebenen Kavernen hat das Rasseln, ähnlich wie beim Pneumothorax, mitunter ein deutlich amphorisches Echo. Über „trockenen" Kavernen hört man kein Rasseln. 3. Der Stimmfremitus ist verstärkt und die Flüsterstimme ist deutlich hörbar. Über großen, in der Lungenspitze gelegenen Kavernen hört man die Herztöne sehr deutlich und gelegentlich ein systolisches, vom Herzen aus fortgeleitetes Geräusch. In großen Kavernen der linken Lungenspitze erzeugt der Herzspitzenstoß mitunter gurgelnde, mit der Systole synchrone Geräusche. Sie können sogar auf Distanz zu hören sein. Über großen, glattrandigen Kavernen und bei dünnflüssigem Inhalt kann man sogar Succussio Hippokratis hervorrufen (*Walshe*), auch Münzenklirren kann man hören.

Pseudokavernensymptome entstehen, wenn ein Konsolidationsherd nahe an einem großen Bronchus gelegen ist. Verwechslungen sind dann ungemein leicht möglich.

3. Komplikationen bei Lungentuberkulose.

1. *Von seiten der Atmungsorgane.* Der *Kehlkopf* bleibt bei chronischer Lungentuberkulose selten verschont. Das erste Symptom ist gewöhnlich Heiserkeit. Dann kommt Schmerz, besonders beim Schlucken, dann pfeifender Husten. Die lästigsten Erscheinungen für den Kranken sind Aphonie und Dysphagie. Ist die Epiglottis stärker ergriffen und erstreckt sich die Ulzeration auf die Seitenwand des Pharynx, so ist der Schmerz beim Schluckakt äußerst heftig; infolge des ungenügenden Glottisverschlusses kommt es außerdem zu Hustenanfällen und zur Regurgitation von Nahrung durch die Nase. Bronchitis und Tracheitis sind unausbleibliche Begleiter der Kehlkopferkrankung.

Pneumonie ist eine nicht seltene terminale Komplikation der chronischen Phthise. Mitunter nimmt sie einen vollständig normalen Verlauf, in anderen Fällen ist die Lösung verzögert und man ist oft im Zweifel, ob eine einfache oder eine tuberkulöse Pneumonie vorliegt.

Emphysem der freien Lungenpartien ist häufig. Besondere Symptome ruft es meist nicht hervor. In manchen Fällen von chronischer Tuberkulose aber beherrscht das Emphysem das Krankheitsbild. (In einigen Fällen sah man allgemeines Hautemphysem auftreten, es entsteht entweder nach Perforation der Trachea oder einer der Brustwand enge adhärenten Kaverne.)

Gelegentlich tritt *Gangrän* der Lunge auf; sie entsteht fast immer durch Brandigwerden der Kavernenwand.

Pleura. Eine trockene Pleuritis kann alle Stadien der Tuberkulose begleiten. Eine Pleuritis ist stets ein konservativer, günstiger Prozeß. Mit-

unter ist sie sehr ausgebreitet und man hört am Rücken und in den seitlichen Thoraxpartien pleurales Reiben. Durch trockene Pleuritis und Adhäsionsbildung wird das Eintreten eines Pneumothorax am besten vermieden. Pleuritische Exsudate sind im Verlaufe der Lungentuberkulose seltener, häufiger gehen sie dieser voraus. Doch findet man immer noch oft genug serofibrinöse Pleuraergüsse vor, die im Verlaufe der chronischen Erkrankung auftreten. Fälle dieser Art, wo das pleuritische Exsudat in den Vordergrund tritt, verlaufen, glaube ich, besonders langsam. Ein Kranker kann durch vier bis fünf Jahre die Symptome einer Spitzenaffektion und eines rekurrierenden, immer dieselbe Seite befallenden Exsudates darbieten. Durch Adhäsionsbildung kommt es mitunter zur Einkapselung des Exsudates. Hämorrhagische Ergüsse, die bei tuberkulöser Pleuritis nichts Ungewöhnliches sind, sind bei chronischer Phthise relativ selten. Manchmal zeigt das Exsudat eine chylusähnliche oder milchige Beschaffenheit. Vom Pneumothorax abgesehen, sind eitrige Exsudate selten. Eine äußerst häufige Komplikation ist der Pneumothorax. Unter 49 Fällen von Pneumothorax im John Hopkins-Krankenhause waren 23 tuberkulöser Natur *(Emerson)*. Es kann in 24 Stunden zum Tode führen. In einer zweiten Gruppe von Fällen bleibt das Leben durch Wochen und Monate bestehen und in einer dritten Gruppe endlich scheint das Eintreten eines Pneumothorax den Verlauf der Krankheit sogar günstig zu beeinflussen.

2. *Symptome von seiten anderer Organe. a) Herz und Gefäße.* Durch Retraktion des linken Oberlappens kommt das Herz in engeren Kontakt mit der Thoraxwand. Bei Personen mit zartem Thorax sieht man daher oft Pulsationen im zweiten, dritten und vierten Interkostalraum nahe am Sternum. Mitunter wird durch die Schrumpfung des Oberlappens auch das Herz nach oben verzogen. In allen Stadien der Phthise findet man häufig ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Auch an der Herzspitze sind Geräusche nicht selten; mitunter sind sie rauh und schabend, ohne daß notwendigerweise eine Endokarditis vorhanden sein muß. Die Kombination von Tuberkulose und Klappenfehlern ist nicht so ungewöhnlich. Die Gefäßspannung ist bei der Phthise gewöhnlich niedrig und der Kapillarwiderstand ist herabgesetzt, der Puls ist daher auch in den Endstadien der Krankheit oft noch voll und weich. Nicht selten trifft man Kapillarpuls, gelegentlich sieht man auch Pulsationen der Venen des Handrückens.

b) Blut. Die Anämie im Beginne des Prozesses wurde schon erwähnt. Das anämische Aussehen widerspricht oft dem wirklichen Blutbefund. Die Zahl der Erythrozyten sinkt selten unter 2,000.000 im Kubikmillimeter. Die Blutplättchen sind gewöhnlich enorm vermehrt. Die Leukozytenzahl ist stark erhöht, besonders in den Endstadien der Krankheit.

c) Magen und Darm. Die Zunge ist meist belegt, oft aber rein und rot. Kleine Aphthengeschwüre belästigen den Kranken mitunter sehr. Ausgebreitete Tuberkulose des Pharynx, eventuell auch des Kehlkopfes erschwert den Schluckakt oft ungemein. *Hayes* fand die verdauende Kraft des Speichels herabgesetzt. Tuberkulose des Magens ist selten. Als zufällige Komplikation kann ein Ulcus ventriculi auftreten, auch multiple katarrhalische Geschwüre sind nicht selten. Interstitielle und parenchymatöse Schleimhautveränderungen sind häufig; sie führen zur Atrophie. Der anatomische Befund an der Magenschleimhaut steht mit den während des Lebens beobachteten Symptomen nicht immer im Einklang. So kann trotz langbestandener Magensymptome die Magenmukosa nur sehr geringe Ver-

änderungen aufweisen. Oft findet man den Magen dilatiert und viele Fälle von Dyspepsie können in einer Insuffizienz der Magenmuskulatur allein ihren Grund haben. Die Zusammensetzung des Magensaftes wechselt und die erhobenen Befunde widersprechen sich. Im Beginne besteht oft Hyperazidität, in den Endstadien Hypazidität. Hartnäckige Appetitlosigkeit leitet oft den Prozeß ein, selbst die Aufnahme geringer Nahrungsmengen ruft Nausea hervor. Auch ohne Nausea- und Magenbeschwerden nach dem Essen hat der Arzt mit dem Kranken nur zu oft einen täglichen Kampf wegen der Nahrungsaufnahme zu führen. Nausea und Erbrechen treten besonders in den Endstadien deutlich hervor. Oft wird das Erbrechen durch die schweren Hustenanfälle ausgelöst. Nach *Habershon* kann das Erbrechen der Phthisiker folgende vier Ursachen haben: 1. Zentrale, z. B. bei tuberkulöser Meningitis; 2. Druck auf die Vagi durch Lymphdrüsen; 3. Reizung der peripheren Vagusäste und 4. mechanische Ursachen. Von Darmsymptomen ist Diarrhöe am ernstesten. Sie kann schon frühzeitig einsetzen, meist aber handelt es sich um ein Spätsymptom. Die Ursache der Diarrhöe ist gewöhnlich Ulzeration des Dickdarms. Ausgedehnte Geschwürsbildung im Ileum braucht keine Diarrhöe zur Folge zu haben. Mitunter ist ein gewöhnlicher Darmkatarrh, mitunter eine Amyloiddegeneration der Mukosa die Ursache der Diarrhoe.

d) Nervensystem. 1. Herderkrankungen, bedingt durch Tuberkel oder durch tuberkulöse Meningoencephalitis. Aphasie durch Tuberkelentwicklung in der Fossa Sylvii, auch Hemiplegie kann auftreten. Solitärtuberkel sind bei der chronischen Phthise des Kindesalters häufiger. 2. Basilarmeningitis; sie kann auf das Gehirn beschränkt sein, häufiger liegt wirklich eine cerebrospinale Meningitis vor, die sich auch bei weniger ausgesprochenen Lungenerscheinungen entwickeln kann. Bei zwei Fällen von Cerebrospinalmeningitis meiner Klienten, die starke, robuste Männer betrafen, wurden erst bei der Sektion die tuberkulösen Lungenveränderungen nachgewiesen. 3. Periphere Neuritis. Sie ist nicht häufig, sie führt zur Lähmung eines Armes oder eines Beines, meist des letzteren. Meist tritt sie erst spät auf. 4. Psychische Erscheinungen. Schon den alten Beschreibern war der eigentümliche Optimismus der Kranken, die *spes phthisica*, aufgefallen. Kranke mit großen Kavernen, hohem Fieber und hochgradiger Schwäche machen Pläne für die Zukunft und sind überzeugt von ihrer baldigen Heilung.

Bei chronischer Phthise beobachtet man bisweilen Geistesstörungen, nicht unähnlich denen, die man in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten beobachtet, ohne daß eine Tuberkulose des Gehirns vorliegt.

e) Bei Lungentuberkulose kommt, am häufigsten bei Männern, eine eigenartige *Hypertrophie der Mammae* vor. Mitunter ist nur die Mamma auf der kranken Seite vergrößert. Es handelt sich um eine chronische, interstitielle, nicht tuberkulöse Mammitis *(Allot)*. Die nicht so seltene Mastitis adolescentium hat mit Tuberkulose nichts zu tun.

f) Harn- und Geschlechtsorgane. Der Harn zeigt bei Lungentuberkulose nichts Charakteristisches in seiner Zusammensetzung. Albuminurie, entweder febriler Natur oder durch definitive Nierenveränderungen bedingt, ist häufig. Amyloidose der Nieren ist nicht selten; der Harn enthält Eiweiß und Zylinder und die Harnmenge ist oft beträchtlich vermehrt. Auch Wassersucht mit allen charakteristischen Symptomen von chronischer

Nephritis kann vorhanden sein. Pyurie beruht auf einer Erkrankung der Blase oder der Nierenbecken. Mitunter ist der gesamte Harntrakt erkrankt; doch ist dies bei Lungentuberkulose selten. Gelegentlich gelingt es, Tuberkelbacillen im Eiter nachzuweisen. (Vorsicht wegen Smegnabacillen!!) Hämaturie ist nicht häufig. Manchmal ist Lungentuberkulose mit Hodentuberkulose kompliziert.

g) Haut. Die Haut ist oft rauh und trocken. Lokale Tuberkel treten gelegentlich an den Händen auf. Pigmentierungen, das *Chloasma phthysicorum,* sind bei Miterkrankung des Peritoneums häufiger. Sehr gewöhnlich sind braune Flecke auf Brust und Rücken — *Pityriasis versicolor.* Kopf- und Barthaar wird oft trocken und schütter. Kolbige Auftreibung der Endphalangen und Verkrümmung der Nägel (hippokratische Finger) sind nicht selten. Allgemeines Hautemphysem infolge Perforation des exulzerierten Kehlkopfes u. dgl. ist selten.

Diagnose. Die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose ist für den Kranken von solcher Bedeutung, daß der Arzt alle Anstrengungen machen muß, ehe es zu spät ist. Folgende Punkte mögen besonders beachtet werden:

1. *Allgemeinerscheinungen.* Kränkeln, Gewichtsverlust, Anämie, leichter Husten, besonders nachts, fehlen selten.

2. *Lokaler Befund.* Mangelhafte Expansion einer Spitze, Hervorragen einer Clavicula, Veränderung des Perkussionsschalles, des Atemgeräusches, das Auftreten von Rasseln muß genau beachtet werden. Mitunter ist es trotz sorgfältiger Untersuchung unmöglich zu sagen, ob ein verdächtiger Herd vorhanden ist oder nicht. Wiederholte, in größeren Intervallen vorgenommene Untersuchungen sind dann notwendig.

3. *Sputum.* Bacillen und elastische Fasern können schon zu einer Zeit, wo deutlich physikalische Erscheinungen noch fehlen, vorhanden sein. Wiederholte Sputumuntersuchungen, eventuell Überimpfung des Sputums auf das Meerschweinchen, sind von höchstem diagnostischen Werte. Oft ist leider, namentlich im Beginne des Prozesses, kein Sputum erhältlich.

4. Wenn nötig, kann man eine diagnostische *Tuberkulininjektion* ausführen. Die *Tuberkulinimpfung* nach *v. Pirquet* scheint wohl für das Kindesalter, nicht aber für den Erwachsenen brauchbar zu sein.

5. Biologische Reaktionen, so die Bestimmung des *opsonischen Index* nach *Wright*, können in zweifelhaften Fällen diagnostisch sehr wertvoll sein.

4. *Fibroide Phthise.*

Clark, Hadley und *Chaplin* unterschieden folgende Formen: 1. Reine Lungenschrumpfung, ein Prozeß, der mit Tuberkulose nichts zu tun hat. 2. Tuberkulofibroide Phthise; die Tuberkulose ist das Primäre, im weiteren Verlaufe überwiegt die Schrumpfung der Lunge. 3. Fibrotuberkulöse Phthise; hier ist die Schrumpfung das Primäre, die Tuberkulose das Sekundäre. Die tuberkulofibroide Form entwickelt sich langsam als eine Folge einer chronischen tuberkulösen Bronchopneumonie oder sie folgt einer chronischen tuberkulösen Pleuritis. In manchen Fällen gewinnt im Verlaufe einer ulzerativen Phthise schließlich die Schrumpfung die Oberhand. Der Prozeß bleibt beschränkt, eine eventuell vorhandene Kaverne wird von dichten Bindegewebslagen umgeben, die Pleura ist verdichtet und schließlich wird, wenn der primäre Herd in der Spitze war, auch der nächste Lappen von

der Sklerose ergriffen. Schließlich resultiert ein Bild, welches von der sog. Cirrhose der Lunge wenig oder gar nicht verschieden ist. Oft ist es sogar schwer zu sagen, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß handelt, doch enthalten die Kavernenwand oder alte verkäste Herde oder die Bronchialdrüsen fast immer noch Bacillen. Die Bronchien sind dilatiert, der rechte Ventrikel, manchmal das ganze Herz ist hypertrophisch. Die Krankheit dauert 10—20 Jahre, während welcher Zeit der Kranke sich relativ wohl fühlen kann. Die Hauptsymptome sind Husten, oft von paroxysmalem Charakter und namentlich morgens auftretend, ferner Dyspnoe bei Anstrengungen. Der Auswurf ist eitrig und bei Bronchiektasie mitunter fötid. Fieber fehlt meistens.

Sehr charakteristisch ist der physikalische Befund. Der Thorax ist eingesunken, eine Schulter steht tiefer. Das Herz ist oft verlagert. Ist die linke Lunge erkrankt, so sieht man im 3., 4. und 5. Interkostalraum eine deutliche Herzpulsation. Über der kranken Seite findet sich Dämpfung und abgeschwächter Stimmfremitus. Über der Spitze können deutliche Kavernensymptome vorhanden sein. Mitunter treten wiederholte Anfälle von Hämoptoe auf, denen der Kranke erliegt. Infolge der chronischen Eiterung kommt es mitunter zur Amyloiddegeneration von Leber, Milz, Nieren und Darm oder es kommt wegen Erlahmung des rechten Herzens zu allgemeinem Hydrops.

Die Bedeutung der Mischinfektion. Es ist seit langem bekannt, daß bei der Lungentuberkulose außer dem Tuberkelbacillus noch andere Mikroorganismen vorhanden sind, besonders Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken, seltener der Bacillus pyocyaneus. Auch der Micrococcus catarrhalis scheint nicht bedeutungslos zu sein. Wie eine Beobachtung von *Hoke* aus der *v. Jaksch*schen Klinik zeigt, kann dieser sogar in pleuritischen Exsudaten vorkommen. In der Mehrzahl aller Fälle von Lungentuberkulose liegt demnach eine Mischinfektion vor, Streptokokken wurden schon aus dem Blute von Tuberkulösen isoliert.

Prudden, der die Frage sehr sorgfältig studierte, kommt zu folgenden Schlüssen: Die Ausdehnung der tuberkulösen Lungenveränderungen hängt wesentlich von der Art der Ausbreitung der Tuberkelbacillen ab (Blutgefäße, Bronchien), ferner davon, ob eine Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen stattgefunden hat. Die Pneumonie, welche die Lungentuberkulose kompliziert, kann entweder direkt durch den Tuberkelbacillus oder seine Toxine oder sie kann durch eine Sekundärinfektion, besonders mit Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken bedingt sein. Die Frage der Bedeutung der Sekundärinfektion bei der Lungentuberkulose ist noch nicht endgültig gelöst. Führt man durch die Trachea Tuberkelbazillen in die Lunge eines Kaninchens ein, so kommt es wohl zur Tuberkulose, aber nur selten zur Kavernenbildung. Führt man nun nachträglich in die bereits an Tuberkulose erkrankte Lunge Streptokokken ein, so kommt es zu rapider Kavernenbildung und das anatomische Bild ist dem der chronischen ulzerativen Tuberkulose beim Menschen sehr ähnlich. Es ist sehr wahrscheinlich, daß durch die Sekundärinfektion mit Eitererregern die Einschmelzung des Lungengewebes rascher vor sich geht; auch manche Allgemeinsymptome mögen in ihr ihre Ursache haben.

Tuberkulose und andere Erkrankungen. Lobäre Pneumonie ist eine nicht seltene Todesursache; besonders bei chronischen Fällen. Tritt sie im Beginne einer Lungentuberkulose auf, so kann die Unterscheidung

von einer akuten käsigen Pneumonie schwierig werden. Bei dieser letzteren ist der Auswurf seltener rostfarben, das Fieber nicht so hoch und sehr remittierend. Doch ist eine Differentialdiagnose oft unmöglich. Die Beziehungen von Typhus abdominalis und Tuberkulose wurden bereits besprochen. Nicht so selten werden die alten *poitrinaires* in Spitälern und Versorgungshäusern von einem Erysipel befallen. Mitunter scheint dieses einen günstigen Einfluß auszuüben; der Husten läßt nach und die Allgemeinsymptome bessern sich. Manchmal führt ein Erysipel rasch zum Tod. Die akuten Exantheme, namentlich Masern, treten im Verlaufe einer Lungentuberkulose selten auf, häufiger gehen sie ihr voran. Die Vakzination und Revakzination läuft bei einem Tuberkulösen in gewöhnlicher Weise ab.

Eine interessante Beziehung besteht zwischen der Phthise und Analfisteln. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen tuberkulösen Prozeß. Nach operativen Eingriffen sieht man mitunter ein rapides Fortschreiten der Krankheit. Wir kommen später nochmals darauf zurück.

Die von älteren Autoren vielfach angenommene Hypoplasie des Herzens scheint nicht häufig zu sein. *Norris* fand sie unter 1764 Autopsien von Lungenkranken nur 3mal. Alle Formen von kongenitalen Herzfehlern, namentlich Pulmonalstenose prädisponieren zur Erkrankung an Tuberkulose. Den entgegengesetzten Einfluß hat die Mitralstenose. Nicht selten werden Erkrankungen des Herzens und der Gefäße durch eine terminale akute Tuberkulose, besonders der sersösen Häute beendet.

Der Zusammenhang von chronischer Arthritis und Tuberkulose, auf den manche Autoren viel Gewicht legen, erklärt sich aus der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Kranken.

Tuberkulose in verschiedenen Lebensaltern. *a) Im Alter.* Im hohen Alter ist, namentlich in Anstalten, Tuberkulose sehr häufig. *Laennec* beobachtete sie bei einer Person von über 99 Jahren. Meist verläuft die Krankheit latent und sehr langsam. Die physikalischen Symptome sind durch Emphysem und eine begleitende Bronchitis oft maskiert. Die Diagnose beruht oft nur auf dem Bacillennachweis im Sputum. Auch gleichzeitig mit senilem Emphysem kommt Tuberkulose vor. *b) Im Kindesalter.* Das Vorkommen von akuter Tuberkulose im Kindesalter, das gelegentliche Vorkommen von kongenitaler Tuberkulose wurde schon erwähnt. Die 219 Fälle von Kindern unter drei Jahren umfassende Statistik von *Parrot* zeigt folgendes: Einen Tag bis drei Monate alt waren 23 Kinder; drei bis sechs Monate 46 Kinder, sechs bis zwölf Monate 53 Kinder, ein bis drei Jahre 108 Kinder. Lungenkavernen waren in 57 Fällen vorhanden und nur in 50 Fällen war die Lunge allein erkrankt. Unter 16.581 Autopsien des St. Petersburger Findelhauses waren 416 Fälle an Tuberkulose. Mit Rücksicht auf den Infektionsmodus sind die Beobachtungen von *Northrup* aus dem New-Yorker Findelhause von besonderem Interesse. Unter 125 Fällen von Tuberkulose war 34mal trotz ausgedehnter Veränderungen der primäre Sitz des Leidens unklar; immer waren die Bronchialdrüsen groß und verkäst. In 20 Fällen von allgemeiner Tuberkulose fand sich in den Lungen und in den Bronchialdrüsen Verkäsung. Unter 42 Fällen von allgemeiner Tuberkulose waren nur die Bronchialdrüsen der Sitz der Verkäsung. Unter 500 Autopsien, die Kinder betrafen, war im Münchener pathologischen Institute in 30% Tuberkulose vorhanden, in über 92% waren die Lungen erkrankt *(Müller)*.

Wie sterben die Lungenkranken? *a) Asthenie.* Die Kräfte der Kranken lassen allmählich nach und allmählich erlischt das Leben. Das Bewußtsein ist oft bis kurz vor dem Tode vollkommen klar. *b) Asphyxie.* Dies ist in manchen Fällen von akuter Miliartuberkulose und bei akuter pneumonischer Phthise der Fall. Bei chronischer Tuberkulose ist dieser Ausgang selten, selbst wenn es zum Entstehen eines Pneumothorax kommt. *c) Synkope.* Dieses Ereignis ist selten. Ich beobachtete es nur zweimal bei Kranken, die bei vorgeschrittener Krankheit noch umhergingen. Fettige Degeneration des Herzens kann, muß aber nicht vorhanden sein. Auch nach einer Blutung, nach Thrombose und Embolie der Arteria pulmonalis oder beim Auftreten eines Pneumothorax kann rapide Synkope einsetzen. *d) Blutung.* Tödliche Blutung erfolgt durch Arosion eines großen Blutgefäßes oder durch Ruptur eines Aneurysmas in einer Kaverne. *e) Hirnerscheinungen.* Mitunter erfolgt der Tod im Koma, welches entweder auf einer Meningitis oder seltener auf einer Urämie beruht. Selten erfolgt der Tod unter Krämpfen. Hämorrhagische Pachymeningitis, die in manchen Fällen von Phthise Bewußtlosigkeit erzeugt, wird selten zur direkten Todesursache. In einem meiner Fälle erfolgte unter meningitischen Erscheinungen der Tod; es fand sich Thrombose der Hirnsinus.

V. Tuberkulose des Verdauungstraktes.

a) Lippen. Tuberkulose der Lippen ist sehr selten. Gelegentlich, am häufigsten bei bestehender Kehlkopf- oder Lungentuberkulose, erscheint ein tuberkulöses Geschwür an der Lippenschleimhaut. Gewöhnlich ist es sehr schmerzhaft. Verwechslungen mit Syphilis oder Epitheliom sind möglich. In zweifelhaften Fällen untersuche man einen Teil des Geschwüres auf Tuberkelbacillen und impfe eventuell ein Meerschweinchen.

b) Zunge. Der Prozeß beginnt gewöhnlich am Rücken oder an den Rändern der Zunge. Es entsteht ein unregelmäßig begrenztes Geschwür mit rauhem, oft verkästem Grunde. Oft kann das Geschwür eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Ich kenne Fälle, wo Verwechslungen mit Karzinom vorkamen und die Zunge exstirpiert wurde. Primäre Zungentuberkulose ist sehr selten. Die Halsdrüsen sind nicht vergrößert und Jodnatrium ist wirkungslos, wodurch sich der Prozeß unter anderem von einem syphilitischen Geschwür unterscheidet. In zweifelhaften Fällen mache man eine Probeexzision.

c) Die Speicheldrüsen gehören zu jenen wenigen Organen des Körpers, die eine Art Immunität zu besitzen scheinen. Nur wenige Fälle von Speicheldrüsentuberkulose wurden mitgeteilt.

d) Tuberkulose des harten oder weichen Gaumens entsteht fast immer durch Ausbreitung des Prozesses von benachbarten Organen aus.

e) Tonsillen. Unter 45 Fällen von drei Monaten bis fünfzehn Jahren alten Kindern wies *Latham* durch das Tierexperiment 7mal Tuberkulose nach. *Schlenker* behauptet, daß in der Mehrzahl der Fälle von Halsdrüsentuberkulose das Virus durch die Tonsillen eingedrungen sei. In seinen Fällen bestand meistens auch Lungentuberkulose. Er glaubt daher, daß die Infektion der Tonsillen durch Kontakt mit tuberkulösem Sputum oder mit bacillenhaltiger Nahrung häufiger sei, als die Infektion auf dem Wege der Blutbahn. Die Tonsillentuberkulose zeigt sich entweder in der Form einer oberflächlichen Ulzeration oder häufiger als eine mehr oder weniger

hochgradige Hypertrophie, die durch Infiltration des Organes mit Miliartuberkeln bedingt ist. Eine Unterscheidung von einer gewöhnlichen Tonsillenvergrößerung ist ohne mikroskopische Untersuchung kaum möglich.

f) Pharynx. Bei ausgebreiteter Kehlkopftuberkulose ist eine Eruption von Miliartuberkeln an der hinteren Pharynxwand nicht sehr selten. Bei chronischer Phthise ist eine ulzerative Pharyngitis eine der lästigsten Komplikationen der Krankheit, da der Schluckakt höchst schmerzhaft ist. *Lermoyez* wies in adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes Tuberkulose nach. *Piffl* fand durch mikroskopische Untersuchung exstirpierter Rachenmandeln in ca. 4% Tuberkulose. Nach der Lage der Herde war es wahrscheinlich, daß die Infektion durch Inhalation zustande kam. Makroskopisch läßt sich eine Tuberkulose der Rachenmandel nicht erkennen.

g) In einigen Fällen beobachtete man Tuberkulose des *Ösophagus.* Sie ist, die Fälle von vom Larynx aus übergreifender Erkrankung ausgenommen, sehr selten. In einem Falle meiner Klinik kam es zur Perforation eines tuberkulösen Ösophagusulkus und dadurch zur eitrigen Pleuritis *(Flexner).* Einen zweiten Fall aus dem John Hopkins Hospitale beschrieb *Cone.*

h) Magen. Viele der mitgeteilten Fälle sind unsicher. *Marfan* konnte nur ca. 12 sichere Fälle zusammenstellen. Perforation des Magens wurde 6mal beobachtet, in drei Fällen war eine tuberkulöse Drüse die Ursache. Im Falle *Oppolzers* perforierte ein Kolonulkus in den Magen. *Hamilton* beschrieb drei Fälle aus meiner Klinik.

i) Darm. Entweder liegt eine primäre Schleimhauttuberkulose vor oder häufiger ist eine Lungentuberkulose das Primäre; in seltenen Fällen geht der Prozeß vom Peritoneum aus. Primäre Darmtuberkulose ist im Kindesalter am häufigsten; oft besteht gleichzeitig Vergrößerung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen, manchmal Peritonitis. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose widersprechen sich sehr; deutsche Statistiker nehmen 4%, amerikanische 1% und englische 18% an. Die Frage bedarf demnach noch eingehenden Studiums. *Biedert* fand unter 3104 Tuberlosefällen im Kindesalter 16 Fälle von primärer Darmtuberkulose. Beim Erwachsenen ist primäre Darmtuberkulose selten; im Münchener pathologischen Institute fand sie sich unter 1000 Sektionen tuberkulöser Erwachsener nur 1mal. Hie und da sieht man Fälle, wo die Krankheit mit Diarrhöe, leichtem Fieber und Koliken beginnt. In einigen Fällen war eine Darmblutung das erste Symptom. Der Zustand wird anfangs meistens für einen einfachen Darmkatarrh gehalten und erst bei vorgeschrittener Abmagerung oder beim Erscheinen von Lungensymptomen wird die wahre Natur des Prozesses klar. Noch schwerer zu deuten sind die Fälle, wo der Prozeß mit Symptomen der Perityphlitis, Druckempfindlichkeit der rechten Fossa iliaca, Obstipation abwechselnd mit Diarrhöe und Fieber beginnt. Diese Erscheinungen können allmählich wieder zurückgehen, um in einigen Wochen wieder zu kommen. In mehreren Fällen sah ich tödliche Darmblutung. Auch Darmperforation mit Bildung eines pericöcalen Abszesses oder Perforation in die freie Bauchhöhle kann vorkommen. In sehr seltenen Fällen kommt es durch starke Verdickung der Darmwand mit Verengerung des Lumens zu einer Art Heilung. Sekundäre Darmtuberkulose ist bei chronischer Lungentuberkulose äußerst häufig; unter den schon erwähnten 1000 Autopsien des Münchener patho-

logischen Institutes fand sie sich 566mal. Nur 3mal waren die Lungen frei. Die Veränderungen finden sich namentlich im Ileum, Cöcum und Kolon. Die Erkrankung beginnt in den solitären oder in Gruppen beisammenliegenden Drüsen oder an der Oberfläche der Mukosa oder in ihr selbst. Durch Verkäsung kommt es zur Geschwürsbildung, die den größten Teil der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes einnehmen kann. Im Ileum sind hauptsächlich die *Peyer*schen Plaques ergriffen und die Geschwüre daher meist ovoid, im Jejunum und Kolon sind sie rund. Das tuberkulöse Darmgeschwür hat folgende Eigenschaften: 1. Es ist unregelmäßig, selten ovoid oder die Längsachse des Darmes einnehmend, häufiger ist es ringförmig. 2. Die Ränder und der Grund des Geschwüres sind infiltriert, oft verkäst. 3. Submukosa und Muskularis sind gewöhnlich miterkrankt. 4. Auf der Serosa können Kolonien junger Tuberkel oder eine deutliche tuberkulöse Lymphangitis vorhanden sein. Nicht selten kommt es, besonders bei sekundärer Darmtuberkulose zur Perforation und Peritonitis. Mitunter entsteht eine narbige Stenose des Darmes. Multiple Strikturen können vorhanden sein. Von großer Wichtigkeit ist die auf die Ileocöcalgegend lokalisierte chronische Tuberkulose. Cöcum, nicht selten auch der Appendix sind verdickt, wodurch es zum Auftreten eines deutlichen Tumors in der rechten Fossa iliaca kommt. Die Größe des Tumors wechselt, er ist hart, leicht beweglich oder durch Adhäsionen fixiert und sehr druckempfindlich. Der Tumor erinnert sehr an ein echtes Neoplasma, besonders an das Karzinom des Cöcums *(Konrad,* Klinik *Wölfler).* Allmählich treten Stenoseerscheinungen auf, periodische Schmerzanfälle; Diarrhöe wechselt mit Obstipation ab. Die Resultate einer chirurgischen Therapie sind nicht ungünstig, so heilten von 11 Fällen 7 *(Caird).*

In seltenen Fällen findet man an Stelle einer deutlichen Tumormasse nur eine allgemeine Induration und Verdickung in der Ileocöcalgegend, ähnlich wie bei chronischer rezidivierender Perityphlitis. Gelegentlich kommt es zur Fistelbildung. Bei beiden Formen kann man mitunter im Stuhl oder im Fistelsekret Tuberkelbacillen nachweisen.

Von besonderem Interesse ist der Zusammenhang zwischen Analfisteln und Tuberkulose des Rektums. Rektumtuberkulose findet sich nach *Spillmann* in zirka 3·5% aller Fälle von Lungentuberkulose. Vielfach herrscht der Glaube, daß sich die Lungenerscheinungen nach Operation einer Analfistel rapid verschlechtern. Mitunter schließt sich an eine Tuberkulose des Peritoneums eine Darmtuberkulose an. Die Peritonitis ist entweder primär oder von den Tuben oder wie bei Kindern von verkästen Mesenterialdrüsen ausgegangen. Die Darmschlingen verkleben, zwischen ihnen entstehen Käseherde, die in den Darm perforieren können.

VI. Tuberkulose der Leber.

Sehr konstant ist die Leber bei Miliartuberkulose miterkrankt. Die *Miliartuberkel* sind oft klein, so daß man sie erst bei sorgfältiger Untersuchung auffindet. Auch bei chronischer Tuberkulose sind Miliartuberkel in der Leber durchaus nicht selten. *Solitäre Tuberkel.* Gelegentlich finden sich in der Leber große tuberkulöse Massen, manchmal gleichzeitig mit einer Perihepatitis, manchmal mit tuberkulöser Peritonitis und im Kindesalter mit tuberkulöser Adenitis. Daß während des Lebens solche Massen als Tumor getastet werden können, ist selten. Gelegentlich kommt es zu

einer Sekundärinfektion mit Eitererregern und zur Abszedierung. *Tuberkulose der Gallengänge.* Kavernen in der Leber. Die Leber ist vergrößert und am Durchschnitt sieht man zahlreiche kleine Hohlräume, die auf den ersten Blick an multiple Abszesse erinnern, wie man sie bei eitriger Pylephlebitis findet. Der Eiter ist aber gallig gefärbt und der ganze Prozeß ist eine tuberkulöse Cholangitis.

Tuberkulöse Cirrhose. Mit der Eruption von Miliartuberkeln kann es zur leichten Bindegewebsverwachsung kommen, die durch die gleichzeitig vorhandene fettige Degeneration verdeckt ist. Bei jeder chronischen Tuberkulose der Leber kann Bindegewebswucherung vorhanden sein. Doch ist dies außer bei chronischer tuberkulöser Peritonitis und Perihepatitis selten.

VII. Tuberkulose des Gehirns und Rückenmarkes.

Man kann folgende Formen beobachten: *a)* Eine akute miliare Infektion, die zu Meningitis und akutem Hydrokephalus führt; *b)* eine chronische Meningoenkephalitis, gewöhnlich lokalisiert und kleine knotige Tuberkel enthaltend; *c)* solitäre Tuberkel. Zwischen den beiden letzten Formen gibt es alle Arten von Übergänge, und nur selten findet man die Meningen vollkommen frei. Die chronische Form bietet klinisch die Erscheinungen eines Hirntumors. Im Kindesalter ist der Prozeß sehr häufig. Unter 148 Fällen waren 118 Kranke unter 15 Jahren *(Přibram).* Gewöhnlich sind andere Organe, wie die Lungen, Bronchialdrüsen oder Knochen, miterkrankt. Nur in seltenen Fällen findet man sonst nirgends im Körper Tuberkulose. Am häufigsten sitzen sie im Kleinhirn, dann im Großhirn und dann im Pons. Oft sind multiple Tumoren vorhanden. (Unter 183 Fällen 100mal, *Gowers*). Sie sind erbsen- bis walnußgroß, mitunter ist ein ganzer Kleinhirnlappen von einem Tumor eingenommen. Am Durchschnitte zeigt der Tumor ein graugelbes, käsiges Aussehen, gewöhnlich ist er fest und hart und von durchscheinendem, weichem Gewebe umgeben. Im Innern ist er manchesmal erweicht. Wie in anderen Körperregionen kann es auch hier zur Verkalkung des Tuberkels kommen. Gewöhnlich hängen sie mit den Meningen zusammen, so mit der Pia mater am Boden einer Hirnwindung, so daß sie in der Gehirnsubstanz eingebettet zu sein scheinen. Besonders reichlich finden sich Tuberkel mitunter an der Fissura longitudinalis mit Kompression der Sinus- und Thrombusbildung. Nicht selten geht von solchen tuberkulösen Tumoren eine akute Meningitis aus. Bei lokalisierter Meningoenkephalitis findet man die Pia mater verdickt, an ihrer Gehirnseite Tuberkel und ebensolche entlang den Arterien. Durch Zirkulationsstörungen kommt es oft zur Erweichung der Hirnsubstanz. Die typischesten Beispiele dieser Art fand ich an den Meningen, welche die Insel bedecken. Klinisch kann es zur Hemiplegie und Aphasie kommen, die Monate anhalten können. Die Symptome sind die eines Hirntumors; sie werden im Abschnitte Gehirn besprochen werden. Dieselben Formen von Tuberkulose finden sich im Rückenmarke. Solitärtuberkel des Rückenmarkes sind selten. Die Symptome sind die eines Tumors oder der Meningitis.

VIII. Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Arbeiten der letzten Jahre, besonders der Chirurgen und Gynäkologen, haben uns die große Bedeutung der Tuberkulose der Harn- und

Geschlechtsorgane kennen gelehrt. Jeder Abschnitt derselben kann erkranken. Die sukzessive Erkrankung dieser Organe kann so rasch vor sich gehen, daß es oft unmöglich ist, den primären Sitz der Infektion mit einiger Sicherheit festzustellen. Verschiedene Abschnitte der Harn- und Geschlechtswerkzeuge können auch gleichzeitig erkranken. Die Möglichkeit des Vorhandenseins eines latenten Krankheitsherdes im Körper darf nie außer Augen gelassen werden. Tuberkelbacillen können, wie *Bollinger* sagt, in irgend einen Teil des Respirationstraktes eindringen, ohne daselbst Veränderungen hervorzurufen, sie gelangen schließlich in die Bronchialdrüsen, wo sich eine ungemein langsam fortschreitende Tuberkulose vollkommen symptomlos entwickelt. Von da aus können Bacillen durch die Blutbahn in den Hoden oder Nebenhoden gelangen, hier knotige Veränderungen erzeugen, die dann leicht erkannt werden können. Fälle dieser Art können leicht fälschlicherweise als eine primäre Genitaltuberkulose angesehen werden.

Die Infektion des Harn- und Geschlechtstraktes erfolgt in verschiedener Weise.

1. *Durch hereditäre Übertragung.* Man hat schon im Fötus Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane beobachtet. Die relative Häufigkeit der Hodentuberkulose bei sehr jungen Knaben spricht ebenfalls sehr für die Möglichkeit einer hereditären Übertragung.

2. *Durch Infektion von anderen bereits bestehenden Herden.*

a) Infektion durch die Blutbahn. In vielen Fällen von Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane findet man bei der Autopsie auch Tuberkulose entfernter Organe, besonders der Lungen, so daß eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn sehr wahrscheinlich wird. Die Beobachtungen von *Jani,* die *Weigert* nach dem Tode des Autors publizierte, sprechen sehr für diese Anschauung. Bei der Untersuchung der Genitalorgane von Lungenkranken fand er unter 8 Fällen in den Hoden 5mal Tuberkelbacillen, unter 6 Fällen fand er sie 4mal in der Prostata, ohne daß auch nur in einem Falle mikroskopische Anhaltspunkte für Tuberkulose in diesen Organen vorhanden gewesen wären.

b) Infektion vom Peritoneum aus. Diese Infektionsquelle ist bei beiden Geschlechtern viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Die nahe Beziehung zwischen Blase, den Samenblasen, der Vasa deferentia und dem Peritoneum lassen eine direkte Ausbreitung der Tuberkulose vom Peritoneum auf die angeführten Organe leicht verstehen. Auch bei der Frau geht eine Genitaltuberkulose häufig vom Bauchfell aus. Viele Fälle von Tubentuberkulose gehören zweifellos hierher. Die Tatsache, daß man das abdominale Tubenende oft am stärksten erkrankt findet, könnte hierher bezogen werden, freilich ist gerade dieser Tubenabschnitt am gefäßreichsten, so daß eine Infektion durch die Blutbahn ebenfalls denkbar ist. Die Stromrichtung der Cilien, welche die Tubenlumina begrenzen, ist gegen das Tubeninnere gerichtet, so daß aus der Bauchhöhle auf diese Weise Partikel in die Tube gelangen können.

Jani zeigte, daß aus der Bauchhöhle Tuberkelbacillen in die Tuben gelangen können, ohne daß eine tuberkulöse Peritonitis besteht. Er fand im Lumen einer normalen Tube typische Tuberkelbacillen bei einer Frau, die an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben war. Er nahm an, daß die Bacillen von einem Darmgeschwür aus die Darmserosa durchwandert hatten und durch den Flimmerstrom der Cilien aus der freien Bauchhöhle in die Tuben gelangt seien.

Die nahe Beziehung zwischen tuberkulöser Peritonitis und Tubentuberkulose geht ferner daraus hervor, daß man in 30—40% der Fälle von Bauchfelltuberkulose auch die Tuben krank findet.

c) Infektion durch direktes Übergreifen von anderen Organen aus. Das Übergreifen der Erkrankung vom Bauchfelle aus wurde schon erwähnt. Bei tuberkulösen Darmgeschwüren kann es zu Adhäsionen mit der Blase, mit Uterus oder Vagina kommen, es können Fisteln entstehen, durch die die Erkrankung direkt auf die Harn- resp. Geschlechtsorgane übergreift. Perirektale tuberkulöse Abszesse können ebenfalls zu einer sekundären Erkrankung des Harn- und Geschlechtstraktes Veranlassung geben. Nierentuberkulose kann durch direktes Übergreifen von einer tuberkulösen Wirbelkaries aus zustande kommen.

3. *Infektion von außen.* Ob Tuberkulose des Harn- und Geschlechtstraktes durch Eindringen von Tuberkelbacillen in die Urethra oder Vagina entstehen kann, ist noch fraglich. Daß durch den Koitus mit Personen, die an Genitaltuberkulose leiden, ferner durch schmutzige Instrumente oder Spritzen Tuberkelbacillen von außen eingebracht werden können, ist sehr möglich. Schließlich können bei einem an Darmtuberkulose leidenden Kranken zufällig Bacillen in die Urethra oder in die Vagina vom Rektum her gelangen. Tuberkulose des Harn- und Geschlechtstraktes ist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, der Periode der größten sexuellen Aktivität, am häufigsten. Männer werden viel häufiger ergriffen als Frauen (zirka 3:1). Dies beruht zum Teil zweifellos auf der innigeren Beziehung der Harn- und Geschlechtsorgane beim Manne. Die männliche Urethra ist der Ausführungsgang zweier Systeme, während beim Weibe die Urethra von dem Ausführungsgang des Genitalapparates räumlich getrennt ist. Ist der Harn-Geschlechtsapparat einmal erkrankt, so breitet sich die Krankheit meist rapid aus. Ist die Blase erkrankt, so erkranken Ureteren und Nieren, von dem Vas deferens aus erkranken die Samenblasen. Zweifellos kommt es in manchen Fällen zu einer Oberflächeninokulation, so in Fällen von Blasen- und Prostatatuberkulose, die nach Nierentuberkulose auftreten. Wenn diese Möglichkeit auch anerkannt ist, so ist doch das Auftreten einer Nierentuberkulose durch direkte Passage der Bacillen von der Blase oder Prostata aus schwer verständlich, denn wir müßten annehmen, daß der unbewegliche Tuberkelbacillus entgegen dem Gesetze der Schwere auch entgegen dem fast ununterbrochenen Harnabfluß in entgegengesetzter Richtung vordringt. Bei der Gonorrhöe liegen die Verhältnisse vielfach ganz analog. Die Ausbreitung der Krankheit mag wohl zum Teil durch die Lymphgefäße erfolgen, doch nimmt man meist eine Ausbreitung auf dem Wege der Blutgefäße an. Zystoskopische Untersuchungen zeigen nicht selten die Gegenwart von Tubelkelknötchen unter der Schleimhaut, ehe es noch zur Ulzeration kam; ein Punkt, der sehr zugunsten der Blutinfektion spricht. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn und der positive Ausfall des Tierversuches sind allein für das Vorhandensein einer Tuberkulose des Harntraktes beweisend. Im Sperma sind bis jetzt Tuberkelbacillen noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Da der Smegmabacillus ebenfalls säurefest ist und morphologisch vom Tuberkelbacillus nicht unterschieden werden kann, so ist bei der Entnahme des zur Untersuchung zu verwendenden Harns die größte Vorsicht nötig, um Verunreinigungen zu vermeiden. Selbst bei der Entnahme des Harns mit dem Katheter ist es möglich, am Ende des Katheters von der Harnröhrenmün-

dung Smegmabacillen in die Blase einzuführen, die mit dem Harn wieder entleert und im Sediment fälschlich für Tuberkelbacillen angesehen werden. Nach der *Bunge* und *Trautenroth*schen Färbung kann man beide vielleicht unterscheiden, am sichersten aber ist es, ein Meerschwein mit dem Sedimente des verdächtigen Harnes zu impfen. Waren im Sedimente Tuberkelbacillen vorhanden, so zeigt das Tier in 3 bis 5 Wochen deutliche tuberkulöse Veränderungen.

Nierentuberkulose *(Phthisis renum).* Bei allgemeiner Tuberkulose zeigen die Nieren häufig zerstreute Miliartuberkel. Bei Lungentuberkulose findet man in der Nierensubstanz häufig einige Knötchen oder eine Pyelitis. Unter 17.000 Fällen des John Hopkins-Krankenhauses waren 1085 Fälle von Tuberkulose. In 17 Fällen wurde klinisch die Diagnose Nierentuberkulose gestellt. *Walker* analysierte 1369 Autopsien derselben Anstalt und fand, daß in 784 Fällen irgendwo im Körper Tuberkulose vorhanden war. Im ganzen fand er 61 Fälle von Nierentuberkulose. Unter 482 Fällen von Lungentuberkulose, die während des Lebens Symptome zeigten, waren 23mal eine oder beide Nieren erkrankt. Unter 36 Fällen von akuter Miliartuberkulose waren jedesmal die Nieren miterkrankt. In zwei Fällen von Nierentuberkulose war die Krankheit während des Lebens latent geblieben. Primäre Nierentuberkulose ist nicht sehr selten, doch konnte *Walker* eine primäre Nierentuberkulose niemals auffinden. In der Mehrzahl der Fälle ist das Nierenbecken und der Ureter gleichzeitig erkrankt, manchesmal auch die Blase und die Prostata. In vorgeschrittenen Fällen ist es oft schwierig zu entscheiden, von wo die Krankheit ihren Ausgang genommen hat. Meist schreitet, wie ich glaube, die Krankheit von oben nach unten vor. *Walker* glaubt, daß in 90% der Fälle die Infektion auf hämatogenem Wege erfolgt. Nierentuberkulose ist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am häufigsten. Unter 386 Fällen, die *Walker* sammelte, waren 182 Männer und 204 Frauen. Die Krankheit beginnt in den Pyramiden und Nierenkelchen. Rasch kommt es zur Nekrose und Verkäsung, Tuberkelkolonien dringen durch die Pyramiden vor und erreichen die Schleimhaut des Nierenbeckens. Meist ist vom Anfang an eine Pyonephrosis vorhanden. Der Prozeß kann auf eine Niere beschränkt sein. Unter 216 Fällen waren die rechte Niere 111mal, die linke 96mal, beide Nieren 9mal erkrankt. Bei der Sektion findet man gewöhnlich beide Nieren vergrößert. Mitunter findet man eine Niere vollständig zerstört und in eine Serie von Zysten mit käsigem Inhalt umgewandelt (skrofulöse Niere alter Autoren). Manchmal kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen. In anderen Fällen wieder findet man die Wand des Nierenbeckens verdickt und verkäst, die Pyramiden erodiert und käsige Knoten durch das ganze Organ zerstreut, die Nierenkapsel ist oft verdickt und adhärent. Die andere Niere ist gewöhnlich weniger schwer erkrankt und weist nur eine Pyelitis und oberflächliche Nekrose einer oder zweier Pyramiden auf. Die Ureteren sind meist verdickt, ihre Schleimhaut ulzeriert und verkäst. Miterkrankung der Blase, der Samenblasen und der Hoden ist bei Männern nicht selten.

Die *Symptome* sind die einer Pyelitis. Der Harn kann jahrelang Eiter enthalten und die Beschwerden sind sehr gering oder fehlen ganz. Noch ehe die Blase erkrankt, besteht häufig Harndrang, so daß der Zustand oft fälschlich für eine Zystitis gehalten wird. Der Harndrang beruht zum Teil auf einer initialen Polyurie, zum Teil ist er reflektorisch hervorgerufen, hauptsächlich beruht er wohl auf einer nicht tuberkulösen Ent-

zündung des Trigonon Lieutandii. In der Mehrzahl der Fälle tritt im Verlaufe der Krankheit manchmal leichte Hämaturie auf. Oft klagt der Kranke über dumpfen Schmerz in der Lumbalgegend. Durch Jahre kann der Gesundheitszustand ein guter bleiben. Daß der Prozeß spontan heilen kann, zeigen die Fälle, wo man zufällig bei der Sektion eine Niere in eine zystische, käsige Massen enthaltende Geschwulst umgewandelt findet. Bei vorgeschrittener Krankheit und besonders bei Erkrankung beider Nieren sind die Allgemeinsymptome deutlicher. Es besteht unregelmäßiges Fieber, Schüttelfröste, Gewichts- und Kräfteverlust. Allgemeine Tuberkulose ist häufig. Nur in einem meiner Fälle waren die Lungen frei. In einem Falle sah ich Perforation einer zystischen Niere mit tödlicher Peritonitis.

Bei der physikalischen Untersuchung findet man mitunter auf einer Seite Druckempfindlichkeit, manchmal ist die Niere bei tiefem Drucke tastbar; zum Auftreten großer Tumoren führt eine tuberkulöse Pyelonephritis selten. Gelegentlich kommt es zur enormen Ausdehnung des Nierenbeckens, doch ist dies viel seltener als bei der Pyelitis calculosa. Die Veränderungen des Harnes sind denen, die man bei der kalkulösen Pyelitis findet, ähnlich; der Harn enthält Eiterzellen, Epithelien und gelegentlich deutlich käsige Massen. Die Reaktion des Harnes ist fast immer sauer. Natürlich besteht Albuminurie. Durch die gewöhnlichen Methoden lassen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Zylinder sieht man nicht häufig.

Die Untersuchung von kalkulöser Pyelitis ist oft schwer. Nierenblutungen finden sich bei beiden, bei der tuberkulösen Pyelitis sind sie allerdings seltener. Funktionelle Hämaturie, die *essentielle renale Albuminurie Senators*, die *angioneurotische renale Hämaturie nach Klemperer* haben zu diagnostischen Irrtümmern geführt. Bei den genannten Zuständen kann es sehr wahrscheinlich zu einer Nierenblutung kommen, ohne daß sich in der Niere bestimmte Veränderungen finden. *Israel* bestreitet dies. Die Prüfung der Nierenfunktion durch subkutane Darreichung von Methylenblau und Phloridzin wird vielleicht manchmal diagnostisch verwertbar sein. Die Diagnose beruht hauptsächlich auf drei Punkten: 1. Auf dem Nachweis eines tuberkulösen Herdes im Körper, z. B. in den Hoden, 2. auf dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Körper, 3. auf dem Ausfall einer diagnostischen Tuberkulininjektion. Durch Ausführung des Ureterenkatheterismus wird man oft feststellen können, welche Niere krank ist. Unter 60 Fällen von Urogenitaltuberkulose fand *Oppenheim* die Nieren 34mal krank. *Posner* fand unter 149 Fällen die Blase 18mal, die Hoden 8mal erkrankt.

Tuberkulose der Nebennieren wird bei der *Addison*schen Krankheit besprochen werden.

Ureteren- und Harnblasentuberkulose. Primäre Tuberkulose dieser Organe ist selten, gewöhnlich tritt sie sekundär nach Erkrankung anderer Organe, besonders des Nierenbeckens auf. Chronische Zystitis, die ohne nachweisbare Ursache entstand, ist oft tuberkulöser Natur. Die Nierengegend, die Hoden und die Prostata sind in solchen Fällen genauestens zu untersuchen. Sie kann einer Pyelonephritis folgen oder gleichzeitig mit der Erkrankung der Prostata oder der Samenblasen auftreten. Primäre Tuberkulose der hinteren Blasenwand kann sehr an die Erscheinungen eines Blasensteines erinnern.

Prostata- und Samenblasentuberkulose. Bei Tuberkulose des Urogenitaltraktes ist die Prostata häufig miterkrankt. In den 15 Fällen von *Krzyincki*

war die Prostata 14mal und die Samenblasen 11mal krank. Unter 37 Fällen fand *Orth* die Prostata 18mal krank. Bei Prostatatuberkulose kann man per rectum häufig harte, erbsen- bis bohnengroße Knötchen tasten. Dabei besteht große Reizbarkeit der Harnblase und agonisierender Schmerz beim Katheterisieren. Primäre Urethraltuberkulose ist äußerst selten, ihre Symptome erinnern an eine Striktur.

Hodentuberkulose. Sie kann leicht mit Syphilis verwechselt werden. Bei dieser aber ist der Schmerz geringer, der Tumor ist knotig und mehr unregelmäßig. Bei Erkrankung des Peritoneums unklarer Natur führt nicht selten die Auffindung einer Hodentuberkulose zur richtigen Diagnose, da beide Prozesse nicht selten gleichzeitig vorkommen. Die Tuberkulose des Hodens kann vollständig heilen, manchmal kommt es zur generalisierten Infektion. Auch nach Operationen sah man allgemeine Tuberkulose auftreten.

Tuben, Ovarien und Uterus. Die Tuben sind der Lieblingssitz der Genitaltuberkulose. Die Tuben sind vergrößert, ihre Wand verdickt und infiltriert und mit käsigem Inhalt erfüllt. Zwischen den Fimbrien und den Ovarien kann es zur Adhäsionsbildung kommen oder es erfolgt eine Infektion des Uterus. Gewöhnlich sind beide Tuben erkrankt. Tubentuberkulose kann schon bei jungen Kindern vorkommen. Der Prozeß ist mitunter makroskopisch von einer gewöhnlichen Salpingitis kaum zu unterscheiden. Manchmal kommt es zur Abszeßbildung und zur Peritonitis. Ovarialtuberkulose ist immer sekundär. Sehr selten ist Tuberkulose des Uterus. Nur drei Fälle kamen unter meine Beobachtung, bei allen bestand Lungentuberkulose. Mitunter ist sie primär. Die Mukosa des Fundus ist verdickt und verkäst und in der Muskulatur sind Tuberkel vorhanden. Gelegentlich schreitet der Prozeß auf die Vagina fort. Tuberkulose der Plazenta ist häufiger, als man angenommen hat. Unter 20, von tuberkulösen Frauen stammenden Plazenten waren neun erkrankt. Der Prozeß wird leicht übersehen.

IX. Tuberkulose der Brustdrüsen.

Mandry sammelte 40 Fälle, darunter ein Mann. Die Krankheit ist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre am häufigsten. Die Mamma ist ungleichmäßig induriert, mit Fistelgängen durchsetzt, die Mamilla eingezogen. Fisteln und Geschwüre zeigen ein typisch tuberkulöses Aussehen. Auch kalte Abszesse kommen in der Mamma vor. In zwei Dritteln der Fälle sind die Achseldrüsen miterkrankt. Die Krankheit verläuft chronisch und dauert Monate und Jahre. Die Diagnose ist nach dem Aussehen der Fisteln und Geschwüre, eventuell durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Fisteleiter leicht zu stellen. Ist totale Entfernung der erkrankten Teile möglich, so ist die Prognose nicht schlecht. *Bedor* beschrieb 1836 das Vorkommen von Hypertrophie der Brüste bei Lungenkranken. Meist ist nur eine Drüse hypertrophisch, gewöhnlich die auf der kranken Seite. Es handelt sich um eine chronische, interstitielle Mastitis nicht tuberkulöser Natur.

X. Tuberkulose der Zirkulationsorgane.

a) Myokard. Bei Miliartuberkulose lassen sich im Herzfleisch mitunter Miliartuberkel nachweisen. Größere verkäste Tuberkel sind äußerst selten. Nach *Moser* sind nur 46 Fälle bekannt. Auch eine sklerotische,

tuberkulöse Myokarditis ist bekannt. Die Infektion geht oft von einer Mediastinaldrüse aus. *b) Endokard.* Unter 216 Sektionen von chronischer Phthise fand ich 12mal Endokarditis. *Norris* fand sie unter 1100 Autopsien nur 151mal. Sie ist gewöhnlich die Folge einer Mischinfektion, die ja bei Lungentuberkulose so häufig ist. Doch gibt es eine echte tuberkulöse, direkt durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Endokarditis. In seltenen Fällen kommt es zur Entwicklung verkäsender Tuberkel. *c) Arterien.* Eine primäre Tuberkulose der größeren Blutgefäße ist sehr selten, sie ist meist die Folge einer Infektion von Masern. *Flexner* fand bei einem Falle von chronischer Tuberkulose in der Aorta eine frische tuberkulöse Wucherung. *Simmitsky* stellte 18 ähnliche Fälle zusammen. In den Lungen und in anderen tuberkulös erkrankten Organen sind die Arterien natürlich mitergriffen. Es kommt zur Thrombose des Gefäßes oder bei Verkäsung der Wand zur Blutung. Bricht ein tuberkulöser Herd in ein Gefäß, speziell in eine Vene durch, so kommt es zur Überschwemmung des ganzen Körpers mit Bacillen, zur Miliartuberkulose.

XI. Diagnose der Tuberkulose.

Die Diagnose beruht meist auf dem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen der Veränderungen und auf der Gegenwart der charakteristischen Bacillen. Ein wichtiger Faktor für die Diagnose ist die Verwendung des *Koch*schen Tuberkulins. In den letzten Jahren wurde es im John Hopkins-Krankenhause ausgedehnt zu diagnostischen Zwecken verwendet, ohne daß, soviel mir bekannt ist, jemals dadurch Schaden gestiftet worden wäre. Bei unklaren Fällen, bei Gelenkerkrankungen, bei Verdacht auf Nierentuberkulose gibt eine diagnostische Tuberkulinreaktion oft wertvolle Aufschlüsse. So will ich einen Fall von *Addison*scher Krankheit bei einem jungen, kräftigen Mann erwähnen, der kein Symptom von Eingeweidetuberkulose aufwies. Die Reaktion fiel, wie zu erwarten war, sehr charakteristisch aus.

Bei Erwachsenen injiziert man 1 *mg*, folgt darauf keine Reaktion, so injiziert man in 2 oder 3 Tagen 2—3 *mg*. Die Injektion ist oft von lokalen Reizerscheinungen gefolgt und innerhalb von 10—12 Stunden treten Fieberbewegungen manchmal bis zu 39° auf. Die in letzter Zeit von *v. Pirquet* empfohlene *kutane* Tuberkulinimpfung (Allergieprobe) ist wegen ihrer großen Empfindlichkeit beim Erwachsenen, der sicher irgendwo in einer Lymphdrüse Tuberkulose beherbergt, nicht zu verwenden.

XII. Prognose.

Der schon erwähnte Vergleich von der Einsaat in gutes oder steiniges Erdreich illustriert besser als alles andere die Frage der individuellen Disposition. In der großen Mehrzahl der Fälle fällt der Samen, um bei dem Vergleich zu bleiben, überhaupt nicht in die Ackerfurche. Die Bacillen werden von den Phagozyten aufgenommen und gelangen niemals in Wirklichkeit in das Körperinnere. In anderen Fällen findet der Samen schlechten, steinigen Boden; die Bacillen gelangen in die Bronchialdrüsen, es entstehen kleine Herde, die rapid heilen. Oder die Bacillen gelangen zwar in die Lungen und führen zu den charakteristischen Veränderungen, aber die natürlichen Schutzkräfte des Körpers beschränken ihre Ausbreitung und es kommt zur Heilung. Fällt der Samen endlich auf gutes Erdreich, so geht er auf und trägt hundertfältige Frucht; die Krankheit breitet sich schrankenlos aus und das unglückliche Opfer stirbt an Tuberkulose.

Prognostisch günstig sind folgende Umstände: Frühzeitige Diagnose, das Fehlen einer hereditären Belastung, früherer guter Gesundheitszustand, gute Verdauung, gute äußere Verhältnisse, langsamer Beginn ohne hohes Fieber und ohne ausgebreitete Verdichtung des Lungengewebes. Die Fälle, die mit einer Pleuritis beginnen, scheinen langsamer und günstiger zu verlaufen. Wiederholte Anfälle von Hämoptoe sind prognostisch ungünstig. Oft sieht man bei voll entwickelter Krankheit, daß das Fieber durch Wochen und Monate zurückgeht, die Symptome sich bessern und der Allgemeinzustand günstiger wird.

Die Dauer der Lungentuberkulose ist äußerst verschieden. *Laennec* nahm im Mittel eine Dauer von zwei Jahren an. Die Statistik von *Pollock,* die über 3500 Fälle umfaßt, ergibt eine mittlere Krankheitsdauer von $2\frac{1}{2}$ Jahren. *Williams* Statistik, die 1000 Fälle aus der Privatpraxis betrifft, zeigt einen viel protrahierteren Verlauf mit einer mittleren Dauer von über sieben Jahren.

Tuberkulose und Ehe. In Frage kommen Personen, die entweder Tuberkulose hatten oder die hereditär mit Tuberkulose behaftet sind. Folgende Punkte sind zu beachten: *a)* Personen mit ausgeheilter Lymphdrüsen- oder Knochentuberkulose können ungestraft heiraten und gesunde Kinder zeugen. Doch ist nicht zu leugnen, daß in solchen Familien Skrofulose, Knochenkaries, Arthritis, Hirn- und Lungentuberkulose häufiger vorkommt. Was ist die Ursache dieser Tatsache „hérédité de graine ou hérédité de terrain“, wie die Franzosen sagen; des Samens oder des Erdreiches oder beides? Wir wissen es nicht. *b)* Schwieriger ist die Frage, ob eine Person, die eine stillstehende oder geheilte Lungentuberkulose aufweist, heiraten kann. Beim Manne ist die Gefahr viel geringer, im Gegenteil, hier wirkt das Experiment der Heirat — denn die Ehe ist hier immer ein Experiment — oft günstig, wenn die äußeren Verhältnisse gute sind, der Gesundheitszustand und die hereditären Umstände nicht gar zu schlecht sind. Bei der Frau wird die Frage durch die Möglichkeit einer Schwangerschaft kompliziert, welche die Gefahr enorm vergrößert. Bei lokalisierter Läsion, dem Fehlen von hereditärer Belastung, kräftiger Konstitution und guten äußeren Verhältnissen mag die Ehe gestattet werden. Bei einem lungenkranken Mädchen, dessen Familie viele Fälle von Tuberkulose aufweist, dessen Thorax schlecht gebaut ist, soll der Arzt, wenn möglich, ein Veto gegen das Eingehen einer Ehe einlegen. *c)* Bei bestehender Krankheit, Fieber und positivem Bacillenbefund etc. ist die Ehe unbedingt zu untersagen. Schwangerschaft beschleunigt den Prozeß meistens, nach der Geburt schreitet die Krankheit rapid vorwärts. Die Bemerkung von *Dubois* enthält viel Wahres: „Wenn eine von Phthise bedrohte Frau heiratet, wird sie die erste Entbindung vielleicht gut überstehen, eine zweite mit großer Gefahr, eine dritte niemals.“ Schwangerschaft kann noch bei sehr vorgeschrittener Krankheit eintreten.

XIII. Prophylaxe.

a) Allgemeine Maßnahmen. Die wichtigsten sind folgende: *a)* Volkserziehung. Durch den modernen Kreuzzug gegen die Tuberkulose ist in dieser Hinsicht viel geleistet worden, durch Vereine, die sich dieses Ziel gesetzt haben, ist das Interesse an der Sache in die weitesten Kreise getragen worden. *b)* Das Publikum muß darüber aufgeklärt werden, daß die Tuberkulose zu den heilbaren Krankheiten gehört. Der Pessimismus, der im Publikum und vielfach auch in Ärztekreisen noch vielfach herrscht, hat sicher viel geschadet. *c)* Besserung der sanitären Verhältnisse der Armen, ganz besonders der Wohnungsfrage. *d)* Direkte Präventivmaßnahmen, die gesetzlich festzustellen sind, wie Bedrohung des Ausspuckens in öffentlichen Plätzen mit Strafe, Desinfektion von Krankenzimmern und genaue Überwachung von Aborten, Bädern etc. *e)* Die Errichtung von städtischen oder staatlichen Sanatorien für Lungenkranke, von Dispensairs, die eigene Ärzte und Pflegepersonal besitzen, um die Kranken in ihrer Wohnung unter Kontrolle zu haben. Endlich Unschädlichmachung des Auswurfes von

Lungenkranken. Das Sputum soll durch Kochen oder noch besser durch Verbrennen unschädlich gemacht werden. In Krankenhäusern empfiehlt es sich, spezielle gedruckte Vorschriften an das ambulatorische Publikum zu verteilen.

b) Individuelle Prophylaxe. Sie ist namentlich bei zarten, kränklichen Kindern von der größten Bedeutung. Ein von tuberkulösen Eltern geborenes Kind oder ein Kind aus einer Familie, in der Tuberkulose erblich ist, muß namentlich gegen katarrhalische Affektionen aller Art geschützt werden. Mund und Nase ist wiederholt zu untersuchen und eventuell vorhandene adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum sind zu entfernen. Die Unterkleidung muß warm sein. Das Kind soll sich soviel als möglich im Freien aufhalten. Kalte tägliche Abreibungen sind entschieden nützlich. Der Ernährung des Kindes muß besondere Beachtung geschenkt werden. Die Mahlzeiten sind zu bestimmten Tageszeiten einzunehmen, die Nahrung sei einfach, dabei nahrhaft. Vom Anfang an halte man das Kind zu reichlichem Milchgenuß an. Unglückseligerweise besteht gerade bei zarten Kindern eine unüberwindliche Abneigung gegen Fette aller Art. Wächst das Kind heran, so sind regelmäßige Körperübungen, Lungengymnastik höchst nützlich. Bei der Berufswahl sind jene Berufe, die viel Aufenthalt im Freien bedingen, zu berücksichtigen. Familien mit deutlicher Familiendisposition für Tuberkulose sollen, wenn möglich, in einem milden südlichen Klima leben. Jede anscheinend geringfügige Gesundheitsstörung der Kinder muß sorgfältig überwacht werden. In der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten sind Erkältungen ängstlich zu vermeiden. Lebertran, Jodeisensirup und Arsenpräparate können in der Rekonvaleszenz gegeben werden. Viele schwächliche Kinder kräftigen sich sichtlich nach längerem Aufenthalt an der See. Vergrößerte Tonsillen sollen abgetragen werden.

XIV. Behandlung der Tuberkulose.

I. Spontanheilung. Daß die Tuberkulose spontan ausheilen kann, ist eine alltägliche Erfahrung. Viele Fälle von Drüsen- und Knochentuberkulose und Gelenktuberkulose kommen zur Heilung. Daß auch die Lungentuberkulose spontan heilen kann, zeigen jene Fälle, die trotz positivem Bacillenbefund und Vorhandensein von elastischen Fasern im Auswurf schließlich dauernd zur Heilung gelangen. Auch anatomisch findet man tuberkulöse Veränderungen in allen Stadien der Rückbildung. In den Granulationsprodukten, im infiltrierten Lungengewebe kommt es zur Narbenbildung; in kleinere Käseherde werden Kalksalze abgelagert. Nur auf diese Vorgänge soll der Terminus *Heilung* beschränkt werden. Kavernen irgend welcher Größe heilen im eigentlichen Sinne des Wortes nicht mehr. Ich habe wenigstens noch nie ein Beispiel davon gesehen. Lungenkavernen können zwar durch Narbenschrumpfung sehr verkleinert werden, so daß ein Lungenlappen schließlich auf ein Drittel der ursprünglichen Größe reduziert ist, aber eine eigentliche Heilung kann man dies nicht nennen.

Laennec unterscheidet *cicatrices complètes* und *cicatrices fistuleuses*, die letzteren sind geschrumpfte, mit einem Bronchus noch kommunizierende Kavernen. Schon *Laennec* meinte, daß, wenn skrofulöse Drüsen heilen können, auch die Lungentuberkulose ausheilen kann.

„Jedermann hat am Ende ein bißchen Tuberkulose." Dieser Satz ging aus der Tatsache hervor, daß sich fast bei jeder Leiche tuberkulöse Veränderungen nachweisen lassen.

An den Lungenspitzen sprechen folgende Veränderungen für eine ausgeheilte Tuberkulose: *a)* Verdickung der Pleura, besonders an der hinteren Fläche der Lungenspitze mit darunter liegender, einige Millimeter in die Tiefe reichender Induration. Vielleicht bedeutet dies nicht mehr als die Sehnenflecke am Perikard. *b)* Geschrumpfte Narben in der Lungenspitze, die die Pleura einziehen und am Durchschnitt pigmentiertes fibröses Narbengewebe zeigen. Die Bronchioli der Nachbarschaft sind häufig dilatiert, Miliartuberkel und Käsemassen fehlen. Dies spricht oft, aber nicht immer für eine ausgeheilte Spitzentuberkulose. *c)* Geschrumpfte Narben, die käsige oder kreideähnliche Knoten enthalten und zerstreute Tuberkel in der Nachbarschaft. *d)* Die *Cicatrices fistuleuses* von *Laennec.*

Die Untersuchungen von *Naegeli* zeigen, wie häufig die Tuberkulose ist und wie häufig es zur Heilung kommt. Er fand in 97% aller untersuchten Leichen von Erwachsenen irgendwo Tuberkulose. Bis zum 15. Lebensjahre fand sich nur in 50% Tuberkulose; im 18. Lebensjahre steigt die Kurve plötzlich bis zu 96% an; über dem 40. Jahre fand sich in *jeder* Leiche ein tuberkulöser Herd. *Blumer* und *Lartigau* fanden bei 500 Sektionen in 30% ausgeheilte Lungentuberkulose.

II. Allgemeine therapeutische Maßnahmen. Die Heilung der Tuberkulose ist vielfach eine Frage der Ernährung; Verdauung und Assimilation beherrschen die Situation. Gelingt es bei einem Kranken Fett anzusetzen, so heilt der Lungenprozeß von selbst. Man beachte folgende drei Hauptindikationen: 1. Man versetze den Kranken in die denkbar besten äußeren Verhältnisse, die auch den Ernährungszustand günstig beeinflussen werden; 2. suche man den tuberkulösen Prozeß selbst zu beeinflussen und 3. bekämpfe man einzelne Symptome.

Freiluftbehandlung. Der Wert frischer Luft zeigt sich schon in den bereits erwähnten Versuchen *Trudeaus.* Mit Tuberkulose geimpfte und in dunklen, feuchten Käfigen gehaltene Kaninchen gehen bald zugrunde, während die Tiere, die frei herumlaufen konnten, viel länger lebten oder sogar zur Heilung kamen. Genau so liegen die Verhältnisse bei der Menschentuberkulose. Die Freiluftbehandlung kann in einem günstigen Klima zu Hause oder besser in einem Sanatorium durchgeführt werden.

a) Freiluftbehandlung zu Hause. In der Mehrzahl der Fälle ist man gezwungen, den Kranken zu Hause und, wenn in der Stadt, unter recht ungünstigen Umständen zu behandeln. Aber auch in der Stadt läßt sich viel tun, um einen Stillstand der Krankheit zu erreichen. Zum Krankenzimmer soll das sonnigste Zimmer des Hauses ausgewählt werden.

Besteht Fieber, so gehört der Kranke unter allen Umständen ins Bett; während des größten Teiles des Tages sollen, wenn das Wetter nicht gar zu schlecht ist, die Fenster offen sein. Ist ein Balkon vorhanden, so kann der Kranke auf einem Sofa oder auf einem Lehnstuhl und in Decken gehüllt daselbst den größten Teil des Tages zubringen. Niedere Tagestemperatur ist keine Kontraindikation. Der Arzt muß dem Kranken begreiflich machen, daß weder Husten, noch Fieber, noch Nachtschweiße, ja nicht einmal Hämoptoe den Aufenthalt im Freien oder bei offenen Fenstern ausschließen. Am Lande läßt sich die Freiluftbehandlung noch viel energischer durchführen.

Im Sommer soll der Kranke mindestens 11—12 Stunden im Freien sein, im Winter 6—8 Stunden. Nachts sei das Krankenzimmer kühl und gut ventiliert. Im Beginne der Erkrankung, wo oft hohes Fiebes besteht, kann es allerdings oft Monate dauern, ehe die Temperatur zur Norm zurückkehrt.

b) Lungenheilstätten. Der größte Fortschritt in der Behandlung von Lungenkranken war vielleicht die Errichtung von Anstalten, in denen der Kranke gezwungen wird, sich an bestimmte Vorschriften zu halten, die er dann auch zu Hause weiter befolgen wird. *Brehmer* hat in Görbersdorf diese Idee zuerst praktisch durchgeführt. Seitdem hat man in Deutschland mit derartigen Heilstätten die besten Erfahrungen gemacht. Wir brauchen Volksheilstätten, wo die beginnende Tuberkulose zu billigem Preise oder auf Kosten der Öffentlichkeit behandelt werden kann. Die in Görbersdorf, Falkenstein, Alland etc. erzielten Erfolge sprechen eine deutliche Sprache. Anstalten dieser Art müssen natürlich der Leitung in jeder Hinsicht qualifizierter Ärzte unterstellt werden. Auch in großen Krankenhäusern sollen spezielle Abteilungen für Lungenkranke errichtet werden, aus denen geeignete Fälle an Sanatorien abzugeben wären. Derartige Anstalten können sich zum Teil vielleicht sogar

selbst erhalten, da man von bemittelteren Kranken monatlich ein entsprechendes Entgeld verlangen kann.

c) Klimatische Behandlung. Sie ist im Wesen nur eine modifizierte Freiluftbehandlung. Zuerst muß immer die Frage entschieden werden, ob der Kranke transportfähig ist. Dies ist mitunter recht schwierig. Ein Kranker mit deutlichen Kavernensymptomen, hektischem Fieber, Nachtschweißen und starker Abmagerung ist zu Hause besser daran, auch der Arzt soll sich unter solchen Umständen weder vom Kranken noch von seinen Angehörigen zu sehr beeinflussen lassen. Die Bedingungen, die ein für Lungenkranke geeignetes Klima erfüllen muß, sind: ***Reine, staubfreie Luft, gleichmäßige, wenig schwankende Temperatur und möglichst viel direkte Sonnenstrahlung.*** Sind diese Bedingungen vorhanden, so ist es ziemlich gleichgültig, wohin der Kranke geht, wenn nur eine Freiluftbehandlung genügend energisch durchgeführt wird. Das Hochgebirge und waldige Gegenden entsprechen den erwähnten Bedingungen am besten.

Der Aufenthalt im Hochgebirge hat den Vorteil, daß infolge der Verdünnung der Luft die Respirationsbewegungen des Thorax ausgiebiger sind, aber auch den Nachteil, daß es mit der Zeit zu einer Ausdehnung der Alveolen und zu einer Volumszunahme des Thorax kommt, die sich besonders dann unangenehm bemerkbar macht, wenn der Kranke wieder in nieder gelegene Gegenden zurückkehrt. In Europa seien Davos, St. Moritz, Arosa, Les Avants genannt. Für das Hochgebirge sind Fälle mit mäßig vorgeschrittener Krankheit, geringer Kavernenbildung und ohne starke Abmagerung geeignet. Magere, nervöse Kranke mit chronischer Tuberkulose und deutlichem Emphysem oder Volumen pulmonum auctum befinden sich in Orten mit niederer Meereshöhe (Schwarzwald, Taunus, Wienerwald) besser. Das kalte Winterklima scheint bei der Tuberkulose von besonderem Vorteil zu sein. Von südlichen, feuchten Klimaten ist Madeira, Korsika, die italienische, französische und österreichische Riviera zu nennen. Trockene, warme Klimate sind Algier, Ägypten, Kalifornien.

Die Frage der Verpflegung muß ferner bei der Auswahl eines klimatischen Kurortes berücksichtigt werden. Über die Frage, wohin der Kranke in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose gehört, ist viel gesprochen worden. Ist der Prozeß auf eine Spitze beschränkt, der Allgemeinzustand noch ein befriedigender, so ist es ziemlich gleichgültig, in welchem Kurort er ist, wenn nur die angeführten Bedingungen erfüllt sind. Sind schon beide Spitzen erkrankt und kam es schon zur Kavernenbildung, so ist die Hoffnung auf eine vollständige Heilung schon sehr gering. Für solche Fälle sind milde und warme Klimate vorzuziehen. *v. Jaksch* teilt aus seiner Privatpraxis eine Reihe von Fällen mit, wo es bei der Anwendung solcher Maßnahmen zur Dauerheilung kam, ohne daß Tuberkulin verwendet wurde.

III. Maßnahmen, die den tuberkulösen Prozeß direkt beeinflussen. *a) Spezifische Behandlung.* Der Gebrauch des Tuberkulins zu therapeutischen Zwecken war zum großen Teile wieder verlassen, doch haben die letzten Arbeiten von *Koch*, von *v. Behring, Maragliano* u. a. wieder auf den möglichen Wert des Tuberkulins aufmerksam gemacht.

Brown behandelte 159 Fälle, davon 43 mit beginnendem Prozeß. 31 wurden offenbar geheilt entlassen: in 9 Fällen kam die Krankheit zum Stillstand. Von 104 vorgeschrittenen Fällen waren 30 als offenbar geheilt entlassen, in 56 Fällen war die Krankheit stationär geblieben.

Wright empfiehlt das Tuberkulin, um die Bildung von Schutzstoffen, von Opsoninen anzuregen. Er wies nach, daß unter der Tuberkulinbehandlung der phagozytische oder opsonische Index in auffallender Weise ansteigt. Kurz, es gibt sicher Fälle, wo das Tuberkulin mit Vorteil angewendet werden kann. Es ist gut, mit kleinen Dosen von 1—1·5 *mg* zu beginnen.

b) Diätetische Behandlung. Die Prognose hängt viel von der Verdauung ab. Bestehen fortwährend Magenstörungen, so wird es kaum zur Heilung

kommen. Der Arzt darf daher niemals vergessen, daß bei der Tuberkulose die *„primae viae“* die Situation beherrschen. Nausea und Appetitverlust sind immer von ernster Bedeutung. Manche Kranke haben gegen jede Speise einen Widerwillen. Luftveränderung oder eine Seereise stellen den Appetit oft wieder her. Ist dies unmöglich und ist, was wohl meist der Fall sein wird, Fieber vorhanden, so ist Bettruhe, Freiluftbewegung am Platze. In Intervallen reiche man dem Kranken Milch, Buttermilch, Kumys, Yoghurt, Eiereiweiß oder Fleischsaft. Viele Kranke, die Milch und Eier nicht vertragen, nehmen Kumys ganz gern.

Mitunter ist eine Mastkur, Überernährung nach *Débove* nützlich. Zu diesem Zwecke wird der Magen zuerst mit kaltem Wasser ausgewaschen und dann läßt man durch den Magenschlauch 1 *l* Milch mit einem Ei und 100 *g* sehr fein zerhacktes Fleisch in den Magen einlaufen. Dies wiederholt man 3mal des Tages. Mitunter ist die Anwendung des Magenschlauches unnötig, dann reicht man dementsprechend kleinere Mengen der erwähnten Mischung.

Zur Überernährung sind rohe Eier, die man in Zwischenräumen zwischen den Mahlzeiten reicht, sehr geeignet. Man beginnt mit drei Eiern täglich und steigt mit der Eiermenge allmählich an. Oft genügt bei ungestörter Verdanung eine gewöhnliche Diät. Es ist auffallend, wie der Appetit und die Verdauung bei der Freiluftbehandlung besser werden, selbst bei Kranken, die in der Stadt bleiben müssen.

Ferner muß man sich hüten, mit Medikamenten den Magen zu verderben. Lebertran, Kreosot, die Hyperphosphite schaden dadurch oft mehr als sie nützen. Die Luft kann durch einen Spray mit Kreosot geschwängert werden. Andrerseits wirken die bitteren Tonica und die verschiedenen Malzpräparate oft appetitauregend. Auch kleine Alkoholgaben wirken ähnlich. Regelmäßige Alkoholdarreichung ist zu widerraten und es besteht kein Beweis, daß regelmäßiger Alkoholgebrauch die Entwicklung von Narbengewebe in den Krankheitsherden beschleunigt.

c) Medizinische Behandlung. Kein Medikament hat auf den tuberkulösen Prozeß einen Einfluß. Wir können mit Heilmitteln nur den Ernährungszustand beeinflussen. Manche erhöhen vielleicht die Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Von den in Frage kommenden Heilmitteln sind die wichtigsten folgende:

Kreosot, ein altes, schon von *Addison* empfohlenes Mittel. Man gibt es in steigenden Mengen und beginnt mit 0·05 *g* 3mal täglich. Am besten reicht man es in Kapseln. Statt Kreosot kann Guajakol entweder innerlich oder subkutan gegeben werden.

Lebertran. Er ist bei Drüsen- und Rachentuberkulose zweifellos von Nutzen. Bei Lungentuberkulose verdient er kaum das unbegrenzte Vertrauen, das er so viele Jahre genossen hat. Man gebe nicht mehr als einen Teelöffel voll 3mal täglich nach den Mahlzeiten. Bei Kindern scheint er besser zu wirken als bei Erwachsenen. Kontraindiziert ist er bei Fieber und Magenstörungen. Wird er nicht gut vertragen, so ist dicker Rahm, 3mal täglich einen Dessertlöffel voll, ein ausgezeichneter Ersatz.

Die Hyperphosphite. Sie sind nützliche Tonika, ob sie eine andere Wirkung haben, ist sehr fraglich. Einen spezifischen Einfluß auf den Tuberkel haben sie sicher nicht.

Arsenpräparate. Sie sind die besten Tonica, die wir bei der Behandlung der Tuberkulose besitzen. Man gibt entweder die Solutio arsenicalis Fowleri oder wie auf der *v. Jaksch*schen Klinik wegen der besseren Dosierung Natrium oder Cuprum arsenicosum in Pillenform. (Natrii arsenicos. 0·01, Argill. alb. qu. sat. ut fiant ope aquae et glycerin. Pill. Nr. X.) Man beginnt mit einer Pille und steigt bis 6 Pillen, soviel Tage, soviel Pillen; dann geht man mit der Pillenzahl in derselben Weise wieder herab. Auch die Arsenwässer, wie Levico, Roncegno, die Guberquelle können verwendet werden. Bei bestehendem Fieber ist Arsen nicht indiziert.

Eisen. Es wird von Lungenkranken schlecht vertragen; vielleicht begünstigt die Eisendarreichung das Eintreten von Hämoptoe. — Die Behandlung mit komprimierter Luft wirkt in vielen Fällen günstig; der Appetit bessert sich und der Kräftezustand hebt sich.

IV. Behandlung spezieller Symptome. *a) Das Fieber.* Es gibt kein schwierigeres therapeutisches Problem, als die Behandlung des Fiebers bei der Tuberkulose. Der Kranke gehört ins Bett und täglich ist durch eine bestimmte Stundenanzahl die Freiluftbehandlung durchzuführen. Gegen

das remittierende Fieber kann man Chinin, kleine Digitalisdosen oder Salizylpräparate versuchen; leider sind sie alle in ihrer Wirkung unsicher. Nirgends wird ein solcher Mißbrauch mit Chinin getrieben, wie bei der Behandlung des Fiebers bei der Tuberkulose. In großen Dosen setzt es die Temperatur zwar herab, aber gerade diese führen leicht zu Magenstörungen. Antipyrin und Antifebrin können mit Vorsicht versucht werden. Viel empfehlenswerter als Medikamente ist die Anwendung von Hydrotherapie. Kalte Einpackungen, Teilwaschungen, Kreuzbinden, laue Bäder werden meist sehr angenehm empfunden. Ist es bereits zur Verkäsung gekommen und nimmt das Fieber den charakteristischen septischen Typus an, so wird die Bekämpfung des Fiebers noch schwerer. In diesem Stadium dauert die Pyrexie oft 12 bis 15 Stunden. Antifebrin in Dosen von 0·1 *g* 3—4 Stunden vor dem erwarteten Temperaturanstieg stündlich gereicht, verhindert den Fieberanfall entweder ganz oder mildert ihn doch. Manche empfehlen Pyramidon. Halbstündige Abwaschungen der Extremitäten auf der Höhe des Fiebers sind sehr nützlich. Chinin nützt nicht viel, noch weniger die Salizylpräparate.

b) Schweiß. Atropin in Dosen von 0·001, die aromatische Schwefelsäure in großen Dosen sind am verläßlichsten. Von den ebenfalls empfohlenen Tellursalzen sahen wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) wenig Erfolg. Manchmal sind Essigwaschungen erfolgreich. Auch Muskarin, Nux vomica, Pikrotoxin wurden empfohlen.

c) Husten. Außer bei sehr heftigem, namentlich die Nachtruhe störendem Husten soll man ihn lieber nicht bekämpfen. Mitunter lindern Inhalationen mit Terpentin, Kreosot oder Tinctur. Benzoes. Die Halsorgane sind genau zu untersuchen, namentlich der Kehlkopf, da oft der Husten in Erosionen des Larynx seine Ursache hat. Der quälende, nächtliche Husten, der mit dem Momente, wo der Kranke das Bett aufsucht, beginnt, verlangt Kodein, oder wenn dieses versagt, Morphium. Heiße Umschläge lindern den Husten mitunter prompt. Der des morgens auftretende Husten wird oft kupiert, wenn der Kranke ein Glas heißer Milch oder heißen Wassers mit etwas Natrium bicarbonicum trinkt. Sind bereits Kavernen vorhanden, so erschöpfen die Hustenparoxysmen den Kranken oft sehr. Hier sind Sedativa wie Morphin oder Hydrocyansäure, vorsichtig gereicht, angezeigt. Auch vorsichtige Kokaininhalationen schaffen Erleichterung. Gegen die Dysphagie bei Kehlkopftuberkulose sind Kokainpinselungen oder Einblasungen von Anästhesin am sichersten wirksam.

d) Diarrhöe. Große Wismutdosen, Stärkeklysmen, Dekokte von Tuber. Salep, Tanalbin, endlich Opium sind zu versuchen. Oft beseitigen kurzdauernde kalte Sitzbäder die Diarrhöe in prompter und überraschender Weise *(v. Jaksch).*

e) Hämoptoe. Die Behandlung der Hämoptoe wird beim Kapitel Lungenblutungen besprochen werden. Dyspnoe ist, die letzten Stadien der Krankheit ausgenommen, selten ein besonders hervorstechendes Symptom. Sie verlangt Morphin. Bei heftigem Seitenstechen sind trockene oder blutige Schröpfköpfe am besten. Die *Dyspepsie* erfordert sorgfältige Behandlung, da von ihrer Beseitigung vielfach die Prognose abhängt. Kleine Kalomeldosen und Soda schaffen oft bei der lästigen Nausea der ersten Stadien Erleichterung.

XXXV. Lepra.

Eine chronische, durch den Leprabacillus hervorgerufene Infektionskrankheit. Sie ist charakterisiert durch das Auftreten von Knoten auf der Haut und auf den Schleimhäuten oder durch Veränderungen in den Nerven (Lepra anaesthetica). Anfangs können beide Formen der Lepra für sich allein auftreten, schließlich kombinieren sich beide so, daß auch bei der erstgenannten endlich Sensibilitätsstörungen vorkommen.

Geschichtliches. Die Krankheit scheint in Ägypten drei bis vier Jahrtausende vor der christlichen Zeitrechnung schon geherrscht zu haben. Die alten jüdischen Schriftsteller erwähnen die Lepra wiederholt, doch geht aus der Beschreibung von *Leviticus* hervor, daß unter dem Namen Lepra verschiedene Hauterkrankungen zusammengefaßt wurden. Auch in Indien und China war Lepra Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt. In Amerika scheint, wie aus Figuren auf alten peruvianischen Vasen hervorgeht, die Lepra ebenfalls endemisch gewesen zu sein (*Ashmead).* Im Mittelalter war Lepra in Europa weit verbreitet und die Zahl der Lepraasyle hat man auf mindestens 20.000 geschätzt. Während des 16. Jahrhundertes nahm sie allmählich ab.

Geographische Verbreitung. In Europa herrscht Lepra in Island, Norwegen, Schweden, in manchen Gegenden Rußlands, wie um Dorpat, und Riga, ferner im Kaukasus, dann in manchen Bezirken von Spanien und Portugal, ferner in Ostpreußen, Bosnien, der Herzegowina und ganz vereinzelt in Dalmatien. In England kommt Lepra einheimisch nicht vor. In den Vereinigten Staaten gibt es drei Lepraherde: Louisiana, wo die Krankheit seit 1785 bekannt ist, ferner Florida und Minnesota, wo Lepra durch norwegische Kolonisten eingeschleppt wurde. Die Leprakommission konnte 1902 in den Vereinigten Staaten 278 Fälle sammeln. In den westindischen Inseln ist Lepra einheimisch. Sie kommt ferner in Mexiko und in Südamerika vor. Auf den Sandwichinseln hat sie sich seit 1860 rasch ausgebreitet. Auf der Insel Molokai waren 1904 856 Leprakranke. In Britisch-Indien sind nach den Angaben der Leprakommission 100.000 Lepröse. Wahrscheinlich ist diese Ziffer zu niedrig. In China ist Lepra sehr häufig. In Südafrika hat sich die Lepra rapid ausgebreitet. Auch in Australien, Neu-Seeland und den australischen Inseln kommt Lepra vor, namentlich unter den Chinesen.

Ätiologie. Der von *Hansen* in Bergen im Jahre 1871 entdeckte Leprabacillus ist jetzt allgemein als die Ursache der Krankheit anerkannt. In vieler Hinsicht erinnert er an den Tuberkelbacillus, von dem er übrigens leicht zu unterscheiden ist. Ob er in Reinkultur gezüchtet werden kann, ist heute noch fraglich.

Arten der Infektion. a) Inokulation. Wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, daß Lepra durch akzidentelle Inokulation übertragen werden kann, so steht der strikte experimentelle Beweis dafür noch aus. Vielleicht mit einer Ausnahme waren alle Versuche, die Krankheit auf den Menschen zu übertragen, erfolglos.

Ein zum Tode verurteilter Verbrecher in Hawas wurde am 30. September 1884 von *Arning* mit Lepra geimpft. Vier Wochen später traten rheumatische Schmerzen auf und allmählich entwickelte sich eine schmerzhafte Schwellung des Nervus ulnaris und des Medianus. Die Neuritis ging allmählich wieder zurück. An der Impfstelle entwickelte sich ein kleiner Lepraknoten. Im Jahre 1887 war die Krankheit ziemlich deutlich entwickelt und sechs Jahre nach der Impfung starb der Kranke. Der Fall wird trotzdem nicht als völlig beweisend angesehen, da der Mann lepröse Verwandte hatte und in einer Lepragegend gelebt hatte.

b) Heredität. Seit Jahren glaubte man, daß die Krankheit von den Eltern auf die Kinder übertragen wird; die heutige Ansicht aber, wie sie auf dem letzten Leprakongreß in Berlin zum Ausdruck kam, ist entschieden dagegen. Die Möglichkeit einer derartigen Übertragung kann natürlich nicht geleugnet werden und die Lepra und die Tuberkulose nehmen in bezug auf diese Frage so ziemlich dieselbe Stelle ein; Tatsache aber bleibt, daß noch niemand ein lepröses Neugeborenes gesehen hat. Kaum jemals tritt die Lepra vor dem 3. oder 4. Lebensjahre auf.

c) Kontagiosität. Die Bacillen gelangen aus den offenen Wunden ins Freie; man findet sie bei Fällen mit leprösen Veränderungen im Munde und Halse auch im Speichel und im Auswurf; sehr reichlich findet man sie ferner im Nasensekret.

Sticker fand bei 153 Leprakranken 128mal Bacillen im Nasensekret, er hält dieses daher für die Hauptquelle der Ansteckung. *Schaffer* konnte auf reinen Objektträgern, die er in die Nähe von laut lesenden Leprösen brachte, die Bacillen nachweisen.

Auch im Harn und in der Milch von Leprakranken wurden sie aufgefunden. Wahrscheinlich dringen die Bacillen auf verschiedene Weise durch Haut und Schleimhäute in den Körper ein. *Sticker* glaubt, daß ein initiales Geschwür über dem knorpeligen Teil des Nasenseptums die Eingangspforte der Lepra darstelle.

Eines der besten Beispiele der Kontagiosität der Lepra ist folgendes: Im Jahre 1860 heiratete ein Mädchen, welches bisher in dem leprafreien Holstfershof gelebt hatte, und lebte nun in Tarwast mit ihrer leprakranken Schwiegermutter zusammen. Sie blieb gesund, aber ihre drei Kinder (1, 2, 3) und ihre jüngere Schwester (4), die nach Tarwast zu Besuch kam und mit den Kindern schlief, erkrankten an Lepra. Die Schwester erkrankte erst nach ihrer Rückkehr in das bisher leprafreie Holstfershof. Hier heiratete ein 52jähriger Mann eine Tochter dieser Schwester und erkrankte an Lepra (5). Ferner erkrankten ein 36jähriger Verwandter, ein Schneider von Beruf, und dessen Frau, die beide häufig in das Haus kamen (6, 7). Beide stammten aus einer leprafreien Gegend. Die beiden zuletzt erwähnten Männer befanden sich 1897 noch im Dorpater Lepraasyl. Dies spricht doch sehr dafür, daß die Krankheit durch infizierte Wäsche übertragen werden kann. Auch Wäscherinnen erkranken häufig an Lepra.

Die Infektion begünstigende Umstände. Die Lepra befällt Personen aller Lebensalter. Enges Zusammenleben mit Leprakranken scheint notwendig zu sein. Ärzte und Pflegerinnen von Leprakranken werden selten ergriffen. Keine der Schwestern, die im Lazarett von Tracadie mehr als 40 Jahre die Leprakranken so aufopfernd gepflegt hatten, erkrankten. Vater Damian auf den Sandwichinseln und Vater Boglioli in Neu-Orleans fielen freilich als Opfer ihres priesterliches Berufes. Seit langem hat man vermutet, daß die Krankheit vielleicht mit gewissen Nahrungsmitteln in einem Zusammenhang stehe. So glaubt *Hutchinson*, daß Fischnahrung das *„tertium quid"* darstelle, indem diese entweder für die Krankheit empfänglicher mache oder direkt das infizierende Agens enthalte.

Anatomische Veränderungen. Der Lepraknoten besteht aus granulomatösem Gewebe, aus Zellen verschiedener Größe, die in einer bindegewebigen Matrix liegen. Die außerordentlich reichlich vorhandenen Bacillen liegen teils in, teils zwischen den Zellen. Der Prozeß ergreift allmählich die Haut, wodurch tuberöse Wucherungen entstehen, zwischen denen ulzeröse und narbige Stellen liegen. Diese Veränderungen rufen im Gesichte das Bild der sogenannten *Facies leontina* hervor. Allmählich erkranken die Schleimhäute, besonders die Bindehaut, der Larynx. Auch die Kornea kann ergriffen werden. In vielen Fällen entstehen tiefe Geschwüre mit ausgedehnten Substanzverlusten, Finger und Zehen fallen ab; die sogenannte *Lepra mutilans.* Bei der Lepra anaesthetica besteht eine periphere Neuritis, die auf der Entwicklung der Bacillen in den Nervenfasern beruht. Diese Neuritis ist die Ursache von trophischen Hautveränderungen und von Störungen der Sensibilität.

Klinische Formen der Lepra. *a) Lepra tuberosa.* Vor dem Auftreten der eigentlichen Lepraknoten finden sich erythematöse, oft scharf begrenzte und hyperästhetische Hautstellen. Man bezeichnet sie auch als *makulöse Lepra.* Mit der Zeit kommt es zur Pigmentierung der erkrankten

Hautpartien. Mitunter bleiben diese oberflächlichen Veränderungen bestehen, ohne daß es zur Entwicklung von Knoten kommt, die erkrankten Hautstellen werden anästhetisch, das Pigment verschwindet allmählich wieder und die betreffende Hautpartie wird vollständig weiß, *Lepra alba.*

Unter den Kranken in Tracadie war interessanterweise in drei oder vier Fällen im Gesicht und an den Vorderarmen ein fleckiges Erythem mit leichter Schwellung der Haut zu sehen.

Die Diagnose ist schon in diesem Stadium leicht, obwohl es lange dauern kann, ehe sich andere als sensorische Störungen entwickeln. Wimpern, Augenbrauen, Gesichtshaare fallen aus. Schließlich erkranken die Schleimhäute, besonders des Mundes, des Halses und des Kehlkopfes. Die Stimme wird heiser und schließlich aphonisch. Infolge der Larynxkomplikationen und durch Aspirationspneumonie erfolgt nicht selten der Tod. Oft erkranken die Conjunctivae und durch eine lepröse Keratitis kann es zur Erblindung kommen.

b) Lepra anaesthetica. Diese eigentümliche Form der Lepra kann äußerlich in gar nichts an die eben beschriebene erinnern. Sie beginnt gewöhnlich mit Schmerzen in den Extremitäten und Bezirken von Hyper- und Hypästhesie. Sehr frühzeitig können trophische Störungen wie Blasenbildung auftreten *(Hillis).* Am Stamm und an den Extremitäten entstehen Makeln, die nach verschieden langer Zeit unter Zurücklassung anästhetischer Hautbezirke allmählich wieder verschwinden, doch kann das Erscheinen von zirkumskripter Anästhesie von solchen Makeln vollständig unabhängig sein. Die oberflächlichen Nervenstämme sind verdickt, mit Knötchen durchsetzt. Die trophischen Störungen sind gewöhnlich deutlich. An den erkrankten Stellen entstehen pemphigusähnliche Blasen, die aufbrechen und oft tiefgreifende Geschwüre zurücklassen. An Fingern und Zehen entstehen Kontrakturen und Nekrose, so daß es in chronischen Fällen zum Verlust der Phalangen kommt. Die Lepra anaesthetica verläuft äußerst langsam, sie kann jahrelang bestehen, ohne daß es zur Entstehung größerer Deformitäten kommt. Einer der hervorragendsten Geistlichen Amerikas leidet seit mehr als 30 Jahren an Lepra anaesthetica, ohne daß er dadurch in seinem Berufe oder in seiner Karriere beeinträchtigt worden wäre.

Diagnose. Schon im Beginne sind die schmutzigen erythematösen Makeln mit hyperästhetischen oder anästhetischen Hautbezirken sehr charakteristisch. Die tuberöse oder anästhetische Lepra kann kaum mit irgend etwas anderem verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Knotens. Manche Fälle von Syringomyelie können an Lepra sehr erinnern.

Behandlung. Ein spezifisches Heilmittel ist nicht bekannt. Empfohlen wurden das Gurjun und Chaulmoograöl, das erstere in Dosen von 0·3 bis 3 *g*, das letztere von 8 *g*. Die Anwendung des Antischlangengiftserums von *Calmette* in Dosen von 20—30 *cm*³ subkutan war in einigen Fällen von auffallender Besserung gefolgt. Alle Leprakranken sind zu isolieren. Bei einem Leprösen soll die Krankheit nach Variola verschwunden sein. *Metschnikoff* empfahl ein hämolytisches Serum in kleinen Dosen.

XXXVI. Infektionskrankheiten zweifelhafter Ätiologie.

1. Febricula; Ephemera.

Ein kurzdauerndes, wahrscheinlich durch verschiedene Ursachen hervorgerufenes Fieber. Man versteht unter Ephemera einen 24 Stunden dauernden und vollständig wieder ver-

schwindenden Fieberanfall. Hält das Fieber drei, vier Tage oder noch länger an, ohne daß sich eine Fieberursache nachweisen läßt, so spricht man von Febricula. Man kann verschiedene Gruppen unterscheiden.

a) Fälle, die an leichte, abortive Formen von Infektionskrankheiten erinnern. So sieht man während einer Typhus-, Scharlach- oder Masernepidemie nicht selten Fälle mit Prodromalsymptomen und leichtem Fieber, welches 2—3 Tage anhält. Manche dieser Fälle von vorübergehenden Fieberbewegungen beruhen vielleicht, wie *Kahler* meinte, auf einer Infektion mit der unbekannten Noxe der rheumatischen Prozesse.

b) Häufiger tritt gleichzeitig Dyspepsie auf. Bei Kindern sind Verdauungsstörungen und Gastroenteritis oft von Fieber begleitet. Vielleicht handelt es sich um Resorption toxischer Substanzen vom Darme aus. So kann nach dem Genuß verdorbener Speisen Fieber auftreten.

c) Fieber nach dem Einatmen übler Gerüche und Kloakengase. Daß nach längerem Einatmen giftiger Gase Fieber auftreten kann, ist seit langer Zeit bekannt. Die hierher gehörigen Fälle kann man in zwei Gruppen einteilen: eine akute schwere Form mit Nausea, Erbrechen, Kolik und Fieber, später tritt Kollaps oder Koma auf; zweitens eine mit leichtem Fieber mit oder ohne Schüttelfröste verlaufende Form. Um was es sich bei der sogenannten Kloakengasvergiftung eigentlich handelt, ist noch unsicher. Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß Kanalarbeiter sich einer auffallenden Gesundheit erfreuen. Auch durch Inhalation vom Staub treten mitunter Fieberbewegungen auf.

d) Die meisten Fälle von sogenannter Febricula beruhen zweifellos auf leichten, klinisch nicht nachweisbaren Veränderungen wie einer Tonsillitis, einer abortiven und larvierten Pneumonie. Namentlich im Kindesalter wird dies der Fall sein.

2. Infektiöser Ikterus, *Weil*sche Krankheit.

Gehäuftes Auftreten von Ikterus ist seit Jahren bekannt. So können in einem Hause 3—4 Personen gleichzeitig erkranken oder in einer Anstalt werden viele Insassen gleichzeitig von Ikterus befallen. In den Ver-

Fig. 17.

Morbus Weilii (Klinik *v. Jaksch*).

einigten Staaten ist derartiges wiederholt beobachtet worden. 1899—1900 waren derartige Fälle in Nord-Karolina häufig, ein tödlich endender Fall dieser Epidemie kam unter meine Beobachtung. Weitere Epidemien wurden in Syrien, Ägypten, Griechenland, Indien, in Südafrika während des Buren-

krieges beschrieben. *Jäger* beobachtete eine Epidemie in Ulm. Früher war die *Weil*sche Krankheit in Prag in den Sommermonaten *während der Badesaison in der Moldau* sehr häufig, jetzt ist sie mit der teilweisen Durchführung der Kanalisation verschwunden. Wir verloren einen Kollegen an Morbus Weilii. Ein Prager Advokat akquirierte die Krankheit im Dampfbad. *Münzer* hat aus der *v. Jaksch*schen Klinik zahlreiche Fälle mitgeteilt. Die Symptome sind folgende: Beginn oft mit Schüttelfrost und Fieber, Magenstörungen, oft sehr intensiver Ikterus, Milztumor, Albuminurie. Recht charakteristisch sind heftige Muskelschmerzen, besonders Wadenkrämpfe. Hämorrhagische Diathese kann vorkommen. 1886 beschrieb *Weil* das Krankheitsbild, er sah es häufig bei Schlächtern auftreten. Die Ätiologie ist noch nicht genau bekannt, doch ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine Proteusinfektion handelt *(Jäger). Adler* konnte an der *v Jaksch*schen Klinik in dem durch Punktion gewonnenen Milzsaft Proteusbacillen nachweisen. Die Prognose ist nicht so günstig, wie man glaubte. Die Hauptgefahr ist die akute Nephritis. Unter den Zeichen schwerster Blutdissolution kann der Tod eintreten. Die Therapie ist rein symptomatisch. Wichtig ist die Prophylaxe; man vermeide das Baden in schmutzigen Flüssen oder achte wenigstens darauf, daß beim Baden kein Wasser in den Mund gelangt. Kurve 17 stammt von einem typischen Fall, der auf der *v. Jaksch*schen Klinik zur Beobachtung kam. Der Kranke genas.

3. Milchkrankheit *(Milk Sickness).*

Diese eigenartige Erkrankung herrscht in manchen Distrikten der Vereinigten Staaten. Sie hängt mit einer als *Trembles* bekannten Affektion des Rindes zusammen. Besonders im Westen war sie unter den ersten Ansiedlern sehr verbreitet und zeichnete sich durch ihre Bösartigkeit aus. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß sie durch den Genuß von Fleisch und Milch kranker Rinder auf den Menschen übertragen wird. Auch Butter und Käse sind giftig. Das Rind, ferner junge Pferde und Schafe sind für die Krankheit empfänglich. Oft ist die Krankheit beim Rinde noch latent, während die Milch bereits infektiös ist *(Graff).* Das schwerkranke Rind frißt nicht, die Augen sind injiziert, das Tier schwankt, die Muskulatur zittert und unter Krämpfen, mitunter mit großer Raschheit tritt der Tod ein. Über die Ursache der Krankheit ist nichts Bestimmtes bekannt. In neuen Ansiedlungen ist sie am häufigsten. Beim Menschen beobachtet man Symptome einer mehr oder weniger schweren Vergiftung. Der Kranke fühlt sich einige Tage unwohl, dann kommen Magenschmerzen, Nausea und Erbrechen, Fieber und starker Durst. Gewöhnlich besteht hartnäckige Verstopfung. Die Zunge ist geschwollen nnd zittert, es besteht starker Foetor ex ore, der nach *Graff* dem Geruche bei Pocken ähnlich sein soll. Mitunter sind deutliche cerebrale Symptome, Ruhelosigkeit, Reizbarkeit, Koma, Krämpfe zu beobachten und allmählich entwickelt sich ein typhöser Zustand, in dem der Kranke stirbt. Die Dauer des Leidens wechselt. Schon in zwei bis drei Tagen kann der Tod eintreten. Manchmal dauert die Krankheit länger, 10 Tage, selbst drei bis vier Wochen. *Graff* sah einmal eine Psychose sich entwickeln. Die Giftigkeit des Fleisches und der Milch ließ sich experimentell nachweisen. Bestimmte pathologische Veränderungen sind nicht bekannt. Die Krankheit ist jetzt glücklicherweise selten geworden. In manchen Gegenden von Nord-Karolina kommt sie heute noch vor.

4. Drüsenfieber *(Pfeiffer).*

Das Drüsenfieber ist eine Infektionskrankheit des Kindesalter, die gewöhnlich ohne Prodrome auftritt. Sie ist charakterisiert durch eine leichte Rötung des Halses, hohes Fieber, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Halslymphdrüsen, besonders der hinter dem Musculus sternocleidomastoideus gelegenen. Das Fieber ist von kurzer Dauer, aber die Drüsenvergrößerung hält 10 Tage bis zu drei Wochen an.

Akute Adenitis der Drüsen am Halse und anderer Lymphdrüsen mit Fieber wurde schon von vielen Untersuchern beobachtet. *Pfeiffer* machte 1889 besonders darauf aufmerk-

sam; von ihm stammt auch der Name Drüsenfieber. Er beschrieb es als eine bei Kindern von fünf bis acht Jahren auftretende Infektionskrankeit, die durch die angeführten Symptome charakterisiert ist. Seit *Pfeiffer* haben sich viele andere Autoren mit der Sache beschäftigt so *West*, *Hamill* und *Williams*.

Ätiologie. Es kann epidemisch auftreten. *West* beschrieb eine Epidemie von 96 Fällen bei 7 Monate bis 13 Jahre alten Kindern. Bilaterale Schwellung der Karotislymphdrüsen war besonders ausgesprochen. In drei Viertel der Fälle waren auch die postzervikalen, die inguinalen und Achseldrüsen erkrankt. In 37 Fällen konnten Mesenterialdrüsen getastet werden, die Milz war in 57 Fällen, die Leber 87mal vergrößert. Schnupfen und Lungenerscheinungen fehlten. Die Natur der Infektion ist unbekannt.

Symptome. Die Erkranknng beginnt plötzlich mit Schmerz bei Bewegungen des Kopfes und Halses. Nausea, Erbrechen und Schmerz im Abdomen können vorhanden sein. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 39° C und darüber. Die Tonsillen sind vielleicht etwas gerötet, die Lymphgewebe des Halses sind geschwollen, doch treten die Erscheinungen von seiten der Rachengebilde gegen die Drüsenschwellung immer in den Hintergrund. Am zweiten oder dritten Tage wird die Drüsenschwellung deutlich. Die Drüsen sind erbsen- bis gänseeigroß und druckempfindlich. Rötung und Schwellung der Haut fehlt; mitunter bestehen geringe Schluckbeschwerden. Brustschmerzen und anfallsweiser Husten spricht für eine Miterkrankung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Die Drüsenschwellung hält zwei bis drei Wochen an. Von ernster Bedeutung ist Übergang der Adenitis in Suppuration und hämorrhagische Nephritis. Auch akute Otitis media und Retropharyngealabszeß wurde beobachtet. Die Prognose ist günstig. *West* empfiehlt kleine Kalomeldosen auf der Höhe des Fiebers.

5. Der englische Schweißfriesel. Sudor anglicanus.

Die Krankheit ist durch Fieber, profusen Schweißausbruch und durch eine Eruption von Miliariabläschen charakterisiert. In England forderte sie im 15. und 16. Jahrhundert viele Opfer. Seitdem sind auf dem europäischen Kontinent wiederholt größere und kleinere Epidemien beobachtet worden, so im Süden Frankreichs. In Österreich kommen von Zeit zu Zeit in manchen Gegenden Oberösterreichs (Reichsalpe, *Weichselbaum*), Steiermarks *(Eppinger)*, ferner in der Gottschee Fälle von Schweißfriesel namentlich unter der Landbevölkerung vor. Doch bleibt die Krankheit auf die einzelnen Gehöfte beschränkt. Auch in Deutschland und in der Schweiz wurden kleine Epidemien beobachtet. Die Krankheit dauert gewöhnlich nur drei bis vier Wochen, manchmal nur 7—8 Tage. Wie bei der Influenza werden rasch viele Personen befallen. In leichten Fällen besteht nur leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, eine erythematöse Eruption, Schweiße und Miliaria. In schweren Fällen finden sich Delirien, hohes Fieber, tiefe Prostration und Blutungen. Die Mortalität ist im Beginne einer Epidemie gewöhnlich hoch. Die letzte und genaueste Beschreibung der Krankheit findet sich in *Nothnagels* Handbuch von *Immermann*.

6. Maul- und Klauenseuche, Epidemische Stomatitis, Aphthen.

Maul- und Klauenseuche ist eine Erkrankung des Rindes, Schafes und Schweines; manchmal werden auch andere Haustiere ergriffen. Sie breitet sich mitunter mit blitzartiger Raschheit über ganze Länder aus und richtet unter dem Viehstand große Verheerungen an. Die Inkubationszeit dauert beim Rind drei bis fünf Tage; dann tritt Fieber auf, die Mundschleimhaut schwillt an, an den Rändern und unteren Zungenpartien, am Gaumen und an den Lippen erscheinen kleine, zirka hanfkorngroße grauweißliche Bläschen. Ihr Inhalt ist anfangs klar; später trübt sich die Blasenflüssigkeit, die Blasen werden größer und wandeln sich allmählich in oberflächliche Geschwüre um. Dabei besteht Speichelfluß. Das Tier magert rapid ab. Auch der Euter erkrankt häufig, die Milch ist dann gelblichweiß und von mukoider Konsistenz.

Durchaus nicht selten wird die Krankheit auf den Menschen übertragen. So wurden in der Umgebung von Berlin mehrere Epidemien beobachtet. *Friedberger* und *Fröhnen* beschreiben die Krankheit folgendermaßen: „Die Übertragung auf den Menschen ist nicht selten. Der Tierarzt sieht dies besonders häufig. Der Genuß von Milch, die von kranken Kühen stammt, infiziert die Kinder und führt oft genug zu einer tödlichen Erkrankung. Auch durch Butter und Käse, die aus solcher Milch hergestellt werden, ferner durch Verletzungen an den Armen und Händen, endlich durch infizierte Geräte kann die Krankheit übertragen werden. Die Symptome beim Menschen sind folgende: Fieber, Verdauungsstörungen, Blaseneruption auf den Lippen, der Mund- und Pharynxschleimhaut (Angina).

Durch das Fleisch kranker Tiere scheint die Krankheit nicht übertragbar zu sein. Die Hautaffektionen, die man bei Kindern nach der Vakzination mitunter (so besonders in den Jahren 1883—1884) beobachtete, wareu vielleicht aphthöser Natur, indem man beim Rinde Kuhpocken mit Aphthen verwechselte."

In manchen Epidemien besteht eine auffallende Neigung zu Blutungen. Gewöhnlich nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, obwohl *Siegel* bei einer Epidemie eine Mortalität von 8% beobachtete. Das Virus der Maul- und Klauenseuche wird durch Porzellanfilter nicht zurückgehalten *(Löffler)*; der Erreger ist offenbar so klein, daß wir ihn mit unseren gewöhnlichen Mikroskopen nicht mehr sehen können. Im Ultramikroskop will man ihn beobachtet haben. *Löffler* empfahl eine Schutzimpfung gegen die Krankheit. Bei herrschenden Epidemien von Maul- und Klauenseuche empfiehlt sich Abkochen der Milch und strenge Isolierung der erkrankten Tiere und jener Personen, die mit ihnen in Berührung kamen.

7. Psittacosis.

Eine Erkrankung der Vögel, speziell der Papageien, die sich durch Appetitlosigkeit, Schwäche, Diarrhöe, Krämpfe und Tod charakterisiert. Wiederholt ist die Krankheit auf den Menschen übertragen worden. Beim Menschen verläuft sie unter dem Bilde einer atypischen Pneumonie. Gewöhnlich handelt es sich um Hausepidemien mit sehr hoher Mortalilät. Die Ätiologie ist noch nicht ganz aufgeklärt, doch handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen dem Bacterium coli nahestehenden Bacillus *(Nocard)*.

III. ABSCHNITT.

Konstitutionskrankheiten.

I. Arthritis deformans.

Eine chronische Erkrankung der Gelenke zweifelhafter Ätiologie, charakterisiert durch Veränderungen in den Synovialmembranen und den periartikulären Geweben und in manchen Fällen durch Atrophie und Hypertrophie in den Knochen.

Durch lange Zeit hat man die Erkrankung mit Gicht und rheumatoider Arthritis in ätiologischen Zusammenhang gebracht, dies erscheint heute sehr fraglich, da in der Mehrzahl der Fälle anamnestische Anhaltspunkte dafür fehlen.

Ätiologie. *Alter.* Am häufigsten wird das dritte bis fünfte Dezennium betroffen. In der Zusammenstellung von *A. E. Garrod*, die 500 Fälle umfaßt, fanden sich nur 25 unter zwanzig Jahren. Unter meinen 170 Fällen, die *McCrae* studierte, war nur in der Hälfte der Beginn vor dem 30. Lebensjahre zu konstatieren.

Geschlecht. Unter den 500 Fällen *Garrods* fanden sich 411 Frauen. In meinen Fällen waren mehr als die Hälfte Männer betroffen. In der Zusammenstellung von *Stewart* fanden sich unter 40 Fällen 20 Frauen. Beim weiblichen Geschlecht besteht eine enge Beziehung mit der Menopause. Auch bei Frauen, die an Störungen von seiten des Genitales litten, oder die steril sind, scheint sie häufiger zu sein.

Prädisposition. Bei 216 Fällen *Garrods* war ein hereditäres Auftreten von Gelenkerkrankungen nachzuweisen. Dies fand sich auch in einem Drittel meiner Fälle. In einer Familie können zwei oder drei Geschwister erkranken. Neger erkranken weniger häufig.

Rheumatismus und Gicht. In fast einem Drittel der *Garrod*schen Fälle war Gicht anamnestisch nachzuweisen, Rheumatismus nur bei 64 Fällen.

Erkältung, Diätfehler, Kummer und Sorge und lokale Traumen werden gelegentlich als ursächliche Momente angeführt. Heute bestehen vorwiegend zwei Ansichten über die Ätiologie der Arthritis deformans. Nach der einen sei sie nervösen Ursprungs, nach der anderen handelt es sich um eine chronische Infektion.

Die Beziehungen der Arthritis deformans zu Erkrankungen des Nervensystems.

Verschiedene Formen von Arthritis können bei Erkrankungen des Rückenmarkes vorkommen und *Mitchell* (senior) nahm daher einen

nervösen Ursprung der Gelenkveränderungen an. Neuere Untersuchungen scheinen diese Ansicht nicht zu bestätigen, sie sprechen eher für die Annahme einer chronischen Infektion. Die rasch eintretende Muskelatrophie, die begleitende Neuritis, der Schmerz, die verstärkten Reflexe und die Ernährungsstörungen könnten wohl für nervöse Veränderungen sprechen, sie lassen sich aber auch durch infektiöse oder toxische Prozesse erklären.

Arthritis deformans als eine chronische Infektion. In den letzten Jahren hat diese Ansicht mehr an Boden gewonnen, wenn auch der positive bakteriologische Beweis dafür noch fehlt. Die Infektion kann auf einem spezifischen oder auf verschiedenen Mikroorganismen beruhen. *Bannatyne, Poynton* und *Payne, Chauffard* u. a. wollen Mikroorganismen aus den Gelenken gezüchtet und mit diesen im Tierexperimente der Arthritis deformans ähnliche Veränderungen erzeugt haben. Aber ein konstanter Zusammenhang mit einem bestimmten Mikroorganismus war nicht zu erweisen. Wichtig ist der Einfluß verschiedener Infektionen, wie Gonorrhöe, Influenza etc. Manche Autoren legen auf vorhergegangene Gonorrhöe großes Gewicht; bei meinen Fällen war sie nur in 13% nachzuweisen. Der akute, fieberhafte Beginn, die multiple Gelenkaffektion, die Gegenwart vergrößerter Drüsen, der häufige Milztumor sprechen für eine infektiöse Natur der Krankheit. Bei einigen Fällen beobachtet man auch Herzkomplikationen. Der Anfall läßt nach unter Zurücklassung größerer oder geringerer Veränderungen, um später unter denselben Erscheinungen wiederzukehren. Endlich kommt im Kindesalter eine von *Still* beschriebene Form vor, wo es zu starker Vergrößerung der Lymphdrüsen und zur Milzschwellung kommt. Eine Anzahl der besten Kenner der Krankheit, wie *Bäumler,* haben sich der infektiösen Theorie der Krankheit angeschlossen, wenn auch der definitive Beweis noch aussteht.

Pathologische Anatomie. Die Gelenkveränderungen sind von denen, die sich bei der Gicht finden, durch das Fehlen von Harnsäureablagerungen unterschieden. Vom chronischen Gelenkrheumatismus unterscheidet sich der Prozeß durch das Vorhandensein ausgebreiteter Strukturveränderungen, besonders in den Knorpeln.

Man kann dreierlei Typen unterscheiden: 1. Die Veränderungen finden sich hauptsächlich in den Synovialmembranen und im periartikulären Gewebe. 2. Atrophische Veränderungen an Knorpel und Knochen herrschen vor. 3. Man findet Hypertrophie und Exostosen an den Knochen. Die erste und zweite Gruppe trifft man besonders an den Gelenken oder Extremitäten, die dritte in der Wirbelsäule. Ob es sich um verschiedene Prozesse oder nur um verschiedene Erscheinungen derselben Krankheit handelt, ist schwer zu sagen. Die Synovia ist meist verdickt, wodurch es zu fransen- und zottenähnlichen Bildungen kommen kann. Die periartikulären Gewebe zeigen Infiltration und Schwellung. Die Vergrößerung des Gelenkes beruht mehr auf einer Schwellung des periartikulären Gewebes als auf Knochenveränderungen. Die Knorpel erweichen, werden dünner und können allmählich resorbiert werden. Diese Knorpelveränderungen scheinen gerade an der Stelle zu beginnen, wo die Erkrankung der Synovia am deutlichsten ist. Die Knochenenden erweichen, besonders bei lange bestehendem Prozesse und bei alten Leuten. Dabei kann sich ausgesprochene Atrophie des Knochens finden. Knochenproliferation, die sog. Osteophyten, treten besonders an den Gelenkrändern auf. An den Knöcheln sind sie unter dem Namen der *Haygarth*schen Nodositäten bekannt. Sie können zur

Unbeweglichkeit des Gelenkes führen. Auch in den Gelenkbändern, besonders in der Wirbelsäule, die in eine starre, knöcherne Säule umgewandelt werden kann, kommt es mitunter zur Formation von Knochen. Knöcherne Ankylose ist in den peripheren Gelenken selten, aber häufig in der Wirbelsäule. Weiter kommt es öfters zu ausgebreiteten sekundären Veränderungen. Muskelatrophie ist häufig und kann sich mit großer Schnelligkeit entwickeln. Subluxationen, besonders an den Knie- und Fingergelenken, können auftreten. Die Hände sind oft stark deformiert. Kontrakturen können folgen, die das Gelenk in Beugestellung fixieren. Neuritis und trophische Störungen werden mitunter beobachtet. Die Neuritis beruht manchmal auf einer direkten Ausbreitung des entzündlichen Prozesses. Gelegentlich sieht man subkutane fibroide Knötchen. Sehr instruktiv sind Röntgenogramme. Die Knochenveränderungen treten deutlich hervor. Die Knochenatrophie und Knochenneubildung ist leicht zu erkennen. Auch Knorpelerosionen sind schön zu sehen. Bei vorherrschend periartikulären Prozessen zeigen die Knochen nur geringe Veränderungen.

Symptome. Man kann, namentlich aus Bequemlichkeitsgründen, folgende Formen unterscheiden:

Heberdensche Knoten. Die Finger sind erkrankt und kleine, harte Knötchen entwickeln sich allmählich an der Seite der distalen Phalangen. Sie sind bei Frauen häufiger als bei Männern. Vor dem dritten oder vierten Dezennium sind sie selten. Die Kranken können Verdauungsstörungen oder Gicht zeigen. Doch finden sie sich nach *Heberden* auch bei Personen, die niemals Gicht hatten. In frühzeitigen Stadien können die Gelenke geschwollen, leicht gerötet und empfindlich sein. Die Schmerzanfälle und die Schwellung können intervallweise auftreten oder Diätfehlern folgen. Die Knötchen an der Dorsalfläche der zweiten Phalanx nehmen an Größe zu und verleihen der Affektion das charakteristische Aussehen. Die Knorpel erweichen und die Knochenenden zeigen eine elfenbeinähnliche Beschaffenheit. Harnsaure Salze werden niemals abgelagert *(Charcot)*. Der Zustand ist unheilbar, doch werden die größeren Gelenke selten befallen. Die Knötchen sind sogar als ein Zeichen von langem Leben angesehen worden. *Charcot* glaubt, daß Frauen mit derartigen Knötchen häufiger an Krebs erkranken.

Allgemein progressive Form. Sie tritt akut und chronisch auf. Die akute Form erinnert in ihrem Beginne sehr an akute Polyarthritis. Man findet eine multiple Gelenkaffektion, Schwellung besonders der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, selten Rötung, mäßiges Fieber. Nach *Howard* sollen Frauen im 2. bis 3. Dezennium, nach Entbindungen, Laktation oder rasch aufeinanderfolgenden Schwangerschaften besonders häufig erkranken. Akute Fälle sieht man auch zur Zeit der Menopause. Auch im Kindesalter kann die Krankheit vorkommen. Die Kranken werden schwach, blaß, geistig deprimiert und magern ab. Hie und da tritt vorübergehende Besserung auf, bis anläßlich einer Schwangerschaft, einer Entbindung oder während der Laktation die Krankheit wieder fortschreitet *(Howard)*. Die chronische Form ist weitaus die häufigste. Viele der Kranken haben akute Anfälle durchgemacht. Oft sind symmetrische Gelenke erkrankt. Die ersten Symptome sind Schmerzen bei Bewegungen, leichte Schwellung, entweder des Gelenkes selbst oder der periartikulären Gewebe. In manchen Fällen besteht stärkerer, in anderen geringerer Erguß in das Gelenk. Die lokalen Veränderungen wechseln sehr und auf Perioden von Besserung folgen Attacken

von Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit. Anfangs werden nur ein oder zwei Gelenke befallen, meist die Handgelenke, dann die Knie- und Fußgelenke; allmählich ergreift der Prozeß die übrigen Artikulationen und in extremen Fällen ist jedes Körpergelenk krank. Auch der Schmerz ist äußerst wechselnd. In manchen Fällen entwickeln sich hochgradige Deformitäten vollkommen schmerzlos, in anderen Fällen leidet der Kranke sehr, besonders nachts und während der Exazerbationen der Krankheit. Öfter nimmt der Schmerz agonisierenden Charakter an und erfordert durch Jahre den Gebrauch von Morphin. Allmählich ändert sich das Aussehen der Gelenke sehr, besonders durch das Auftreten von Osteophyten, teils durch die starke Verdickung der Gelenkbänder und noch mehr durch die Retraktion der Muskeln. Bei Bewegung der erkrankten Gelenke fühlt man Krepitation, die auf der elfenbeinartigen Veränderung der Gelenkflächen der Knochen beruht. Endlich werden die Gelenke vollständig steif, nicht durch echte knöcherne Ankylose, sondern durch die Osteophytenbildung um die Gelenkflächen, noch häufiger durch Adhäsionen und periartikuläre Verdickungen. Die Muskeln um die Gelenke herum unterliegen wichtigen Veränderungen. Es kommt zur Inaktivitätsatrophie, zu Kontrakturen, die z. B. die Hüfte gegen das Abdomen fixieren. In manchen Fällen kommt es zu rapidem Muskelschwund, zu symmetrischer Beteiligung der Gelenke, zur Steigerung der Sehnenreflexe und trophischen Störungen, kurz zu Veränderungen, die sehr für einen nervösen Ursprung sprechen. Auch Sensibilitätsstörungen, Pigmentation der Hand und Onychie können vorkommen. Zu extremen Fällen ist der Kranke vollkommen hilflos, er liegt mit angezogenen Beinen im Bette und alle Gelenke der Extremitäten sind fixiert. Glücklicherweise sind bei diesen schweren Formen die Handgelenke weniger erkrankt, so daß der Kranke wenigstens schreiben oder stricken etc. kann. Manchesmal kommt die Krankheit, nachdem sie 2 oder 3 Gelenke ergriffen hat, zum Stillstand. Sie kann auf das Handgelenk, oder auf Knie- und Handgelenk oder Knie- und Fußgelenke beschränkt sein. Die Mehrzahl der Kranken kommen endlich in ein ruhiges Stadium, sie sind schmerzfrei und erfreuen sich sonst einer ausgezeichneten Gesundheit. Interkurrierende Erkrankungen sind nicht selten. Im aktiven Stadium sind die Kranken oft anämisch und leiden an Dyspepsie, die in Intervallen wiederkehrt. In einem kleinen Prozentsatz finden sich Herzveränderungen. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich höher als normal.

Die monoartikuläre Form befällt gewöhnlich alte Leute und lokalisiert sich meist im Hüft- oder Kniegelenke, in der Wirbelsäule oder im Schultergelenk. In ihren anatomischen Veränderungen ist sie mit der allgemeinen Krankheit identisch. Die Hüft- und Schultermuskulatur zeigt frühzeitig Atrophie und das Hüftgelenk zeigt bald den unter *Morbus coxae senilis* beschriebenen Zustand. Nicht selten ist ein Trauma vorausgegangen. Sie unterscheiden sich von der polyartikulären Form dadurch, daß sie besonders bei Männern und in einer späteren Lebensperiode auftreten.

Vertebrale Form. Es kommt zu fortschreitender Ankylose der Wirbelgelenke und dadurch zur Versteifung der Wirbelsäule. *Spondylitis deformans.* Es gibt zwei Varietäten. Die eine (von *Bechterew)* tritt nach Traumen auf oder ist hereditären Ursprungs; die Wirbelsäule allein ist ergriffen und man findet deutliche Symptome von seiten der Nervenwurzeln wie Schmerz, Anästhesie, Muskelatrophie und aufsteigende Degeneration im Rückenmark. Die andere Varietät (Typus *Strümpell-Marie)* kann auch Hüfte und

Schultergelenk befallen *(Spondylose rizomélique)* und die nervösen Symptome sind weniger deutlich. Ich halte beide Formen für Arthritis deformans.

Männer werden häufiger befallen als Frauen und der Prozeß kann am oberen oder am unteren Ende der Wirbelsäule beginnen. Die Erkrankung des Lendenteiles der Wirbelsäule kann Ischias hervorrufen. Die Krankheit kann auch auf den Hals beschränkt sein. Es kommt allmählich zu vollständiger Immobilisierung mit leichter Kyphose. Die übrigen Gelenke können frei sein oder auch die Hüft- und Schultergelenke sind ankylotisch. Die Rippen sind fixiert, der Thorax unbeweglich, die Atmung abdominal. Infolge des Druckes auf die Nervenwurzeln können großer Schmerz, Parästhesien und Muskelatrophien hervorgerufen werden. *v. Bechterew* meint, daß der Prozeß als eine Meningitis beginnt, dann zur Kompression der Nervenwurzeln, zu Funktionsstörungen der spinalen Muskulatur, zur Atrophie der Intervertebralscheiben und allmählich zur Ankylose der Wirbelsäule führt. *Seguin* hat in einer Familie drei Fälle beobachtet.

Arthritis deformans im Kindesalter. Der Verlauf erinnert manchmal sehr an die Krankheit beim Erwachsenen, manchmal bestehen auffallende Unterschiede. Eine sehr interessante Varietät wurde von *Still* beschrieben; allgemeine Vergrößerung der Gelenke, Schwellung der Lymphdrüsen und Milztumor. *Still* studierte 22 Fälle. Die Krankheit beginnt fast immer vor der zweiten Dentition. Mädchen werden häufiger befallen. In ein oder zwei Gelenken tritt leichte Steifheit auf, allmählich werden andere Gelenke befallen. Der Beginn kann akut, fieberhaft sein, selbst Schüttelfröste können vorkommen. Die Vergrößerung der Gelenke beruht mehr auf einer Verdickung der Weichteile als auf einer Vergrößerung der Knochen. Krepitation fehlt. Die Bewegungen können sehr beschränkt sein, auch stärkerer Muskelschwund kann vorhanden sein. Höchst auffallend ist die Vergrößerung der Lymphdrüsen, sogar die supratrochlearen Drüsen können Haselnußgröße erreichen. Die Lymphdrüsenschwellung verläuft mit Fieber. Die Milz wird meist tastbar. Oft bestehen profuse Schweiße und Anämie; Herzkomplikationenen sind selten. Die Kinder sehen zart aus und bleiben meist in der Entwicklung zurück.

Diagnose. In den frühen Stadien ist die Differentialdiagnose schwierig. Wichtig ist die Beteiligung der kleineren Gelenke und das Fortbestehen des Prozesses in einem Gelenke. In den vorgeschritteneren Stadien sind Verwechslungen mit akutem Rheumatismus oder Gicht selten möglich. Oft ist schwer oder unmöglich die Krankheit von chronischem Rheumatismus zu unterscheiden. Die Unterscheidung der lokalen Arthritis des Schultergelenkes, die mit Schmerz, Verdickung der Kapsel und Gelenkbänder, Atrophie der Schultergürtelmuskulatur und manchmal mit Neuritis einhergeht, von der monoartikulären Form der Arthritis deformans ist wichtig, da der erstere Prozeß meist heilbar ist.

Behandlung. Einmal entwickelt ist die Krankheit selten heilbar. Hat sie zwei oder drei Gelenke ergriffen, so kann der Prozeß spontan zum Stillstande kommen. Nur zu oft zeigt sie einen langsamen, aber unaufhaltsam fortschreitenden Verlauf und führt zu Veränderungen, welche zu den schrecklichsten gehören können. Bei der akuten, febrilen Form, die meist mit dem akuten Gelenkrheumatismus verwechselt wird, gebe man mäßige Dosen von Salizylpräparaten und behandle die Gelenke lokal, wie es bei der Polyarthritis beschrieben wurde. Die Behandlung der gewöhnlichen Formen soll folgende sein:

1. *Interne Behandlung.* Kein Medikament wirkt spezifisch. Tonika sind indiziert. In manchen Fällen sind große Arsendosen nützlich. Manchmal sieht man von einer Jodbehandlung Erfolge.

2. *Hygienische und diätetische Behandlung.* Frische Luft und Anleitung zu sorgfältiger Körperpflege sind wichtig. In bezug auf die Diät gilt eine Regel: Man lasse den Kranken alles essen, was er verdauen kann. *Volle Diät* ist oft das beste Rezept. Doch darf man nicht vergessen, daß Magen-Darmstörungen bei der Krankheit häufig sind.

3. *Hydrotherapie.* Heiße Quellen, wie Teplitz, Gastein, Johannisbad etc. sind oft von großem Nutzen. Nur darf mit Bädern des Guten nicht zu viel getan werden. Auch Heißluftbehandlung, lokale Lichtbäder wirken wohltätig. Manchesmal sieht man von der *Bier*schen Stauungshyperämie Erfolge.

4. *Lokale Behandlung.* Vom Anfang an sollen energische lokale Maßnahmen getroffen werden, denn es handelt sich um eine Krankheit, die vom ersten Anfang an aktiv bekämpft werden muß. Vorsichtige Massage bessert die periartikuläre Infiltration, erhöht die Beweglichkeit der versteiften Gelenke und verhindert, was am wichtigsten ist, die Inaktivitätsatrophie der Muskulatur. Systematische Bewegungsübungen, Zanderbehandlung mit Widerstandsgymnastik sind äußerst nützlich. Endlich wird oft chirurgische Hilfe notwendig. Die moderne Orthopädie leistet oft Erstaunliches.

II. Chronischer Rheumatismus.

Ätiologie. Der chronische Gelenkrheumatismus kann akuten oder subakuten Attaken folgen, häufiger aber befällt er in langsamer Weise Personen in vorgeschritteneren Jahren. Nach meiner Erfahrung ist er äußerst selten eine Folge des akuten Gelenkrheumatismus. Die ärmere Klasse wie Wäscherinnen, Tagarbeiter, überhaupt Gewerbe, die Erkältungen und Durchnässungen bedingen, werden häufiger befallen.

Pathologische Anatomie. Die Synovia ist injiziert, größere Gelenkergüsse sind aber selten. Gelenkkapsel und Gelenkbänder sind verdickt und die benachbarten Sehnenscheiden unterliegen ähnlichen Veränderungen, so daß die Beweglichkeit des Gelenkes stark eingeschränkt ist. Bei längerer Dauer zeigen auch die Gelenkknorpel Veränderungen wie Erosionen. Selbst bei den schwersten Symptomen kann das Aussehen des Gelenkes nur wenig verändert sein. In den benachbarten Muskeln und Nerven, namentlich beim Schulter- und Hüftgelenk können wichtige Veränderungen eintreten. Es kommt zur Muskelatrophie, teils infolge der Inaktivität, teils durch nervöse (zentrale oder reflektorische — *Vulpian*) Einflüsse. Auch durch periphere Neuritis kann sie bedingt sein. Ist das kranke Gelenk sehr ausgedehnt, kann die Atrophie durch direkten Druck auf die Muskeln oder auf die vorsorgenden Gefäße bedingt sein.

Symptome. Steifheit und Schmerz sind die Haupterscheinungen des chronischen Gelenkrheumatismus. Der Schmerz exazerbiert oft, namentlich bei Änderung der Witterung. Oft sind die Gelenke druckempfindlich und leicht geschwollen, doch selten gerötet. Meist sind viele Gelenke befallen, doch kann die Krankheit auf ein Gelenk, wie Schulter-, Knie- oder Hüftgelenk beschränkt sein. Die Steifigkeit und der Schmerz sind morgens besonders stark und verlieren sich mehr während des Tages. Das Allgemeinbefinden braucht nicht besonders gestört zu sein. Die Krankheit ist an sich nicht gefährlich. Ankylosen können eintreten und schließlich kann es zu starker Distorsion der Gelenke kommen. Bei großem Schmerz leidet das

Allgemeinbefinden und Anämie und Dyspepsie und Neuralgien stellen sich ein. Klappenläsionen, die auf arteriosklerotischen Veränderungen beruhen, sind nicht selten. Sie begleiten die Krankheit, ohne von ihr direkt abhängig zu sein.

Prognose. Sie ist nicht günstig, da die Krankheit meist allen Behandlungsmethoden trotzt. Das Leben wird direkt nicht bedroht.

Behandlung. Interne Mittel sind von geringem Nutzen. Wichtig ist die Überwachung der Verdauung und des Allgemeinzustandes. Jodpräparate, Sarsaparilla und Guaiacol sind manchmal nützlich. Salizylpräparate sind wirkungslos. Wichtiger ist die Lokalbehandlung. Massage, aktive und passive Bewegungen verhindern die Ankylose und die Inaktivitätsatrophie. Eine elektrische Behandlung ist gewöhnlich erfolglos. Sehr vorteilhaft ist der Gebrauch von Bädern, wie Teplitz, Gastein etc., oder Dampfbäder. *Neusser, Kraus* sahen gute Erfolge von lokaler Behandlung mit dem stark radioaktiven Uranpecherz von Joachimsthal.

III. Muskelrheumatismus (Myalgie).

Eine schmerzhafte Affektion der willkürlichen Muskulatur, der Faszien und deren Periostansätze. Je nach dem Sitz wird die Erkrankung mit verschiedenen Namen, wie Tortikollis, Lumbago, Pleurodynie etc belegt.

Ätiologie. Die Attaken folgen meist Erkältungen. Es ist durchaus nicht sicher, daß das Muskelgewebe selbst der Sitz der Erkrankung ist. Viele Autoren nehmen vielmehr eine Neuralgie der sensorischen Muskelnerven an. Bis zur Entscheidung der Frage soll der Prozeß unter den rheumatischen Affektionen besprochen werden.

Er ist bei Männern häufiger, besonders bei Leuten, die viel im Freien und Witterungseinflüssen besonders ausgesetzt sind. Sehr oft tritt er nach einem kalten Luftzug, z. B. in einem Eisenbahnwagen, der eine Körperstelle trifft, auf. Auch eine Erkältung nach schwerer körperlicher Arbeit hat oft Lumbago zur Folge. Leute mit rheumatischem oder gichtischem Habitus sind besonders empfänglich. Eine Attake macht für weitere besonders geneigt. Gewöhnlich tritt er akut auf, kann aber auch subakut und chronisch werden.

Symptome. Die Affektion ist rein lokal. Die Allgemeinstörungen sind selbst bei schweren Fällen leicht; Fieber kann vollständig fehlen. Das wichtigste Symptom ist Schmerz. Er kann immer da sein oder nur bei gewissen Bewegungen auftreten. Er ist dumpf, wie nach einem Schlag, oder scharf, heftig, krampfartig. Oft ist er so heftig, daß der Kranke vor Schmerz aufschreit. Druck auf die kranke Stelle schafft meist Erleichterung. Meist hält er nur wenige Stunden bei Tage an, kann aber Wochen andauern. Sehr häufig kehrt bei irgend einem Anlaß die Myalgie wieder.

Die wichtigsten Formen sind folgende:

1. *Lumbago.* Er befällt die Lendenmuskulatur und ihre Sehnenansätze. Er beginnt plötzlich und kann mitunter den Kranken an den geringsten Bewegungen hindern.

2. *Tortikollis.* Sie befällt die Muskeln des Halses. Die Affektion ist häufig, besonders bei jungen Leuten. Der Kranke hält den Kopf in charakteristischer Weise und vermeidet ängstlich jede Bewegung desselben. Meist ist der Prozeß auf eine Seite beschränkt. Auch die Nackenmuskulatur kann befallen sein.

3. *Pleurodynie* befällt die Interkostalmuskulatur einer Seite, manchesmal auch die Pektorales und den Serratus magnus. Diese Form ist vielleicht am schmerzhaftesten, da der Thorax nicht ruhiggestellt werden kann. Links ist sie häufiger. Ein tiefer Atemzug, ein Hustenstoß ruft

heftige Schmerzen hervor und die Respirationsbewegungen sind vorwiegend auf eine Seite beschränkt. Auch Druckempfindlichkeit, oft über einen ganz kleinen Bezirk, kann vorhanden sein. Die Unterscheidung von Interkostalneuralgie ist oft schwierig; bei dieser ist der Schmerz mehr umschrieben und tritt anfallsweise auf und im Verlaufe der Nerven finden sich Druckpunkte. Manchesmal kommen Verwechslungen mit Pleuritis vor, doch schützt eine sorgfältige Untersuchung leicht vor solchen Irrtümern. Von anderen Formen mögen *Kephalodynie*, welche die Kopfmuskeln befällt, *Scapulodynie, Omodynie* und *Dorsodynie*, welche Schulter und Rückenmuskeln befallen, erwähnt werden. Auch in den Bauchmuskeln und in der Muskulatur der Extremitäten können Myalgien auftreten.

Behandlung. Das wichtigste ist Ruhigstellung der erkrankten Muskeln. Ein Heftpflasterverband schafft bei Pleurodynie oft Erleichterung. Wird der Schmerz unerträglich, so bringt eine Morphininjektion sofort Linderung. Bei Lumbago sieht man von der Akupunktur oft auffallende Erfolge. Sehr wohltätig wirkt oft der konstante Strom. Bei hartnäckigen Fällen können blasenziehende Pflaster versucht werden. Heiße Umschläge beruhigen und ein Dampfbad kürzt oft den Anfall ab. In chronischen Fällen versuche man Jodpräparate. Personen, die an häufigen Anfällen leiden, sollen sich warm kleiden und Erkältungen und Durchnässung möglichst vermeiden. Bei gichtischer Anlage regle man die Diät und lasse reichlich alkalische Wässer trinken. Oft sind große Dosen von Nux vomica nützlich. Wohltätig wirken elektrische Lichtbäder.

IV. Gicht.

Eine Ernährungsstörung, die mit Harnsäurevermehrung im zirkulierenden Blute einhergeht und klinisch durch Anfälle von akuter Arthritis charakterisiert ist, wobei es allmählich zur Ablagerung von harnsauren Salzen in und um die Gelenke kommt, ferner charakterisiert durch unregelmäßige konstitutionelle Symptome.

Ätiologie. Die genaue Natur dieser Stoffwechselstörung ist nicht bekannt. Wahrscheinlich besteht mangelhafte Oxydation der eingeführten Nahrung und unvollständige Ausscheidung der Nahrungsschlacken aus dem Körper.

Prädisponierende ätiologische Faktoren. Hereditäre Einflüsse. Statistiken zeigen, daß in 50—60% aller Fälle die Krankheit bei den Eltern oder Großeltern vorhanden war. Beim männlichen Geschlechte scheint dies besonders deutlich zu sein. Bei ausgesprochener hereditärer Belastung kann die Krankheit schon vor der Pubertät beginnen. Sie ist sogar bei Säuglingen beobachtet worden. Männer werden häufiger ergriffen. Vor dem 30. Lebensjahre ist sie selten, und in der großen Mehrzahl der Fälle treten die ersten Erscheinungen vor dem 50. Jahre auf.

Alkohol ist ein mächtiger ätiologischer Faktor. Gebraute Getränke begünstigen ihr Entstehen mehr als destillierte, und sie findet sich daher in Holland und England ganz besonders häufig, da hier Bier und Ale stark konsumiert werden. Leichtere Biere scheinen weniger gefährlich. Unter Brauereibediensteten sieht man viele Fälle.

Die Nahrung hat dieselbe Bedeutung wie der Alkohol. Überreiche Ernährung bei ungenügender Körperbewegung wird als ein besonders prädisponierendes Moment angesehen. So ist eine Form von gichtischer Dyspepsie beschrieben worden. Andrerseits trifft man bei Gichtkranken oft eine ausgezeichnete Verdauung. Die Gicht ist nicht nur auf die wohlhabende Klasse beschränkt. In England trifft man sie bei Armen sehr häufig. In Prag ist Gicht unter der armen Bevölkerung geradezu unbekannt. In Deutschland und Österreich ist sie überhaupt seltener.

Blei. Garrod zeigte, daß Bleiarbeiter besonders zu Gicht neigen. 30% der in den Krankenhäusern beobachteten Fälle waren Anstreicher oder Bleiarbeiter, sie zeigten Gicht. Der

Zusammenhang ist wahrscheinlich in der Entstehung von Arteriosklerose und Schrumpfniere durch das Gift zu suchen.

Kummer und Sorge können bei einem geeigneten Individuum in wenigen Stunden einen Gichtanfall auslösen. Dasselbe kann nach leichten Verletzungen, nach einem Unfalle oder chirurgischen Eingriffen eintreten.

Ursachen von Seiten des Stoffwechsels. Die eigentliche Natur der Gicht ist unbekannt. Wir wissen, daß sie eine Stoffwechselstörung ist, die mit dem Harnsäurechemismus irgendwie verbunden ist, aber auch nicht mehr. Alles übrige ist Theorie, die Widerlegung oder Bestätigung erwartet. Die Lebensbedingungen sind für die Entstehung der Gicht in der zweiten Lebensperiode meist günstig, zugeführt wird mehr Heizmaterial in der Form von Speise und Trank, als die Maschine bedarf, ein Zustand, den *Francis Hare* als Hyperpyrämie bezeichnet hat. *Balfour* erwähnt sehr richtig, daß die uratische Diathese nur eine Teilerscheinung aller jener Veränderungen in dem Charakter und in der Zusammensetzung des Blutes sei, die durch die Schattenseiten unserer Kultur, zu viel Nahrung und zu wenig Bewegung bedingt sind. Die Ansichten über den Zusammenhang der Harnsäure mit der Gicht sind sehr zahlreich. Wenn wir auch über den wirklichen Sitz der Harnsäurebildung noch im Unklaren sind, so ist doch die Entstehung der Harnsäure ziemlich genau erforscht. Sie gehört zu den Purinbasen *Fischers*. *Horbazewsky* u. a. zeigten, daß die Harnsäure zum großen Teile, wenn nicht ganz, aus Nuklein stammt. Damit stimmt die Harnsäurevermehrung bei der Leukämie, obwohl gerade hier es nicht zur Harnsäureablagerung in den Gelenken kommt. *Garrod* wies zuerst eine Vermehrung der Harnsäure im Blute nach. Doch zeigen Beobachtungen von *v. Jaksch* und anderen Autoren, daß auch bei anderen Affektionen als Pneumonie, Nephritis die Bluthamsäure vermehrt ist. Dies ist so ziemlich der einzige Punkt, über den Übereinstimmung herrscht. Ob ihre Menge während des akuten Anfalles vermehrt ist, ist nicht sichergestellt. Die Blutalkaleszenz ist nicht herabgesetzt, wie frühere Untersucher annahmen. In welcher Form die Harnsäure im Blute vorhanden ist, ist nicht sicher bekannt, möglicherweise als Natriumdiurat. Beim Gesunden schwankt die tägliche Harnsäureausscheidung zwischen 0·4 und 1·0 *g*. *Hammarsten* nimmt 0·7 *g* als Mittel an. Von den Purin oder Alloxurkörpern des Harnes bestehen $^9/_{10}$ aus Harnsäure und $^1/_{10}$ aus Xanthinbasen. Quantitative Untersuchungen zeigen, daß bei der Gicht die Harnsäureausscheidung vor dem Anfall vermindert ist; während eines Anfalles ist sie vermehrt. In den anfallsfreien Intervallen kann sie vollständig normal sein. Im Blute läßt sich während des Anfalles eine konstante Vermehrung nicht nachweisen.

Ebstein glaubt, daß es sich um eine Ernährungsstörung des Gewebes handelt, die zur Nekrose führt und daß in die nekrotischen Teile es zur Ablagerung von Uraten komme, eine Ansicht, die von *v. Noorden* dahin modifiziert wurde, daß ein spezielles Ferment zu der Gewebsveränderung führe und die Ablagerung der Urate sekundär sei. *Ebstein* bezeichnet dies als primäre Gelenksgicht. Viele Fälle gehören zu dieser Gruppe. Er beschreibt auch Fälle von primärer Nierengicht. Bei primärer Erkrankung der Niere leidet die Harnsäureausscheidung und sekundäre Gelenkserscheinungen folgen. Die Fälle seien selten und dürfen mit der sekundären Nephritis, die sich bei der harnsauren Diathese findet, nicht verwechselt werden.

Wichowski entwickelt folgende Anschauungen. Den Ausgangspunkt jeder Gichttheorie muß naturgemäß das Verhalten der Harnsäure im Organismus bilden. Während nun das Schicksal der Harnsäure im Organismus anderer Säugetiere hinlänglich bekannt ist (Zersetzung zu Allantoin als Endprodukt), kann man heute noch keine völlig begründete Anschauung über das Verhalten der Harnsäure im menschlichen Körper entwickeln. Vom Magendarmkanal aus wird Harnsäure beim Menschen so mangelhaft resorbiert, daß schon aus diesem Grunde (abgesehen von leicht möglichen Veränderungen der Harnsäure durch die Verdauungssäfte) ein sicherer Aufschluß von Harnsäurefütterungsversuchen am Menschen nicht zu erwarten ist. Ebensowenig aufklärend dürften aber auch die Resultate der Harnsäurebestimmung im Urin nach subkutaner Applikation von Harnsäure an Menschen sein. Hier muß nämlich mit einer Retention von Harnsäure im Körper gerechnet werden, sowohl im Hinblick auf die Gicht selbst als insbesondere auch weil man weiß, daß selbst das mit einem sehr bedeutenden Harnsäurezersetzungsvermögen ausgestattete Kaninchen bei intravenöser und subkutaner Zufuhr von Harnsäure diese zum Teil in der Niere ablagert. Bei diesem Sachverhalte ist man auf den eventuellen Nachweis von Zersetzungsprodukten der Harnsäure im menschlichen Urin angewiesen. Beim Tier erscheint Allantoin als Endprodukt der Harnsäurezersetzung quantitativ im Harn. Nicht so beim Menschen: Allantoin fehlt dem Menschenharne so gut wie vollständig (sowohl in der Norm, als nach Zufuhr von Purinen per os oder Harnsäure subkutan). Dabei ist aber Allantoin im menschlichen Körper ebenso unangreifbar wie im tierischen; es dürfte daher vom Menschen auch nicht in größerem Umfange gebildet werden. Eine wesentlich andere Zersetzungsart der Harnsäure im Menschen,

ohne Allantoin als Zwischenprodukt, anzunehmen bietet bei Berücksichtigung der Verhältnisse am Tier und der verschiedenen Zersetzungsarten der Harnsäure im Glase große Schwierigkeiten. Man muß daher schließen, daß intermediäre Harnsäure vom Menschen überhaupt nicht abgebaut wird. Mit diesem Schlusse steht ein Teil der in der Literatur niedergelegten Versuche von subkutaner Harnsäurezufuhr an Menschen im Einklange; Ergebnisse anderer solcher Versuche dagegen, die nur eine partielle (50%) Ausscheidung subkutan zugeführter Harnsäure im Urin ergeben haben, würden nach dem Ausgeführten durch Retention von Harnsäure im Körper zu erklären sein. Gegen den gezogenen Schluß ist die quantitative Ausnutzung per os gereichter Nukleinsäure und Purinen bei nur teilweiser Ausscheidung (30%), der sich aus dem Gesamtbasengehalte der Zufuhr berechnenden Harnsäure als Argument nicht verwerten läßt, da die Intervention der Verdauungssäfte hierbei ausschlaggebend sein kann. Wohl aber stimmen die Angaben über starke urikolytische Fähigkeiten überlebender menschlicher Organe mit der gefolgerten Unangreifbarkeit der Harnsäure im Menschen nicht überein. Diese Versuche können aber nicht ohne weiteres als Beweis für die vitale Zersetzung herangezogen werden, da sie über sehr lange Zeit ausgedehnt wurden und eine Zersetzungsgröße ergeben haben, die mit der übereinstimmend nach allen Versuchen mindestens sehr geringen vitalen Zersetzlichkeit der Harnsäure nicht in Einklang gebracht werden kann (Harnsäure zersetzt sich in Lösung auch spontan!). Für die Gicht kann also nach der entwickelten Anschauung eine Störung der schon normal nicht vorhandenen Urikolyse im Menschen als Ursache nicht angenommen werden. Wir müssen vielmehr nach einer Ursache suchen, welche den merkwürdigen Unterschied erklären kann zwischen dem Gesunden, der seine Harnsäure vollständig ausscheidet, und dem Gichtiker, der sie im Blute und den Organen zurückhält, im Harn aber nur unvollständig ausscheidet. Die Ursache hierfür kann sehr wohl in einer Störung erblickt werden, welche eine normalerweise stets vorhandene leicht lösliche Verbindung der Harnsäure mit Nukleinsäure *(Minkowski)* erleidet. Durch den Fortfall der Bindung an Nukleinsäure wird die Harnsäure so gut wie unlöslich, mit den Säften nicht transportabel und schlägt sich daher in den Organen nieder. *v. Jaksch* beschrieb kürzlich einen Fall von Megalosplenie, Leukopenie und gleichzeitiger Gicht.

Pathologische Anatomie. Die typischen Veränderungen finden sich an den Gelenken. Das erste Gelenk der großen Zehe ist am häufigsten befallen; dann kommen Knöchel, Knie und Handgelenke. Die Ablagerungen können in allen Gelenken der unteren Extremität vorhanden sein, während sie in denen der oberen Extremität fehlen *(Norman Moore)*. Erfolgt während eines akuten Anfalles der Tod, so finden sich Zeichen von Entzündung, Hyperämie, Schwellung der Bandapparate, doch kein Erguß in das Gelenk. Die erste Veränderung ist nach *Ebstein* eine lokale Nekrose, die auf einem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes beruhen soll. Man trifft sie in den Knorpeln und in den Geweben, in welchen die Blutversorgung mangelhaft ist. *His* und *Mordhorst* halten die Uratablagerung für das Primäre und die Gewebsnekrose für eine sekundäre Folge. In diesen Gebieten von Koagulationsnekrose herrscht saure Reaktion und die neutralen Urate werden in krystallinischer Form als unlösliche saure Urate abgelagert. Die Gelenksknorpel werden zuerst ergriffen. Die Ablagerungen können uniform oder auf kleinere Bezirke beschränkt sein. Trotz ihres oberflächlichen Aussehens liegen die Ablagerungen interstitiell und sind von einer dünnen Knorpelschichte bedeckt. Sie finden sich an den blutgefäßärmsten Stellen am reichlichsten. Weiterhin werden die Gelenksbänder und die fibrösen Knorpel ergriffen und mit Harnsäureablagerungen infiltriert, die sogenannten Kalksteine oder Tophi. Sie sind meist von Haut bedeckt, doch kommt es öfters, so besonders in den Metakarpophalangealgelenken zur Geschwürsbildung. Auch die Synovialflüssigkeit kann Krystalle enthalten. Bei längerer Dauer der Krankheit werden die Gelenke steif. Es kann auch zu echter Exostosenbildung kommen *(Wynne)*. Der Ohrknorpel enthält öfters Tophi, die als weißliche Knötchen am Rande des Helix sichtbar werden. Die Nasen-, Lid- und Larynxknorpel werden seltener befallen. In den Nieren hält man folgende Veränderungen für Gicht für charakteristisch.

1. Uratablagerung besonders in der Gegend der Papillen. Dies ist weniger häufig, als allgemein angenommen wird. *Norman Moore* fand sie unter 80 Fällen nur 12mal. Die Spitzen der Pyramiden zeigen Linien von weißlichen Einlagerungen. Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, finden sich die Einlagerungen größtenteils im intertubulären Gewebe, manchmal in den Tubulis selbst. *Ebstein* beschrieb Nekroseherde in der Rinde und im Marke, in deren Inneren sich krystallinische Ablagerungen von harnsauren Salzen fanden. Doch ist die Gegenwart dieser Uratablagerungen an der Spitze der Pyramiden für Gicht nicht sicher beweisend.

2. Interstitielle Nephritis, Schrumpfniere. Es ist in einem gegebenen Fall unmöglich zu sagen, ob eine Schrumpfniere gichtischer Natur ist, wenn nicht andere deutliche Krankheitszeichen bestehen. Das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe soll sorgfältig untersucht werden, da es typische gichtische Veränderungen zeigen kann, ohne äußere Zeichen von Arthritis darzubieten. Sehr häufig findet man Arteriosklerose. Dabei ist das Herz, besonders der linke Ventrikel hypertrophisch. Nach einigen Autoren können sich Uratablagerungen an den Klappen vorfinden. In chronischen Fällen beobachtet man oft Myokarditis. Veränderungen im Respirationssystem sind selten. Man fand Ablagerungen in den Stimmbändern und im Sputum von Gichtkranken sah man Harnsäurekrystalle *(Moore)*. Emphysem findet sich bei lang bestehenden Fällen sehr häufig.

Symptome. Man kann eine akute, eine chronische und eine unregelmäßige Form unterscheiden.

Akute Gicht. Prämonitorische Erscheinungen wie ziehende Schmerzen in den kleinen Hand- oder Fußgelenken, Schlaflosigkeit, psychische Reizbarkeit und Dyspepsie sind häufig. Die Harnmenge ist verringert, die Reaktion sauer, seine Farbe dunkel. Beim Abkühlen scheiden sich Urate aus und nach *Garrod* kann sich vorübergehende Albuminurie finden. Auch Spuren von Zucker (uratische Glykosurie) können auftreten. Vor dem Anfall und in den ersten Stunden des Anfalles ist die Harnsäureausscheidung vermindert. Die Beziehung der Harn- und Phosphorsäure während des Anfalles zeigt sich schön in der Tabelle auf Seite 278, die *Futcher* in meiner Klinik anfertigte. Sowohl die Harnsäure wie die Phosphorsäure zeigen in den Intervallen äußerst niedere Werte, kurz nach dem Einsetzen der akuten Symptome steigt die Ausscheidung beider bis zur Norm an. Die Harn- und Phosphorsäure zeigen fast parallele Kurven.

Vor dem Anfall und im Beginne desselben ist die Harnsäureausscheidung vermindert. Ähnlich verhält sich die Phosphorausscheidung. Öfters bestehen leichte Angina und asthmatische Zustände. Meist beginnt der Anfall früh morgens. Der Kranke erwacht mit heftigem Schmerz im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, besonders der rechten. Der Schmerz ist unerträglich. Das Gelenk schwillt rasch an, wird rot, heiß und glänzend. Die Temperatur kann bis 39° C ansteigen. Gegen Tagesanbruch lassen die heftigen Erscheinungen nach und der Kranke kann, obwohl das Gelenk noch geschwollen ist, den Tag in relativem Wohlbefinden verbringen. Die nächste Nacht tritt ein zweiter Anfall auf und so fort durch vier bis fünf Tage, wobei die Schwere der Anfälle allmählich abnimmt. Während der akuten Erscheinungen findet sich meist eine mäßige Leukozytose. Gelegentlich werden andere Gelenke ergriffen, besonders die große Zehe des anderen Beines. Vereiterung tritt niemals ein. Mit abnehmender Schwellung schuppt sich die Haut ab. Ist der Anfall vorüber, so erfreut sich der

Kranke der vollsten Gesundheit. Wie *Aretaeus* bemerkt, gewann im Intervall ein Kranker den Siegespreis im Schnellauf in Olympia. Rückfälle sind häufig. Manche Kranke haben jedes Jahr drei oder vier Anfälle, bei anderen

Fig. 18.

sind die Zwischenräume noch größer. Mit dem raschen Zurückgehen der lokalen Erscheinungen treten oft ernste Symptome innerer Organe auf. So können schwere Magendarmstörungen, Schmerz, Erbrechen, Diarrhöe,

große Depression beobachtet werden und während eines solchen Anfalles kann der Tod eintreten. Oder es zeigen sich Symptome von seiten des Herzens, Dyspnoe, Schmerz und Arhythmie. Eine akute Perikarditis kann schnell zum Tode führen. Auch nervöse Zustände, Delirien, Koma, selbst Apoplexie, die wohl meist urämischer Natur sind, kommen vor.

Chronische Gicht. Mit zunehmender Häufigkeit der Anfälle halten die Gelenkssymptome längere Zeit an und allmählich werden viele Gelenke befallen. Es kommt zur Ablagerung von Uraten, zuerst in den Gelenksknorpeln, dann in die Gelenksbänder und Gelenkskapsel, im Verlauf von Jahren bleiben die Gelenke geschwollen und mehr oder minder deformiert. Die Fußgelenke werden meist früher befallen als die Handgelenke. In schweren Fällen sieht man ausgedehnte Verwachsungen an den Knie- und Ellbogengelenken, an den Sehnenscheiden und Schleimbeutel. An den Ohren treten Tophi auf. Schließlich resultiert ein Krankheitsbild, einzig in seiner Art, welches mit nichts anderem verwechselt werden kann. Die Haut über den Tophi kann exulzerieren, so daß z. B. an den Knöcheln die Harnsäureablagerungen direkt sichtbar werden können. Die an chronischer Gicht leidenden Kranken sind meist dyspeptisch, haben eine blasse Gesichtsfarbe und zeigen Zeichen von Arteriosklerose. Die Spannung des Pulses ist vermehrt, das Gefäß ist rigide und der linke Ventrikel hypertrophisch. Die Harnmenge ist vermehrt, das spezifische Gewicht des Harnes ist niedrig und meist enthält der Harn Spuren von Eiweiß und einzelne hyaline Zylinder. Schwere Krämpfe, die die Waden, die Bauch- und Thoraxmuskulatur befallen, können vorkommen. Interkurrierende Attacken von Polyarthritis können sich entwickeln, die Gelenke entzünden sich, die Temperatur ist erhöht. Doch können auch Rötung, Schwellungen und Schmerzhaftigkeit mehrerer Gelenke ohne Fieber vorkommen. Terminal findet sich häufig Urämie, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis und Meningitis. Oft erfreuen sich die Gichtkranken auffallender Geistes- und Körperkraft, so daß *Sydenham*, der selbst an der Gicht litt, meint, daß „Weise eher der Gicht zum Opfer fallen als Narren“.

Unregelmäßige Gicht. Man findet einen bunten, wechselnden Symptomenkomplex, Ernährungsstörungen, denen man den Namen uratische Diathese beigelegt hat. So trifft man in Familien, in denen Gichtfälle häufig sind, Personen, die niemals an akuter Gicht litten, obwohl sie sich in Speise und Trank keinen Zwang auferlegten und eine sitzende Lebensweise führten. Es ist interessant, die verschiedenen Erscheinungen der Krankheit in einer Familie mit ausgesprochener hereditärer Belastung zu beobachten. Die Töchter können frei bleiben, während ein Sohn an schweren Gichtanfällen leiden kann, obwohl er ein mäßiges Leben führte und alles tat, um den Ausbruch der Krankheit zu vermeiden. Ein zweiter Sohn wiederum zeigt nur unregelmäßige Erscheinungen, doch niemals eine akute Gelenksaffektion. Auch bei erworbener Gicht kommen irreguläre Krankheitserscheinungen vor. In manchen Familien wird jede Gesundheitsstörung auf Gicht bezogen. Die häufigsten Symptome unregelmäßiger Gicht sind folgende.

a) Hauteruptionen. Garrod u. a. machten auf das häufige Zusammentreffen von Ekzem und Gicht aufmerksam. Besonders französische Autoren nehmen eine besondere Disposition von Gichtkranken für Hauterkrankungen an.

b) Magendarmstörungen. Die Zunge ist belegt, der Atem übelriechend, es besteht Obstipation, Appetitlosigkeit. Eine Parotitis gichtischen Ursprungs wurde beschrieben.

c) Symptome von seiten des Herzens und der Gefäße. Häufig besteht Arteriosklerose. Der Blutdruck ist andauernd hoch, die Gefäßwand ist rigide und allmählich treten Herz- und Nierenveränderungen auf. Entweder wiegen Nierenerscheinungen wie stärkere Albuminurie und Ödeme vor oder es treten Herzerscheinungen in den Vordergrund, wie Herzklopfen, Arhythmie; Thrombose der Koronararterien kann zum plötzlichen Tode führen. Auch Aneurysmen, besonders in den Gehirngefäßen, finden sich häufig und können apoplektische Insulte veranlassen. Es ist ziemlich bedeutungslos, ob wir den geschilderten Zustand als primäre Arteriosklerose oder als eine gichtische Nephritis auffassen. Eine ziemlich häufige terminale Komplikation der Gicht ist Perikarditis. Gelegentlich sieht man Phlebitis.

d) Nervöse Symptome. Kopfschmerz und Anfälle von Migräne sind nichts seltenes. Auch Neuralgien sind häufig; Ischias und Parästhesien können auftreten. Eine häufige Erscheinung bei der Gicht ist das Auftreten von Hitze und Jucken in den Füßen, besonders nachts. *Strabo* nannte dieses Symptom das „Lispeln der Gicht", wie *Plutarch* erwähnt. Sehr lästig können Wadenkrämpfe werden. *Hutchinson* machte auf die Hyperämie und das Jucken der Konjunktiva aufmerksam, die sich bei maskierter Gicht häufig finden soll. Sehr häufig sind Apoplexien. Meningitis, gewöhnlich Meningitis basilaris kann auftreten.

e) Veränderungen des Harns. Der Harn ist dunkel und stark sauer und kann beim Stehen Krystalle von Harnsäure ausscheiden. Vorübergehende und temporäre Vermehrung der Harnsäureausscheidung ist noch kein ernstes Symptom. In vielen Fällen von chronischer Gicht ist die Harnsäureausscheidung vermindert und nur periodenweise vermehrt. Ein an Harnsäure reiches Harnsediment bedeutet noch keine vermehrte Harnsäureausscheidung. Vorübergehend findet sich Zucker im Harn — gichtische Glykosurie. Sie kann in echten Diabetes übergehen. Meist verschwindet sie bei geeigneter Behandlung. Auch Oxalurie kann vorhanden sein. Gichtiger neigen besonders zu Steinbildung. Sehr häufig ist Albuminurie, bei weiter vorgeschrittenen Nierenveränderungen Zylindrurie. Urethritis mit eitrigem Ausfluß kann am Ende eines Gichtanfalles vorkommen.

f) Störungen von seiten der Lunge. Charakteristische Veränderungen fehlen; nach *Greenhow* findet sich bei Gichtikern häufig eine chronische Bronchitis.

g) Von Augenaffektionen sind Iritis, Glaukom, hämorrhagische Retinitis und eitrige Panophthalmitis beschrieben worden.

h) Veränderungen im Röntgenbilde zeigt die Gicht nicht *(Minkowski, v. Jaksch).*

Diagnose. Anfälle von Arthritis, auf die große Zehe und den Tarsus beschränkt, Heredität oder Lebensgewohnheiten, die erfahrungsgemäß zur Gicht disponieren, lassen meist über die Natur der Störung keinen Zweifel aufkommen. Freilich gibt es viele Fälle von Gicht, wo die Mitbeteiligung der Fußgelenke weniger deutlich ist und die Differentialdiagnose von Gicht und Polyarthritis schwierig sein kann. So sahen wir mehrere Fälle, die mit Erkrankung von drei oder vier größeren Gelenken mehrmals zur Aufnahme kamen. Erst das Auftreten von Tophi entschied die Diagnose.

Behandlung. *Hygienische Maßnahmen.* Personen mit hereditärer Belastung sollen mäßig leben, Alkohol am besten ganz meiden. Viel Bewegung im Freien, regelmäßige Körperübungen ist ein Gegenmittel gegen hereditäre Veranlagung. Wichtig ist eine richtige Hautpflege; kalte Bäder mit nachfolgender Abreibung bei kräftigen Personen, warme Bäder bei Geschwächten. Gelegentliche Dampfbäder sind sehr nützlich. Der Kranke soll sich warm kleiden, jähe Temperaturwechsel meiden und sich namentlich vor plötzlichen Erkältungen in Acht nehmen.

Diät. Mit wenigen Ausnahmen essen Personen über 40 Jahre zu viel. Die Quantität der Nahrung ist ein wichtigerer ätiologischer Faktor als die Qualität. In bezug auf die diätetische Behandlung der Krankheit bestehen große Meinungsverschiedenheiten. Die einen empfehlen warm rein vegetabilische Nahrung, während andere reichlichen Fleischgenuß gestatten. Das Richtige liegt wohl in der Mitte. An Nukleinstoffen reiche Nahrung, wie Bries, Leber, Niere, ist zu verbieten. Auch Fleischextrakte sind wegen ihres Reichtums an Körpern der Xantingruppe schädlich. Dagegen sind Milch und Eier, die nukleinarm sind, zu empfehlen. Frische Gemüse und Obst sind ohne weiteres zu gestatten, nur Erdbeeren und Bananen sind zu vermeiden. *Ebstein* empfiehlt sehr die Zufuhr von Fett in der Form von Butter, *Roberts* empfiehlt salzarme Nahrung.

Mineralwässer. Jedes Mineralwasser ist nützlich, da das *Wasser* der wirksame Körper ist, während die übrigen Bestandteile meist indifferent sind. Die Frage von der Nützlichkeit einer Alkalibehandlung der Gicht ist mit der Mineralwasserbehandlung enge verknüpft. Der weitverbreitete Glaube an diese Behandlungsmethode ist vor einigen Jahren durch *W. Roberts* stark erschüttert worden; dieser Forscher will nachgewiesen haben, daß die Alkaleszenz an sich für die Harnsäure bedeutungslos sei. Die Heilfaktoren der verschiedenen Heilquellen liegen in dem reichlichen Wassergenuß bei nüchternem Magen, in der Diät, der regelmäßigen Bewegung, Bädern, Douchen etc.

Medikamentöse Behandlung. Beim akuten Gichtanfall soll das Bein hochgelagert und das kranke Gelenk in Watte eingehüllt werden. Heiße Umschläge, Heißluftbehandlung kann versucht werden. Eine stärkere Gabe von Kalomel wirkt oft günstig. Man gebe innerlich Colchicum-Wein oder Colchicum-Tinktur, alle vier Stunden 30—40 Tropfen allein oder in Verbindung mit Lithium citricum. Seine Wirkung ist oft überraschend. Der Schmerz, die Rötung und Schwellung lassen oft rapid nach. Läßt der Schmerz nach, so soll die weitere Darreichung ausgesetzt werden. Weicht der Schmerz nicht, wird oft Morphin notwendig. Die Diät soll hauptsächlich aus Milch, Gerstenwasser und Eiern bestehen. Gelegentlich ist es nötig, Stimulantien zu reichen. In der Rekonvaleszenz gehe man allmählich wieder zu reichlicherer Diät über. Manchesmal, besonders bei interkurrierenden subakuten Attacken von Arthritis in schon deformierten Gelenken sind Salizylpräparate empfehlenswert. Herz und Niere sind dabei genau zu überwachen. Bei chronischer und irregulärerer Gicht sind Jodpräparate manchmal nützlich. Die Wirkung des Piperazins, des Lyzidins, Urotropins, des Harnstoffes, Urols etc. sind mehr als fraglich, desgleichen der in neuerer Zeit empfohlenen Salzsäure. *Albu* empfiehlt Zitronenkuren. Sind die Anfälle immer auf ein Gelenk beschränkt, wie z. B. auf eine große Zehe, so kann eine chirurgische Behandlung in Frage kommen. *Riedel* teilt zwei Fälle

mit, wo nach Entfernung der Gelenkskapsel der großen Zehe anhaltende Erleichterung eintrat.

V. Diabetes mellitus.

Eine Ernährungsstörung, bei der es zur Anhäufung von Traubenzucker im Blute und zur dauernden Zuckerausscheidung im Harn kommt. Um einen Fall als Diabetes mellitus anzusprechen, ist es notwendig, daß der im Harn ausgeschiedene Zucker eine Hexose ist, daß die Zuckerausscheidung Wochen, Monate und Jahre anhält und daß die Zuckerausscheidung schon nach der Aufnahme geringer Kohlehydratmengen auftritt.

Ätiologie. *Hereditäre Einflüsse* spielen eine wichtige Rolle, und man trifft mitunter mehrere Diabetesfälle in einer Familie. Unter meinen Fällen fanden sich nur sechs mit diesbezüglichen anamnestischen Angaben. *Naunyn* fand unter 201 Privatfällen 35 von hereditärer Belastung, unter 157 Spitalfällen jedoch nur 7. Manchesmal wurde die Krankheit bei beiden Ehegatten beobachtet. *Schmidt* machte zuerst auf die Möglichkeit einer Ansteckung aufmerksam. Unter 2320 Fällen meint er 26 auf Ansteckung zurückführen zu können. In der Mehrzahl der Fälle erkrankt die Ehefrau später als ihr Mann.

Geschlecht. Männer erkranken häufiger als Frauen, das Verhältnis ist ungefähr 3 : 2. Der Diabetes ist eine Erkrankung der Erwachsenen und findet sich am häufigsten zwischen dem 3. und 6. Dezennium. Im Kindesalter ist er selten; doch traf man ihn schon bei Kindern unter einem Jahre. Individuen von nervösem Temperament werden oft befallen. Der Diabetes ist eine Krankheit der besser situierten Klassen. *v. Noorden* erwähnt, daß die Statistik von London und Berlin unter den oberen Zehntausend mehr Diabetesfälle aufweise als unter den unteren Hunderttausenden.

Rasse. Juden scheinen besonders zum Diabetes zu neigen; so waren ein Viertel der Patienten *Frerichs* semitischer Abkunft. Auch ich bin von der Häufigkeit des Diabetes unter Juden überzeugt. Selten ist der Diabetes unter Negern, aber nicht so selten, als man früher angenommen hat.

Fettleibigkeit. Häufig erkranken an Diabetes Individuen, die einen besonderen Reichtum an Panniculus adiposus zeigen. Spuren von Zucker finden sich bei Fettleibigen überhaupt häufig. Diese sog. lipogene Glykosurie ist an sich bedeutungslos, da ihr nur gelegentlich wirklicher Diabetes folgt. Andrerseits kann eine „diabetogene Fettleibigkeit" *(v. Noorden)* vorkommen, wo Diabetes und Fettsucht sich frühzeitig entwickeln und der Verlauf ungünstig ist. Es sind Beispiele bekannt, wo Fettsucht und Diabetes in drei Generationen vorkam. In großen Städten findet sich der Diabetes häufiger als auf dem Lande. Gicht, Syphilis und Malaria hat man als prädisponierende Momente angesehen.

Nervöse Einflüsse. Schreck, Angst und Sorge gehen vielen Diabetesfällen voraus. In einem meiner Fälle traten die Symptome des Diabetes plötzlich nach einem Brande auf. Geschäftliche Sorgen, zu reichliche Zufuhr von Speise und Trank, sitzende Lebensweise scheinen wichtige ätiologische Faktoren zu sein. Glykosurie kann während der Schwangerschaft auftreten. *Trousseau* meinte, daß die Kinder tuberkulöser Eltern besonders zum Diabetes neigen.

Verletzungen oder Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark können von Diabetes gefolgt sein. Unter den sorgfältig studierten Fällen von *Frerichs* waren 30 dieser Art. Gelegentlich sieht man Fälle, die an den bekannten Zuckerstich von *Cl. Bernard* erinnern. So sah ich mit *Reiß*

in Berlin einen Fall, eine Frau mit unbestimmten Hirnsymptomen und Diabetes; bei der Sektion fand sich ein Cysticercus im vierten Ventrikel. Gelegentlich wird bei Hypophysentumoren, die sich bei Akromegalie finden, Glykosurie beobachtet. *Ebstein* hat 4 Fälle von gleichzeitiger Epilepsie und Diabetes mitgeteilt und glaubt, daß beide Prozesse auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen seien und daß sich bei *Jackson*scher Rindenepilepsie Glykosurie viel häufiger finde, als man meist annimmt. Hirnblutungen, auch schwere Gallensteinkoliken können von Glykosurie gefolgt sein.

Gelegentlich trat Diabetes nach Infektionskrankheiten auf, z. B. nach Diphtherie, Influenza, Polyarthritis, Enteritis und Syphilis.

Künstlicher Diabetes. Leo glaubt an eine toxische Entstehung der Zuckerharnruhr. Er erzeugte bei Hunden durch Darreichung von frischem und vergorenem Harn Glykosurie. 1901 erzeugte *Blum* durch subkutane Adrenalininjektion Glykosurie. *Herter* bestätigte dies und fand ferner, daß die direkte Applikation von Adrenalin auf die Oberfläche des Pankreas deutlich Glykosurie hervorrufe. Adrenalin ist eine mächtige reduzierende Substanz und *Herter* meint, daß die Glykosurie auf einer Störung des normalen Oxydationsprozesses in den Zellen des Pankreas beruhe. Auch Phloridzin intern oder subkutan verabreicht, ruft deutliche, temporäre Glykosurie hervor. Das Phloridzin wirkt primär auf die Nierenepithelien, die nicht mehr imstande sind, den Zucker zurückzuhalten. *Naunyn* und *Klemperer* halten daher die Ansicht von der Existenz eines Nierendiabetes aufrecht.

Stoffwechsel beim Diabetes. Pavy meint, daß ein Teil der verdauten Kohlehydrate durch die Tätigkeit der Darmzotten in Fett umgewandelt werde und durch die Lymphgefäße ins Blut gelange. Ein anderer Teil paare sich mit stickstoffhältigen Substanzen zu Proteiden. Nur ein Teil der Kohlehydrate erreiche als Glukose die Leber, wo die Leberzellen das Monosaccharid in das Polysaccharid Glykogen umwandeln. Auch aus den Proteiden der Nahrung kann Glykogen entstehen und unter gewissen Umständen kann aus dem Körpereiweiß direkt Zucker gebildet werden. Beim Gesunden schwankt der Glukosegehalt des Blutes zwischen 0·1 und 0·2%. Die Leber und die Muskeln stellen ein Reservoir von Glykogen dar, in welchem überschüssige Kohlehydrate aufgespeichert werden, sonst müßte es zur Hyperglykämie und zur Glykosurie kommen. Das Glykogen wird beim Gesunden wieder in Glukose verwandelt, welche durch das Blut den Muskeln zugeführt wird, um hier unter Wärme und Energieentwicklung verbrannt zu werden. In welcher Weise diese Verbrennung vor sich geht, ist nicht bekannt. Die Untersuchungen von *Cohnheim* über Glykolyse sind nicht bestätigt worden. Steigt der Glukosegehalt des Blutes über 0·2%, so tritt Glykosurie auf. Die Ursachen dafür können theoretisch folgende sein:

a) Funktionelle oder organische Erkrankung der *Langerhans*schen Inseln im Pankreas. Wahrscheinlich produzieren diese Inseln ein glykolytisches Ferment. Dieses scheint für die normale Verbrennung der Kohlehydrate wichtig zu sein. Fehlt dieses Ferment, so kommt es zur Anhäufung von Glukose im Blute und dadurch zur Glykosurie.

b) Werden auf einmal größere Mengen von Kohlehydraten aufgenommen, als die Leber als Glykogen ablagern kann, so tritt Glykosurie auf. Ein Gesunder kann bis 250 *g* Traubenzucker im nüchternen Magen aufnehmen, ohne daß Zucker im Harn erscheint. Größere Mengen rufen auch beim Gesunden *alimentäre* Glykosurie hervor. Stärke ruft beim Gesunden niemals Glykosurie hervor, da sie verhältnismäßig langsam in Zucker umgesetzt wird. Die Assimilationsgrenze gegen Traubenzucker findet sich bei verschiedenen Zuständen herabgesetzt, so bei vielen Vergiftungen, Phosphor *(v. Jaksch);* Kohlenoxyd, Morphin etc., ferner bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems wie bei Hysterie und traumatischer Neurose *(v. Jaksch).*

c) Veränderungen in der Leberfunktion, die durch verändorte Zirkulation in der Leber bedingt ist, führt ebenfalls zur Glykosurie. Verletzungen des verlängerten Markes, zentrale Störungen verschiedener Art, die zu vasomotorischer Lähmung und dadurch zu rascherer Durchblutung der Leber führen, gehören hierher. Von diesem Gesichtspunkte aus stellt die Krankheit eine Neurose dar. Unvollständige Glykogenbildung oder Zellenveränderungen, die zu geringerer Stabilität des Glykogens führen, werden ebenfalls Glykosurie zur Folge haben.

Pathologische Anatomie. Das Nervensystem zeigt keine konstanten Veränderungen. In einigen Fällen fanden sich Tumoren oder sklerotische Herde in der Medulla oder wie in dem schon erwähnten Falle ein Cysti-

cereus. In der weißen Substanz des Gehirns fanden sich Cysten, auch perivaskuläre Veränderungen sind beschrieben worden. Eine sekundäre Polyneuritis ist nichts seltenes, auf ihr beruht wahrscheinlich auch die sogenannte diabetische Tabes. *Williamson* fand Veränderungen in den Hintersträngen, ähnlich wie sie bei perniziöser Anämie vorkommen. Die Ganglien des Sympathikus waren manchmal vergrößert und hie und da sklerosiert. Das *Blut* kann statt 0·15 bis 0·4$^0/_0$ Zucker enthalten. Das Plasma ist meist mit Fett beladen, welches in der Form feiner Tröpfchen sichtbar wird. Spezielle Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen fehlen. Die polynukleären Leukozyten enthalten Glykogen. Glykogen kommt auch im normalen Blute, aber extrazellulär vor. Auch bei der Leukämie enthalten die polynukleären Leukozyten Glykogen. Das *Herz* ist in vielen Fällen hypertrophisch. Endokarditis ist sehr selten. Häufig ist Arteriosklerose. Die *Lunge* zeigt wichtige Veränderungen. Akute Bronchopneumonie oder kruppöse Pneumonie, die beide in Gangrän übergehen können, und Tuberkulose sind häufig. Die sogenannte diabetische Phthise ist immer Tuberkulose. In seltenen Fällen findet man chronische, interstitielle Pneumonie nicht tuberkulöser Natur. Beim diabetischen Koma ist Fettembolie der Pulmonalgefäße beschrieben worden. Die *Leber* ist meist vergrößert, fettige Degeneration ist häufig. Bei der sogenannten diabetischen Cirrhose, der *Cirrhose pigmentaire* französischer Autoren, ist die Leber vergrößert und sklerotisch, dabei entwickelt sich eine Kachexie mit Melanoderma *(Palma)*. Wahrscheinlich ist der Zustand mit Hämochromatose identisch. Dilatation des Magens, Megalogastrie, ist häufig.

Pankreas. Unsere Erkenntnis von dem Zusammenhang von Pankreas und Glykosurie stammt aus dem Jahre 1889, wo *Minkowski* und *v. Mehring* die Resultate ihrer Experimente über die Exstirpation des Pankreas mitteilten. Der heutige Stand der Frage läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: *a)* Exstirpation der Drüse beim Hunde (auch beim Menschen — *Bull*) ist von Glykosurie gefolgt. Bleibt ein kleiner Teil zurück, erscheint kein Zucker im Harn. *b)* In einem auffallenden Prozentsatz von Diabetesfällen finden sich Veränderungen im Pankreas. 50$^0/_0$ *(Hansemann, Williamson)* zeigen eine chronische interstitielle Entzündung. *c)* Nach dem Resultat der Experimente stellt der Diabetes eine Folge einer Pankreaserkrankung dar. Das Organ hat wie die Leber eine doppelte Sekretion, eine äußere in den Darm und eine innere, ein fermentähnlicher Körper oder in chemischer Hinsicht dem Adrenalin oder nach *Cohnheim* dem Jodothyrin ähnlicher Körper, der zur Verbrennung des Zuckers in den Muskeln notwendig zu sein scheint. Erkrankung des Pankreas ruft infolge des Mangels dieses glykolytischen Fermentes Diabetes hervor. Die Tatsache, daß beim Zurücklassen eines Pankreasteiles Diabetes nicht auftritt, ist analog mit der Erscheinung, daß beim Zurückbleiben von Schilddrüsengewebe bei Operationen Myxödem ausbleibt.

Es ist wahrscheinlich, daß die Beobachtungen von *Opie*, die von *Weichselbaum* und *Stange* bestätigt wurden, einen Schlüssel zur Erklärung des Problems abgeben. In der Drüse eingebettet liegen die unter dem Namen der *Langerhans*schen Inseln bekannten eigentümlichen Körperchen. Sie bestehen aus polygonalen, in unregelmäßigen Säulen angeordneten Zellen, zwischen denen sich weite, anastomosierende Kapillaren befinden. Die Lumina der Ausführungsgänge öffnen sich nicht in die Inseln, die in Wirklichkeit ganglose Drüsen sind, wie die Nebenschilddrüse, die Schild-

drüse, die Glandula pituitaria etc. Die innige Beziehung dieser Zellensäulen zu einem reichen Netzwerk von Blutgefäßen läßt nach *Schäfer* annehmen, daß hier die innere Sekretion der Drüse vor sich geht. Vielleicht wird das glykolytische Ferment *Cohnheims* hier gebildet. Der strikte experimentelle Beweis fehlt noch, doch wurden beim Diabetes Veränderungen in diesen Inseln gefunden. Bei einer 24jährigen Zuckerkranken meiner Klinik, die an Lungentuberkulose starb, fand *Opie* das Drüsengewebe des Pankreas normal, während die *Langerhans*schen Inseln überall eine hyaline Struktur zeigten. Auch in zwei weiteren Fällen fanden sich derartige Veränderungen, doch bestand außerdem eine chronische Pankreatitis. *Hoppe-Seyler* beschrieb kürzlich eine klinische Form von Pankreasdiabetes, der auf einer Arteriosklerose der Pankreasgefäße beruht. Derartige Veränderungen an den Arterien wurden in einer Reihe von Autopsien aufgefunden. Unter 15 Sektionen von Fällen meiner Klinik zeigte sich das Pankreas neunmal atrophisch. In einem Falle bestand Fettnekrose, in einem anderen Steinbildung.

Die *Nieren* zeigen meist eine diffuse Nephritis mit fettiger Degeneration. Im absteigenden Schenkel der *Henle*schen Schleife weisen die Epithelzellen oft hyaline Degeneration auf.

Symptome. Man unterscheidet akuten und chronischen Diabetes, obwohl ein essentieller Unterschied zwischen beiden Formen nicht besteht. Der akute Diabetes betrifft vor allem junge Individuen und zeichnet sich durch rapiden Verlauf und hochgradige Abmagerung aus. Er kann aber auch bei alten Leuten vorkommen. Ich beobachtete einen 73jährigen Mann, bei dem ein Diabetes in drei Wochen zum Tode führte. Man kann ferner folgende Formen unterscheiden: 1. *Lipogenen* oder *diätetischen* Diabetes, die Glykosurie der Fettleibigen; 2. *neurotischen* Diabetes, der sich nach Verletzungen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems ausbildet, und 3. *pankreatischen* Diabetes, bei dem sich Veränderungen des Pankreas finden. Es ist jedoch durchaus nicht leicht, diese Formen zu unterscheiden. Es wurden Versuche gemacht, eine klinische Varietät, dem experimentellen Pankreasdiabetes analog, zu unterscheiden. *Hirschfeld* beschrieb Fälle, die meist Personen in jungen bis mittleren Jahren betreffen und sich durch rapiden und schweren Verlauf auszeichnen. Die Polyurie ist weniger häufig und kann ganz fehlen, ferner besteht ein auffallender Defekt in der Assimilation der Eiweißkörper und Fette, wie die Stuhl- und Harnentleerung zeigt. Unter 7 Fällen kamen 4 zur Sektion, in 2 Fällen fand sich Atrophie des Pankreas, Karzinom in einem und im vierten außerordentliche Erweichung. Die Krankheit beginnt allmählich, gewöhnlich machen die häufige Harnentleerung und der große Durst den Kranken aufmerksam. Sehr selten beginnt die Krankheit rapid, nach plötzlicher Gemütsbewegung, einer Verletzung oder starken Erkältung. Einmal entwickelt, charakterisiert sich die Krankheit durch großen Durst, Ausscheidung großer Mengen zuckerhaltigen Harnes, Heißhunger und meist progressive Abmagerung. Unter den allgemeinen Symptomen der Krankheit ist der Durst eines der lästigsten. Um den Zucker in Lösung zu erhalten und seine Ausscheidung durch den Harn zu ermöglichen, sind große Wassermengen nötig. Die eingenommene Wassermenge steht mit der Menge des Harns in einem bestimmten Verhältnis. Ist der Durst nicht groß, so ist auch trotz ausgesprochenem Diabetes die Harnmenge niemals hoch. Der Durst ist ein oder zwei Stunden nach einer Mahlzeit besonders stark. Die

Verdauung ist trotz der großen Nahrungsmengen meist gut. Schmerz in der Lumbalgegend ist häufig. Die Zunge ist meist trocken, rot, der Speichel spärlich. Der Gaumen kann anschwellen und in späteren Stadien ist eine aphthöse Stomatitis häufig. Gewöhnlich findet sich Obstipation. Trotz der überreichen Nahrungsaufnahme magert der Kranke meist rasch ab. Der Gewichtsverlust steht mit der Polyurie in einem gewissen Zusammenhang; vermindert sich unter einer geeigneten Diät die Zuckerausscheidung, so kann der Kranke rasch wieder an Gewicht zunehmen. Die Haut ist rauh und trocken und Schweiße sind, außer bei bestehender Phthise, selten. Doch sah man profusen Schweißausbruch mit exzessiver Polyurie abwechseln. Ungemein lästig ist oft ein Pruritus, der eines der ersten Symptome sein kann. Die Temperatur ist oft subnormal, der Puls gewöhnlich frequent und seine Spannung vermehrt. Manche Diabetiker zeigen keine ausgesprochene Abmagerung. Kranke in höheren Lebensaltern zeigen jahrelang keine ausgesprochene Gesundheitsstörung und bleiben in gutem Ernährungszustande. Man unterscheidet sie als Fälle von *diabète gras* vom *diabète maigre.*

Harn. Die Harnmenge wechselt von 3—4 Litern in leichten bis zu 15 und 20 Litern in schweren Fällen. Selten ist die Harnmenge nur wenig vermehrt. Unter strenger Diät sinkt sie und kann bei interkurrierenden, febrilen Erkrankungen sogar normal werden. Das spezifische Gewicht ist hoch und schwankt von 1025—1045, in Ausnahmsfällen kann es 1003 *(v. Jaksch)* bis 1020 betragen. Das höchste spezifische Gewicht erwähnt meines Wissens *Trousseau* — 1074. Sehr hohes spezifisches Gewicht (1070) und darüber muß immer an absichtliche Irreführung denken lassen. Der Harn ist blaß, wasserähnlich, hat einen süßlichen Geruch und einen ausgesprochen süßen Geschmack. Seine Reaktion ist sauer. Sein Gehalt an Zucker schwankt. In leichten Fällen übersteigt sie nicht mehr als 1·5—2%, sie kann aber 5—10% betragen. Die täglich ausgeschiedene Zuckermenge kann 320 bis 640 *g* betragen. Ausnahmsweise kann sie 1000 *g* erreichen. Die besten Zuckerproben sind folgende (nach *v. Jaksch*):

Trommersche Probe. Man setzt dem alkalisch gemachten Harn tropfenweise eine mäßig konzentrierte Kupfersulfatlösung zu, bis das gebildete Kupferhydroxyd sich nicht mehr löst und erwärmt. Ist Zucker in etwas größerer Menge vorhanden, so scheidet sich schon vor dem Kochen gelbes oder rotes Kupferoxydul aus und die Flüssigkeit wird zugleich etwas entfärbt. Die Probe ist sehr empfindlich. Leider ist sie vieldeutig, da auch andere reduzierende Substanzen, wie Harnsäure, Kreatinin, Allantoin etc., Kupferoxyd in alkalischer Lösung reduzieren. Auch durch Glykuronsäuren, Pentosen, ferner nach der Einnahme von Chloral, Morphin, Chloroform etc. kann Reduktion beobachtet werden. Auch die Alkaptonurie kann zu Irrtümern führen.

Nylandersche Probe. Man versetzt den Harn mit ca. $^1/_{10}$ Teil des *Nylander*schen Reagens und erhitzt. Nach wenigen Minuten tritt Schwärzung ein. Bei Gegenwart von Eiweiß ist sie nicht verwendbar, da Schwefelwismut entsteht. Melanin-, Urobilinharne sowie Harne, die reich an reduzierenden Substanzen sind, geben eine ähnliche Reaktion.

Phenylhydrazinprobe. Sie ist weitaus die sicherste Zuckerprobe. Man versetzt 6 bis 8 cm^3 Harn mit zwei Messerspitzen reinen salzsauren Phenylhydrazins und drei Messerspitzen essigsauren Natrons und setzt, falls sich die Salze beim Erwärmen nicht gelöst hatten, etwas Wasser zu. Das Gemisch wird im Wasserbade 20—30 Minuten gekocht und dann in kaltem Wasser rasch abgekühlt. Enthält der Harn Zucker, so fällt ein gelber, krystallinischer Niederschlag aus, der mikroskopisch aus Drusen gelber Nadeln (Phenylglukosazon) besteht. Die Probe ist sehr empfindlich und sicher für Zucker beweisend. Für wissenschaftliche Zwecke muß die Schmelzpunktbestimmung der Krystalle ausgeführt werden.

Gärungsprobe. Man füllt ein Gärungsröhrchen mit Harn und setzt etwas Hefe zu. Der Zucker wird in Wasser und Kohlensäure gespalten, welch letztere sich oben im Röhrchen ansammelt.

Polarisation. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts. Nach der Stärke der Rotation kann die Zuckermenge leicht bestimmt werden. Der Harn muß eiweißfrei sein. β-Oxybuttersäure ist linksdrehend. Auch linksdrehende Kohlehydrate finden sich im diabetischen Harn.

Azetonurie. Spuren von Azeton finden sich in jedem Harn *(v. Jaksch).* Vermehrte Azetonausscheidung trifft man mitunter beim Fieber als Ausdruck einer Autointoxikation, besonders im Kindesalter, bei Verdauungsstörungen, nach der Chloroformnarkose, mitunter bei Gravidität mit abgetriebener Frucht; *endlich beim Diabetes.*

Nachweis des Azetons im Harn. Legalsche Probe. Man versetzt mehrere Kubikzentimeter Harn mit einigen Tropfen einer mäßig konzentrierten, frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium und mit Kali oder Natronlauge mittlerer Konzentration. Die Flüssigkeit nimmt eine rote Farbe an, die rasch verblaßt, bei Gegenwart von Azeton jedoch auf Hinzufügen von Essigsäure in Purpurrot oder Violettrot übergeht. Enthält der Harn Melanin, so tritt eine stahlblaue Färbung auf.

Diazeturie. Unter normalen Verhältnissen scheint Azetessigsäure im Harn nie vorzukommen *(v. Jaksch).* Man findet sie beim Diabetes, bei Fieber *(v. Jaksch)* und als Ausdruck einer Autointoxikation *(v. Jaksch).*

Nachweis. Harne, die Azetessigsäure enthalten, geben, mit Eisenchloridlösung versetzt, eine bordeaurote Färbung. Da diese Reaktion noch eine Reihe anderer Körper gibt, so geht man so vor: Der Harn wird vorsichtig mit einer mäßig konzentrierten Eisenchloridlösung versetzt und, falls ein Phosphatniederschlag entsteht, dieser abfiltriert und neuerdings Eisenchloridlösung hinzugefügt. Wenn eine bordeaurote Färbung der Probe eintritt, wird eine Probe des Harnes zum Kochen erhitzt, eine weitere mit Schwefelsäure versetzt, mit Äther extrahiert und der ätherische, saure Extrakt mit etwas verdünnter Eisenchloridlösung geschüttelt. Fällt die Reaktion im gekochten Harne schwach aus, verblaßt ferner im Ätherextrakt nach 24—48 Stunden die rote Färbung und ist der Harn reich an Azeton, so ist Azetessigsäure im Harn vorhanden. (Nach *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik.) *Grünberger* wies auf der *v. Jaksch*schen Klinik beim diabetischen Koma auch in der Cerebrospinalflüssigkeit Azetessigsäure nach.

Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers im Harn dient die Polarisation oder die Titration nach *Pavy-Sahli.*

Die *Harnstoffausscheidung* ist beim Diabetes vermehrt, auch die Phosphate können stark vermehrt sein. Die Harnsäureausscheidung zeigt keine besonderen Veränderungen. Die Kalksalze sind deutlich vermehrt. Auch die Ammoniakausscheidung ist in schweren Fällen, namentlich im Koma, vermehrt. *Ralfe* beschrieb Vermehrung der Phosphatausscheidung, in manchen dieser Fälle waren die Symptome denen des Diabetes sehr ähnlich, obgleich Zucker nicht konstant anwesend war. Derartige Fälle hat man manchmal als Phosphatdiabetes bezeichnet. Häufig findet sich Azetonurie und Diazeturie *(v. Jaksch).* In schweren Fällen finden sich andere Fettsäuren, als Essigsäure *(v. Jaksch)*, β-Oxybuttersäure *(Minkowski)*, die man speziell für das diabetische Koma verantwortlich gemacht hat. Auch Glykogen ist im Harn gefunden worden. Albuminurie ist häufig. Gelegentlich trifft man Pneumaturie infolge von Gärungsvorgängen in der Harnblase. *Cammidge* fand bei einem Fall von Pankreasdiabetes Glyzerin im Harn. Fett kann als feine Emulsion (Lipurie) im Harn erscheinen.

Blut. Es findet sich konstant Hyperglykämie. Im Koma kann β-Oxybuttersäure im Harn auftreten; ferner andere Fettsäuren *(v. Jaksch).* Bei starker Polyurie ist Polyzythämie (6,000.000—8,000.000 Erythrozyten) nicht selten. Das Koma ist von einer mäßigen Leukozytose begleitet. Bei manchen Fällen besteht Lipämie. Man erkennt sie an der Gegenwart zahlloser tanzender Körperchen zwischen den Blutzellen bei der Untersuchung von nativem Blut und an der milchigen Beschaffenheit des Serums. Normales Blut enthält 0·16—0·325% Fett *(Becquerel* und *Rodier). Fraser* fand im diabetischen Blute 16·44% Fett. Die Ansichten über den Ursprung des Fettes sind geteilt.

Diabetes im Kindesalter. Stern studierte 117 Fälle. Meist handelt es sich um Kinder der wohlhabenden Klassen. Sechs Fälle betrafen Kinder im ersten Lebensjahre. Hereditäre Einflüsse sind ausgesprochen. Die Krankheit verläuft viel rapider als beim Erwachsenen. In einem Fall führte sie in zwei Tagen zum Tode. In 7 Fällen dauerte sie nicht einen Monat. Ein Kind soll mit Glykosurie geboren worden sein, in 8 Monaten trat Heilung ein. *v. Jaksch* fand immer Pankreasatrophie als Ursache.

Komplikationen. a) Haut. Furunkel sind ungemein häufig. Schmerzhafte Onychie kann vorkommen. Ekzeme und zeitenweise unerträgliches Hautjucken wird beobachtet. Bei Frauen kann durch den Reiz des Harns

heftiger Pruritus pudendi, bei Männern Balanitis auftreten. Xanthome und Purpura sind seltener. Häufiger sieht man Gangrän, sie ist meist durch Arteriosklerose bedingt. Bronzefärbung der Haut (diabète bronzé) sieht man bei Fällen von Hämochromatose, die sich durch Lebercirrhose und Cirrhose des Pankreas charakterisiert und wo der Diabetes als ein späteres Symptom auftritt. Mit dem Eintreten schwerer Komplikationen ist die Toleranz gegen Kohlehydrate erhöht. Profuse Schweiße können vorkommen.

b) Lunge. Nicht selten wird lobäre oder lobuläre Pneumonie zur Todesursache. Lungengangrän ist häufig, oft fehlt dabei der charakteristische fötide Geruch der gewöhnlichen Gangrän. In einem Falle sah ich Lungenabszeß nach lobärer Pneumonie. Ungemein häufig ist der Diabetes durch Tuberkulose kompliziert.

c) Niere. Albuminurie stärkeren oder geringeren Grades ist häufig. Ödeme an den Knöcheln sind nicht selten. Allgemeine Wassersucht ist infolge der Polyurie selten. Manchesmal ist sie von Arteriosklerose abhängig. Gelegentlich geht sie dem diabetischen Koma voran. Öfters entwickelt sich eine Zystitis.

d) Nervensystem. 1. *Coma diabeticum,* zuerst von *Kussmaul* studiert, tritt in einem bedeutenden Prozentsatz, namentlich bei jungen Individuen auf. Nach *Mackenzie* war bei allen Todesfällen unter 25 Jahren, die im Londoner Hospital beobachtet wurden, mit einer einzigen Ausnahme das Koma die Todesursache. *Naunyn* sah es unter 44 Todesfällen 22mal, *Williamson* unter 40 Fällen 28mal. Ich selbst sah es bei 27 Todesfällen 15mal. *Frerichs* unterscheidet drei Gruppen: *a)* Nach einer Anstrengung wird der Kranke plötzlich von Schwäche, Ohnmacht und Somnolenz befallen, die allmählich in tiefe Bewußtlosigkeit übergeht; der Tod tritt in wenigen Stunden ein. 2. Magenstörungen wie Nausea und Erbrechen oder irgendwelche lokale Störungen wie Pharyngitis, Phlegmonen oder Lungenkomplikationen gehen vorher. Kopfschmerz, Delirien, Unruhe und inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe, von *Kussmaul* als Lufthunger bezeichnet, treten auf. Cyanose kann da sein oder fehlen. Bei bestehender Cyanose wird der Puls frequent und schwach und der Kranke versinkt allmählich in Koma. Dies kann 1—5 Tage dauern. Die Exspirationsluft zeigt deutlichen, von Azeton herrührenden Obstgeruch. 3. Ohne vorhergehende Erscheinungen wird der Kranke plötzlich von Kopfschmerz und dem Gefühl der Vergiftung befallen und wird rapid komatös. Mitunter wird Koma mit Urämie, apoplektischen Insulten oder Meningitis verwechselt. Über die Natur des diabetischen Komas ist viel gestritten worden. Jahrelang hat man das Azeton, später die Azetessigsäure als das toxische Agens angesehen. Heute ist die allgemeine Ansicht die, daß das diabetische Koma eine Säurevergiftung darstellt. Wahrscheinlich ist die β-Oxybuttersäure, die sich in den Geweben anhäuft, im Blute in großer Menge zirkuliert und im Harn an verschiedene basische Körper gebunden, doch niemals frei ausgeschieden wird, das wichtigste Agens. 1882 fand *v. Jaksch* die Azetessigsäure, *Külz* und *Minkowski* etwas später die β-Oxybuttersäure beim diabetischen Koma im Harn. Weitere Untersuchungen, namentlich aus der *Naunyn*schen Klinik, haben dies bestätigt und man nimmt jetzt allgemein das Auftreten dieser Säuren (Acetonkörper) als die Ursache des Coma diabeticum an. Die β-Oxybuttersäure kann in enormer Menge ausgeschieden werden. *Külz* fand in drei Fällen 67, 100 und 226 *g*. *Magnus Lewy* hat angenommen, daß in den Geweben 100—200 *g* enthalten sein

können. Derselbe Autor meint, daß die Säure aus dem Fette stamme, während *Naunyn* und andere sie als ein Spaltungsprodukt des Organismus ansehen. Die β-Oxybuttersäure ist auch die Muttersubstanz von Azeton und Azetessigsäure.

Saunders und *Hamilton* beschrieben Fälle, wo die Lungenkapillaren mit Fett erfüllt waren. Albuminurie geht häufig dem Anfall vorher oder begleitet ihn und im Harnsediment finden sich zahlreiche, kurze, hyaline und fein granulierte Zylinder (*Külz*'sche Zylinder). Die Zuckerausscheidung kann während des Komas abnehmen oder ganz verschwinden. Krämpfe werden zum Unterschiede vom urämischen Koma nicht beobachtet. Die Temperatur kann subnormal sein, so sieht man Rektumtemperaturen bis 34° C, gelegentlich kommen auch Temperatursteigerungen vor. Die Atmung ist meist stark verlangsamt, die Tension der Bulbi herabgesetzt.

2. *Periphere Neuritis.* Neuralgien, Parästhesien können sich sehr frühzeitig finden. Die Neuritis kann allgemein oder auf die oberen oder unteren Extremitäten beschränkt sein. Doppelseitige Ischias muß stets den Verdacht auf Diabetes (oder Tabes!) erwecken. Herpes zoster, Mal perforant du pied kann vorkommen.

Pseudotabes diabetica. Es handelt sich um eine periphere Neuritis, die mit lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, mit Verlust der Patellarreflexe und motorischer Schwäche einhergeht. Der Gang ist ataktisch (Steppage) wie bei Arsen, Alkohol und anderen Neuritisformen. Nach *Charcot* kann Atrophie des Optikus vorkommen. Veränderungen in den Hintersträngen sind von *Williamson* u. a. beschrieben worden. Auch die sog. diabetische Paraplegie beruht wahrscheinlich auf einer Neuritis. In manchen Fällen findet sich Parese der Arme und Beine.

3. *Psychische Störungen.* Die Kranken sind oft mürrisch und neigen zu Hypochondrie. Progressive Paralyse ist beobachtet worden.

4. *Sinnesorgane.* Sehr häufig, namentlich rasch bei jungen Individuen entwickelt sich eine Katarakt. Die diabetische Retinitis erinnert sehr an die Retinitis albuminurica. Plötzliche Erblindung wie bei Urämie kann vorkommen. Lähmung der Akkommodationsmuskeln und schließlich Optikusatrophie kann auftreten. Symptome von seiten des Ohres, wie Otitis media oder Entzündung der Zellen des Warzenfortsatzes, können sich ungemein rasch entwickeln.

5. *Geschlechtstrieb.* Impotenz ist häufig und kann ein frühzeitiges Symptom sein. Schwangerschaft ist selten, meist kommt es zum Abortus. Eine diabetische Mutter kann ein gesundes Kind gebären; ein Fall von Übertragung des Diabetes auf das Kind ist nicht bekannt. Natürlich verläuft die Krankheit nach der Geburt viel schwerer.

Verlauf. Im Kindesalter kann die Krankheit in wenigen Tagen zum Tode führen. Bei jungen Individuen erfolgt der Tod fast ausnahmslos im Koma. Je älter der Kranke zur Zeit des Beginnes des Diabetes ist, um so langsamer ist der Verlauf, bei solchen Leuten kann die Krankheit 10 bis 15 Jahre bestehen.

Diagnose. Wie schon erwähnt, muß es sich um eine dauernde Ausscheidung von Traubenzucker handeln und die Zuckerausscheidung schon nach der Einnahme geringer Kohlehydratmengen auftreten. Alimentäre Glykosurie darf nicht mit Diabetes verwechselt werden. Die Diagnose beruht einzig auf der Harnuntersuchung. In zweifelhaften Fällen (Pentosurie!) entscheidet die Gärungsprobe. Gelegentlich beobachtet man intermittierende

Glykosurie. Es ist ratsam, in solchen Fällen die Assimilationsgrenze für Traubenzucker zu bestimmen. Nach *Naunyn* sollen 100 *g* Traubenzucker 2 Stunden nach einem aus Kaffee und Butterbrot bestehenden Frühstück keine Glykosurie hervorrufen. Tritt sie ein, so kann dauernde Glykosurie eventuell folgen. Gelegentlich werden Irreführungen von seiten des Patienten versucht. Bei einem jungen Mädchen meiner Beobachtung zeigte der Harn ein spezifisches Gewicht von 1065. Im Harn fand sich Rohrzucker. In der Literatur findet sich ein Fall, wo eine Frau, nachdem Rohrzucker im Harn nachgewiesen worden war, Traubenzucker kaufte und ihn in ihre Blase einführte.

Prognose. Bei echtem Diabetes sind Heilungen selten. Fälle von intermittierender oder transitorischer Glykosurie, wie man sie bei überreicher Ernährung, nach starken psychischen Affekten trifft, heilen dagegen rasch bei entsprechender Behandlung. Nicht wenige von den angeblich geheilten Diabetesfällen gehören hierher. Bei Personen unter 40 Jahren ist die Prognose schlecht; je älter das Individuum, um so günstiger ist sie. Prognostisch wichtig ist, ob der Harn bei völlig kohlehydratfreier Diät Zucker enthält oder nicht. Verschwindet der Zucker, so ist der Fall als leicht aufzufassen. Hält sie an, bildet der Körper demnach Zucker aus seinem Körpereiweiß, so liegt ein schwerer Fall vor. Bei Gegenwart von Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure ist der Eintritt des Koma zu befürchten. Doch kann gelegentlich Diazeturie Monate bestehen, anscheinend ohne ernste Folgen.

Behandlung. Bei familiärer Prädisposition soll die Zufuhr von Kohlehydraten beschränkt werden. Von größter Bedeutung ist ein entsprechendes hygienisches Verhalten. Aufregungen sind zu meiden und der Kranke soll ein ruhiges Leben in einem möglichst guten Klima führen. Flanell- oder Seidenwäsche schützen am besten vor Erkältungen. Sehr empfehlenswert sind lauwarme Bäder täglich genommen. Auch gelegentliche Dampfbäder sind nützlich, ebenso systematische tägliche Körperübungen. Ist dies untunlich, ist Massage angezeigt. Zwei Fälle verhalten sich niemals gleich. Ein Kranker kann bei kohlehydratfreier Diät an Gewicht verlieren und sich schlecht befinden, bei Kohlehydratzufuhr erscheint zwar Zucker im Harn; er behält dagegen sein Gewicht oder nimmt sogar zu.

Diät. In meiner Klinik erhalten die Zuckerkranken 3 oder 4 Tage die gewöhnliche Krankenkost, die mäßige Mengen von Kohlehydraten enthält, in der Absicht, die Zuckerausscheidung kennen zu lernen. In weiteren 2 Tagen werden Kohlehydrate allmählich weggelassen und der Kranke erhält folgende kohlehydratfreie, von *v. Noorden* empfohlene Diät, die je nach Alter und Körpergewicht modifiziert wird.

1. *Frühstück* $^1/_2$*8 Uhr.* 200 *cm*³ Tee oder Kaffee, 150 *g* Beefsteak oder Hammelkotelette oder gekochten Schinken, 1 oder 2 Eier.

2. *Frühstück* $^1/_2$*1 Uhr.* 300 *g* kaltes Roastbeef, 60 *g* Sellerie, frischen Gurken- oder Tomatensalat, 20 *cm*³ Whisky mit 400 *cm*³ Wasser, 60 *cm*³ Kaffee ohne Milch oder Zucker.

3. *Hauptmahlzeit 6 Uhr.* 200 *cm*³ klare Bouillon, 250 *g* Roastbeef, 10 *g* Butter, 80 *g* grüner Salat mit 10 *g* Essig und 20 *g* Olivenöl; oder 3 Eßlöffel gekochtes grünes Gemüse; 3 Ölsardinen, 20 *cm*³ Whisky mit 400 *cm*³ Wasser.

4. *Abendessen 8 Uhr.* 2 Eier roh oder gekocht, 400 *cm*³ Wasser. Diese Diät enthält ungefähr 200 *g* Eiweiß und 135 *g* Fett. Der Erfolg ist auffallend. In vielen Fällen verschwindet der Zucker in 3 oder 4 Tagen aus dem Harne ganz. Ist der Zucker aus dem Harn verschwunden, so erhält der Kranke täglich 20—100 *g* Kohlehydrate in steigender Menge. Weißbrot enthält 55% Stärke. Der Effekt der kohlehydratfreien Diät liegt nach *v. Noorden* darin, daß der Stoffwechsel so geändert wird, daß der Körper größere Kohlehydratmengen aufzunehmen lernt, ohne daß Zucker im Harn erscheint.

Naunyn legt auf das Verschwinden der Hyperglykämie großes Gewicht. Besteht trotz strenger Diät eine Zuckerausscheidung von 0·1—0·5%, so empfiehlt *Naunyn* einen Hungertag, wo durch 24 Stunden keine Nahrung gereicht wird. In vielen Fällen kommt es so tatsächlich zur Aglykosurie und die Assimilationskraft für Kohlehydrate soll gebessert sein. Er rät ferner in Intervallen von 3—4 Monaten ein vollkommen kohlehydratfreies Regime an. Dem Diabetiker sind erlaubt: Ochsenschlepp, Bouillon und andere klare Suppen. Limonade, Kaffee, Tee, Schokolade, Kakao, natürlich ohne Zucker, eventuell durch Saccharin versüßt. Mineralwässer. Milch mäßig genossen. Fische aller Art, Krabben, Humer, Austern, eingesalzenes oder frisches Fleisch (Leber ausgenommen!), Geflügel, Wild, Eier, Butter, Buttermilch, Topfen, Käse, Gluten und Kleienbrot, Mandelbrot und Kokosnußbiskuits. Aleuronat und Roboratmehl sind aus Weizen bereitet und enthalten große Mengen Eiweiß, doch

Fig 19.

wenig Stärke. Brot oder Biskuits, aus ihnen bereitet, wurden von *Ebstein* warm empfohlen. Von Gemüsen sind erlaubt: Kresse, Tomaten, Spinat, Zigorie, Sauerampfer, Radieschen, Spargel, Salat, Gurken, Zelerie und Endiviensalat. Pickles aller Art sind gestattet.

Von Früchten sind Zitronen und Orangen erlaubt. Johannisbeeren, Pflaumen, Kirschen, Äpfel, Birnen, Melonen, Erdbeeren und Himbeeren, auch Nüsse können mäßig genossen werden. Verboten sind: Dicke Suppen und Leber. Gewöhnliches Brot aller Art (in größerer Menge), wie Roggen- und Weizenbrot, Schwarz- oder Weißbrot; Mehlspeisen aller Art. Von Gemüsen Kartoffel, Rüben, Artischoken, Bier, Schaumwein und süße Fruchtsäfte. Bei der Diät ist es schwer, einen Ersatz für Brot zu finden. Viele, wie Mandelbrot und Aleuronat-

brot, sind unschmackhaft. Statt Zucker benütze man Saccharin. *Mossé* zeigte, daß Kartoffelstärke besser assimiliert wird als Weizenstärke, was durch Vergleichsversuche in meiner Klinik bestätigt wurde. Er gestattet ein Kilo täglich, am besten gebacken.

Medizinische Behandlung. Nur das Opium scheint das Fortschreiten der Krankheit beschränken zu können. Der Zuckerkranke zeigt eine auffallende Toleranz gegen Opium. Kodein, von *Pavy* empfohlen, ist wegen der geringen konstipierenden Wirkung vorzuziehen. Es empfiehlt sich Codeinum phosphoricum oder hydrochloricum. Man reicht 0·05 *g* und kann bis 0·3 *g* ansteigen. Der Effekt zeigt sich erst bei strikter Diät. Ist die Zuckerausscheidung vermindert oder ganz verschwunden, so entzieht man das Mittel allmählich wieder. Oft ist die gleichzeitige Darreichung von Bromsalzen nützlich. Auch Arsen, Antipyrin, letzteres bei Nervosität, werden empfohlen. Organotherapeutische Präparate, wie Glyzerinextrakte des Pankreas, werden in der Erwartung verwendet, dadurch die zum Zuckerstoffwechsel nötige innere Sekretion zu unterstützen. Der Erfolg läßt sich mit den Resultaten der Schilddrüsenbehandlung des Myxödems nicht vergleichen. *Lépine* stellte aus Pankreas ein glykolytisches Ferment dar, ebenso aus Malzdiastase, er hat es mit einigem Erfolg in vier Fällen verwendet. Den Pruritus und das Ekzem behandelt man am besten mit kühlenden Umschlägen von Borsäure, *Goulard*'schem Wasser oder mit Ichthyol und Lanolinsalben. Für offenen Leib ist zu sorgen, besonders bei starker Nervosität. Eine fast hoffnungslose Komplikation ist das Koma. Sauerstoffinhalationen wurden empfohlen, ferner subkutane Infusionen von Natrium bicarbonicum-Lösungen in der Erwartung, die Blutalkaleszenz zu erhöhen. Man kann intravenös bis 84 *g* einer 1—2%igen Lösung von Natr. bicarb. in physiologischer Kochsalzlösung geben. In desperaten Fällen kann sogar alle sechs Stunden ein Liter der Lösung intravenös eingeführt werden. In weniger ernsten Fällen führe man per os, per rectum und subkutan reichlich Flüssigkeit zu. Diese zuerst von *Stadelmann* empfohlene Behandlung gibt zweifellos die besten Resultate. *Naunyn* und *Magnus Lewy* sahen sogar Fälle von Koma wieder besser werden. Jeder Zuckerkranke mit Diazeturie soll sofort unter die Wirkung von Natr. bicarbon. gestellt werden. Man reiche es solange, bis der Harn alkalisch wird. Man gebe bis 100 *g* täglich. Auch ich sah einen Fall von diabetischem Koma wieder besser werden. Leider sind die Besserungen nur temporär. Obstipation soll den Eintritt des Koma begünstigen.

Pentosurie. Pentosen können unter pathologischen Verhältnissen im Harn auftreten *(Salkowski).* Im Bier sind oft Pentosen nachzuweisen *(v. Jaksch).* Beobachtungen von *Kindelmann* und *Otori* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik zeigen, daß größere Mengen von Pentosen im Harn sehr selten sind. Sie finden sich bei Morphinisten. Durch reichlichen Genuß von Fruchtsäften tritt eine alimentäre Pentosurie auf *(v. Jaksch, Johnstone).* Endlich gibt es eine Stoffwechselanomalie, wo ohne sonstige Störungen Pentosurie besteht. Derartige Individuen können, wie ein Fall von *Erben* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik zeigt, fälschlich für Diabetiker gehalten werden.

VI. Diabetes insipidus.

Eine chronische Gesundheitsstörung, charakterisiert durch Polyurie, großen Durst und niederes spezifisches Gewicht des Harnes. Man muß sie von der symptomatischen Polyurie, wie sie sich bei Hysterie, Schrumpfniere, Hirnaffektionen etc. findet, unterscheiden. *Willis* (1674) unterschied zuerst Diabetes mellitus und Diabetes insipidus.

Ätiologie. Die Krankheit findet sich am häufigsten im jugendlichen Alter. Von 85 Fällen, die *Strauss* gesammelt hat, waren 9 unter 5 Jahren, 12 zwischen 5 und 10 Jahren, 36 zwischen 10 und 25 Jahren. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen. Der Zustand kann kongenital sein. Eine hereditäre Belastung wurde in vielen Fällen beobachtet, das auffallendste Beispiel dieser Art wurde von *Weil* mitgeteilt. Von 91 Familienmitgliedern in vier Generationen hatten 23 anhaltende Polyurie ohne sonstige Gesundheitsstörung. Man kann zwei Formen unterscheiden: Primären oder idiopathischen Diabetes insipidus ohne bekannte Ursache und sekundären oder symptomatischen, wo sich Gehirnveränderungen oder sonstige Erkrankungen finden. Von 9 Fällen meiner Klinik, die von *Futcher* mitgeteilt wurden, gehörten 4 zu der ersteren und 5 zu der letzteren Form.

Trousseau erwähnt, daß die Eltern von Diabetes insipidus-Kranken häufig Glykosurie oder Albuminurie zeigen. Nach *Ralfe* ist schlechte Ernährung im Kindesalter ein wichtiger ätiologischer Faktor. Man sah die Krankheit nach reichlichem Genuß von kaltem Wasser oder nach einem Trinkgelage auftreten oder sie entwickelt sich nach einer akuten Erkrankung in der Rekonvaleszenz.

Der sekundäre oder symptomatische Diabetes insipidus tritt nach Verletzungen oder Erkrankungen des Nervensystems, nach Traumen, die den Kopf, in seltenen Fällen auch nach Traumen, die den Stamm betrafen, auf. In manchen Fällen fanden sich Hirntumoren, Läsionen der Medulla, Hirnblutung *(Pichler)*. Ein auffallender Zusammenhang besteht zwischen Diabetes insipidus und Hirnsyphilis; unter den schon erwähnten 9 Fällen *Futcher's* waren 5 luetisch. Die Veränderungen sind meist an der Hirnbasis und entzündlicher Natur. In einer Anzahl der Fälle findet sich Hemianopsie, so zweimal unter den Fällen *Futcher's*. Die Veränderung muß nicht notwendigerweise die Medulla ergreifen. Auch bei Erkrankung des Rückenmarkes sah man Diabetes insipidus. Bei Aneurysmen und Tumoren in der Bauchhöhle, bei tuberkulöser Peritonitis, auch bei Karzinom kann hochgradige Polyurie bestehen. Die ansprechendste Ansicht über das Entstehen der Polyurie ist die Annahme einer vasomotorischen Störung der Nierengefäße, entweder auf einem lokalen Reize beruhend wie bei Tumoren im Unterleib oder zentralen Ursprungs bei Fällen von Gehirnläsion oder funktioneller Reizung der Medulla, die zu anhaltender Nierenhyperämie führt.

Pathologische Anatomie. Konstante anatomische Veränderungen fehlen. Man fand Vergrößerung und Hyperämie der Nieren. Die Blase wurde hypertrophisch gefunden. Auch Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken ist gefunden worden. Nicht selten trat der Tod infolge chronischer Lungenerkrankung ein. Im Nervensystem sind Veränderungen der verschiedensten Art gefunden worden.

Symptome. Die Krankheit kann plötzlich beginnen, nach einem Schrecken oder Trauma; häufiger ist der Beginn allmählich. Nach *Ralfe* klagen die Kranken häufig frühzeitig über heftige ziehende Schmerzen in der Lumbalgegend, die gegen die Hüften ausstrahlen. Reichliche Harnausscheidung und großer Durst sind die auffallendsten Erscheinungen der Krankheit. Die Harnmenge kann 5—10 *l* und mehr betragen. *Trousseau* erwähnt noch größere Mengen. In zwei unserer Fälle war die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge größer als die aufgenommene. Das spezifische Gewicht ist 1001 bis 1005, die Farbe des Harns blaß, wasserähnlich. Die festen Harnbestandteile können in normaler Menge ausgeschieden werden. Manchmal fand sich vermehrte Harnstoffausscheidung. Abnorme Harnbestandteile finden sich

selten. Muskelzucker, Inosit ist gelegentlich gefunden worden. Albuminurie ist selten, hie und da finden sich Spuren von Zucker. Selbstverständlich findet sich der großen Harnmenge entsprechend großer Durst. Die häufige Harnentleerung und der Durst sind oft die einzigen subjektiven Symptome. Der Appetit ist meist gut, selten besteht Heißhunger wie beim Diabetes mellitus. Doch erzählt *Trousseau* von dem Schrecken, den ein Diabetes insipidus-Kranker in einem Speisehause, wo Brot frei war, hervorrief; der Kranke wurde bezahlt, um nicht wiederzukommen. Die Kranken sind meist gut genährt und gesund aussehend. Vielfach scheint die Gesundheit nicht gestört. Die Haut ist trocken, die Schweißsekretion vermindert, ebenso die Speichelsekretion. Die Toleranz gegen Alkohol ist auffallend. Der Verlauf hängt ganz und gar von der Natur der primären Störung ab. Beim idiopathischen Diabetes insipidus können jahrelang, selbst 50 Jahre hindurch Gesundheitsstörungen ausbleiben. Der Tod tritt meist infolge einer interkurrierenden Erkrankung ein. Spontane Heilung kann eintreten.

Diagnose. Niederes spezifisches Gewicht und das Fehlen von Zucker unterscheidet die Krankheit von der Zuckerharnruhr. Die hysterische Polyurie kann ihr sehr ähnlich werden und erst das Auftreten anderer hysterischer Symptome, ferner transitorische Glykosurie führt zur Diagnose. Gegen Schrumpfniere ist die Gegenwart von Eiweiß, Hypertrophie des linken Ventrikels, vermehrte Gefäßspannung diagnostisch wichtig. *v. Jaksch* fand in einem Falle die Fäzes auffallend arm an Stickstoff.

Therapie. Sie ist ziemlich ohnmächtig. Die Flüssigkeitszufuhr soll nicht beschränkt werden. Opium wird warm empfohlen, ist aber von zweifelhaftem Nutzen. Valerianapräparate können versucht werden. Bei verdächtiger Anamnese ist eine gründliche antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Ergotin, Antipyrin, Salizyl-Jodpräparate, Arsen, Strychnin, Brompräparate sind empfohlen worden. Elektrizität kann versucht werden.

VII. Rachitis.

Eine Erkrankung des Kindesalters, charakterisiert durch allgemeine Ernährungsstörung und Störungen im Knochenwachstum. *Glisson* beschrieb die Krankheit 1650 in genauer Weise; von ihm stammt auch der Name Rachitis.

Ätiologie. Die Krankheit ist über die ganze Erde verbreitet, doch trifft man sie besonders unter der armen Bevölkerung großer Städte. In Wien und London zeigen 50—80% aller Kinder, die in Kliniken zur Beobachtung kommen, Zeichen von Rachitis. Dunkle Wohnung, schlechte Luft sind wichtige ätiologische Faktoren. In manchen Fällen sind zu lange Laktation oder Stillen der Mutter während der Schwangerschaft von schädlichem Einfluß. Beweise von Heredität fehlen. Beide Geschlechter werden in gleicher Häufigkeit befallen. Rachitis ist eine Erkrankung des ersten und zweiten Lebensjahres, doch beginnt sie nur selten vor dem sechsten Lebensmonate. *Jenner* beschrieb eine Spätform der Rachitis, wo die Krankheit zwischen dem 9.—12. Lebensjahre oder später auftritt (Osteomalazie der Pubertät). Man hat sie als eine Folge kongenitaler Syphilis angesehen *(Parott)*. Syphilitische Knochen zeigen jedoch selten, wenn überhaupt, das schwammartige, der Rachitis eigentümliche Gewebe und rachitische Knochen zeigen niemals die multiplen Osteophyten der Lues. „Syphilis modifiziert die Rachitis, erzeugt sie aber nicht" *(Cheadle)*. Mangelhafte, schlechte Ernährung ist ein essentieller Faktor bei der Entstehung der Krankheit. Doch sieht man Rachitis wie Skorbut auch bei Kindern der Reichen und unter guten hygienischen Verhältnissen. Am häufigsten trifft man die Krankheit bei Kindern, die mit kondensierter Milch, den verschiedenen Nährpräparaten, mit Kuhmilch und stärkereicher Nahrung aufgezogen werden. Nahrung, arm an tierischem Fett und Eiweiß, begünstigt ihr Entstehen *(Cheadle)*. Die interessanten Versuche von *Sutton* an Löwenjungen zeigen dies am besten. Wurde der Fleischnahrung Milch, pulverisierter Knochen- oder Lebertran zugegeben, so verschwand die Rachitis.

In Zusammenhang mit der unzureichenden Nahrung steht eine mangelhafte Assimilation der Kalksalze.

Pathologische Anatomie. Die Beschreibung *Glisson's* ist heute noch gültig. „1. In der Größe der Körperteile besteht ein Mißverhältnis. Der Kopf ist größer als normal, das Gesicht im Vergleich mit den übrigen Körperteilen sehr fettreich. 2. Die Glieder und Muskeln des Körpers sind zart und abgemagert und atrophisch. 3. Die Haut ist faltig, schlaff wie ein leerer Handschuh. 4. An den Gelenken, besonders an Hand und Knöcheln, finden sich gewisse Protuberanzen, die nicht von den fleischigen oder membranösen Teilen, sondern von den Enden der Knochen ausgehen und sich besonders in den Epiphysen finden. 5. Gelenke und Glieder zeigen nie so deutliche Totenstarre wie andere Leichen. 6. Der Thorax ist verschmälert, besonders unter den Schulterblättern, wie seitlich zusammengedrückt, und das Sternum springt kiel- oder vogelbrustartig vor. 7. Die Rippenknorpel sind knotenförmig aufgetrieben wie die Hand- und Knöchelgelenke."

Glisson beschreibt auch das aufgetriebene Abdomen, die vergrößerte Leber und die Veränderungen in den Mesenterialdrüsen. Die wichtigsten Veränderungen zeigen die Knochen, besonders die Enden der langen Röhrenknochen, und die Rippen. Zwischen Epiphyse und Diaphyse sieht man eine leichte Auftreibung, am Durchschnitt ist die Proliferationszone, die normalerweise durch zwei schmale Streifen repräsentiert ist, stark verdickt, bläulich verfärbt, unregelmäßig begrenzt und viel weicher. Die Dicke des Knorpelpolsters wechselt von 5—15 *mm*. Die Ossifikationsgrenze ist ebenfalls unregelmäßig, schwammig und gefäßreicher als normal. Das Periost ist leicht ablösbar und darunter sieht man mitunter ein schwammiges, entkalkten Knochen nicht unähnliches Gewebe. Aus allen diesen Veränderungen resultiert eine unvollständige Ossifikation, so daß der Knochen weder die nötige Festigkeit, noch den normalen Grad des Wachstums erreicht. Am Schädeldache, besonders in der Parietookzipitalregion, können sich größere Bezirke mit verzögerter Ossifikation finden, die sog. Kraniotabes, so daß der Knochen leichtem Fingerdrucke nachgibt. Auf der Tabula externa treten flache Hyperostosen auf, besonders am Stirnbein und auf den Scheitelbeinen, wodurch die charakteristische breite Stirn (Frons quadrata) entsteht, eine Schädelform, die manchesmal mit Hydrokephalus verwechselt wird. *Kassowitz,* einer der besten Kenner der Rachitis, hält eine Hyperämie des Periostes, des Markes der Knorpel und Knochen selbst für das Primäre, die übrigen Erscheinungen für sekundäre Folgen. Es kommt zur Störung der normalen Entwicklung des wachsenden und zu Veränderungen des schon gebildeten Knochens. Die Knorpelzellen proliferieren, die Matrix ist weicher und der so gebildete Knochen weniger fest und solid. Im schon gebildeten Knochen befördert der außerordentliche Gefäßreichtum den schon normalerweise vorhandenen Resorptionsprozeß, welcher hier zu schnell erfolgt. Das neugebildete Knochenmaterial ist arm an Kalksalzen. *Kassowitz* hat experimentell nachgewiesen, daß bei mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen in den Knochen Hyperämie auftritt. Es ist interessant, daß schon *Glisson* die Rachitis auf Störungen der arteriellen Blutversorgung zurückführte und die Veränderungen in den langen Röhrenknochen auf eine exzessive Vaskularisation bezog. Chemisch erweist sich rachitischer Knochen arm an Kalksalzen. Leber und Milz sind meist vergrößert, manchmal auch die Mesenterialdrüsen. *Benecke* beschrieb Vergrößerung der Arterien.

Symptome. Die Krankheit beginnt schleichend zur Zeit der Dentition, ehe das Kind zu gehen beginnt. Leichte Fälle werden oft übersehen. Oft gehen den charakteristischen Veränderungen Verdauungsstörungen voran und die Ernährung des Kindes ist deutlich beeinträchtigt. Gewöhnlich besteht leichtes Fieber, das Kind ist reizbar und schläft schlecht. Hat es bereits mit Gehversuchen begonnen, so werden diese eingestellt oder der Gang wird unsicher. *Jenner* macht auf drei Allgemeinsymptome von großer Wichtigkeit aufmerksam. Der Körper ist besonders empfindlich, so daß das Kind schreit, wenn man es umlegen will. Zweitens findet sich leichtes Fieber, schlechter Schlaf und Neigung, die Bettdecke wegzuwerfen, drittens starkes Schwitzen, besonders am Kopf und Hals, so daß morgens die Pölster mit Schweiß durchtränkt sind. Die Haut wird blaß und welk und das Kind sieht schwach und kränklich aus. Die Muskelschwäche kann besonders an den Beinen so stark werden, daß man eine Lähmung befürchtet. Diese sog. Pseudoparese der Rachitis erklärt sich teils aus der Schwäche der Knochen, teils aus dem Schmerz, der bei Bewegungen auftritt. Gleichzeitig, den Allgemeinsymptomen folgend, treten die charakteristischen Skelettveränderungen auf. Zuerst bemerkt man Veränderungen an den Rippen am Übergang des Knochens in den Rippenknorpel, der sog. rachitische Rosenkranz. Bei mageren Kindern sind die Auftreibungen an der Knochenknorpelgrenze deutlich sichtbar, tastbar sind sie bei allen Kindern. Vor dem 3. Lebensmonat erscheinen sie sehr selten. Bis zu dem 2. Lebensjahre können sie an Größe zunehmen, nach dem 5. Jahre sieht man sie selten. Der Thorax zeigt wichtige Veränderungen. Die Schlüsselbeine sind stärker gekrümmt, die Seitenflächen des Thorax sind flacher, das Sternum hühnerbrustartig vorspringend. Diese Thoraxveränderungen finden sich nicht nur bei Rachitis, sondern auch bei Hypertrophie der Tonsillen, bei der Rachenmandel, kurz bei Zuständen, wo der Eintritt der Luft in die Lungen erschwert ist. Die Wirbelsäule ist häufig kyphotisch mit prominierenden Dornfortsätzen, seitliche Verkrümmungen sind seltener. Der Kopf eines rachitiskranken Kindes sieht im Vergleiche mit dem Körper meist größer aus und die Fontanellen bleiben lange Zeit offen. An manchen Stellen, besonders in den Parietooccipitalregionen ist die Ossifikation unvollständig, der Knochen weicht dem Fingerdrucke, ein Zustand, den man als Kraniotabes bezeichnet hat. Die Beziehung der Kraniotabes zur Rachitis ist noch etwas zweifelhaft, da sie sich auch sehr häufig bei Syphilis findet (*Carpenter* fand bei 100 Fällen 47mal Lues). Gleichzeitig damit herrscht in der Frontal- und Parietalgegend Hyperplasie vor, so daß diese Teile des Schädels an Dicke zunehmen und unregelmäßige Erhabenheiten bilden. Der Gesichtsschädel tritt im Vergleich mit dem Hirnschädel wenig hervor. Die Stirne ist breit, die Frontalhöcker deutlich. Die vordere Fontanelle schließt sich spät und kann bis zum 3. oder 4. Jahre offen bleiben. Die Haut ist dünn, die Venen stark gefüllt, das Haar schütter. Im Gegensatz zur Kraniotabes steht die Kraniosklerose, die ebenfalls bei Rachitis beschrieben wurde. Auskultiert man die vordere Fontanelle oder die Temporalgegend, so hört man oft ein systolisches Geräusch (*Fischer* 1833). Freilich hört man es auch bei vollkommen gesunden Kindern. Nach dem 5. Jahre hört man es selten. Die Kenntnis von der Möglichkeit eines systolischen Hirngeräusches ist wichtig, da ein Fall bekannt ist, wo er irrtümlicherweise auf einen Hirntumor bezogen wurde. Auch an den Gesichtsknochen treten Veränderungen auf, so an den Kiefern, die kleiner sind. Verzögerte Dentition findet sich bei Rachitis

ungemein häufig. Die Zähne sind klein und oft schlecht geformt. An den Schulterblättern findet man nur selten Veränderungen. Oft sind die Schlüsselbeine am Sternalende verdickt, auch an der Ansatzstelle des Musculus sternocleidomastoideus können sich Verdickungen finden. Die ausgesprochensten Veränderungen sind am unteren Ende des Radius und der Ulna vorhanden. Die Vergrößerung betrifft die Verbindung der Diaphyse und Epiphyse. Weniger deutliche Verdickungen können sich am unteren Ende des Humerus finden. Bei schweren Fällen ist die gewöhnliche Form der Armknochen sehr verändert, da sie hauptsächlich das Gewicht des am Boden kriechenden Kindes zu tragen haben. Von großer Wichtigkeit namentlich bei weiblichen Kindern sind die Veränderungen des Beckens, da es in schweren Fällen zu starker Deformierung und Verengung des Beckens kommt. An den unteren Extremitäten vergrößert sich zuerst das untere Tibiaende, in schweren Fällen kommt es auch zur Verdickung des oberen Endes des Knochens, der korrespondierenden Teile der Fibula und des unteren Femurendes. Geht das Kind, so kommt es unausweichlich zur Verbiegung der Tibiae (O-Beine). In vorgeschrittenen Fällen werden auch die Oberschenkelknochen verbogen. In anderen Fällen kommt es zur Verbiegung nach innen (X-Beine). Die Hauptursache dieser Deformierungen ist das Körpergewicht, doch spielt auch der Muskelzug eine Rolle. Frakturen und Infraktionen der weichen Knochen sind nicht selten. Die Skelettveränderungen entwickeln sich langsam und die Allgemeinsymptome wechseln mit ihrem Forschreiten sehr. Das Kind magert ab oder es sieht pastös und gedunsen aus. Auf der Höhe der Knochenveränderungen findet sich meist leichtes Fieber. Das Abdomen ist aufgetrieben teils durch Meteorismus, teils durch Vergrößerung der Leber und in schweren Fällen infolge Verkleinerung des Thoraxvolumens. Die Milz ist oft vergrößert und leicht tastbar. Der Harn soll Kalksalze im Übermaß erhalten, eine Beobachtung, die *Jakobi* und *Barlow* nicht bestätigen konnten. Meist findet man leichte Anämie, das Hämoglobin ist absolut und relativ vermindert, Leukozytose kann, besonders bei vergrößerter Milz, vorhanden sein *(Morse)*. Viele rachitische Kinder zeigen deutliche nervöse Symptome, Reizbarkeit, Eigensinn und Schlaflosigkeit sind immer vorhanden. *Jenner* machte auf den nahen Zusammenhang zwischen Rachitis und Konvulsionen aufmerksam, besonders auf die Krampfanfälle, die nach dem 6. Monat auftreten. Auch Tetanie ist durchaus nicht selten. Sie befällt meist Hände und Arme, gelegentlich auch die unteren Extremitäten. Eine häufige Komplikation ist ferner Laryngospasmus, der sich zwar nicht ausschließlich, aber doch sehr häufig bei rachitiskranken Kindern findet. Schwere Rachitis beeinflußt das Wachstum des Kindes in hochgradiger Weise. So sind viele schwere Fälle von Zwergwuchs auf Rachitis zurückzuführen. Akute Rachitis ist eine Begleiterscheinung des Skorbuts und wird bei diesem beschrieben werden.

Prognose. Die Krankheit an sich führt niemals zum Tode, aber sie begünstigt das Auftreten interkurrierender Erkrankungen, besonders des Respirationstraktes. Laryngospasmus und Krämpfe führen gelegentlich zum Tode. Bei Mädchen birgt die Deformität des Beckens wegen späterer Geburten schwere Gefahren.

Behandlung. Je schlechter der Gesundheitszustand der Mutter während der Schwangerschaft ist, um so wahrscheinlicher ist es, daß das Kind an Rachitis erkranken wird. Rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften,

Stillen bei bestehender Gravidität scheinen für die Entwicklung der Rachitis wichtige Faktoren zu sein. Die Ernährung des Kindes ist am wichtigsten. Ist die Mutter kränklich oder kann sie aus anderen Gründen nicht stillen, so sorge man für eine Amme oder ernähre das Kind künstlich. Kuhmilch, je nach dem Alter des Kindes verdünnt, ist dann die geeignetste Nahrung.

Die Stühle sind dabei sorgfältig zu überwachen, treten in ihnen geronnene Milchklumpen auf, so ist das Kind übernährt oder die Milch war zu wenig verdünnt. Gerstenwasser, gut gekochte Hafergrütze, Buttermilch *(Moll)* sind ausgezeichnete Beigaben zur Milch. Das Kind ist warm zu kleiden und soll sich möglichst viel in frischer Luft und im Sonnenschein aufhalten. Es ist ein weit verbreiteter Irrtum, daß zarte Kinder, selbst warmgekleidete, niedrige Temperaturen nicht vertragen. Das Kind soll täglich in warmem Wasser gebadet werden. Sehr vorteilhaft sind sorgfältige Einreibungen mit Olivenöl, welche auf die Empfindlichkeit der Haut beruhigend einwirken. Man lasse das Kind nicht gehen, was man durch geeignete Verbände leicht verhindern kann. Von inneren Mitteln wurde von *Kassowitz,* auch von *Jakobi* Phosphor warm empfohlen. Man reiche $^1/_{120}\,g$ zwei- oder dreimal täglich, in Olivenöl gelöst. Lebertran, teelöffelweise, ist von Nutzen. Die Verdauungsstörungen, die nervösen Komplikationen und die von seiten des Respirationstraktes verlangen spezielle Behandlung.

VIII. Fettsucht.

Man kann drei Gruppen unterscheiden. Erstens gibt es Personen beiderlei Geschlechtes, die eine hereditäre Veranlagung zur Fettsucht aufweisen. Zweitens sieht man Fettsucht in immer zunehmender Zahl im Kindesalter, offenbar auf schlechten Angewohnheiten beim Essen und mangelhafter Beaufsichtigung seitens der Eltern beruhend. Drittens handelt es sich um Frauen in mittleren Jahren, die durch überreichen Fettansatz leiden. Während großer Fettreichtum meist kein Zeichen von Gesundheit ist und besonders im Kindesalter mit Rachitis und Anämie verbunden sein kann, gibt es doch viele fette Personen, die sich ausgezeichneter Gesundheit erfreuen. Viele Fettleibige essen wenig und chlorotische Mädchen mit schlechtem Appetit sind fett. Wie *Paget* bemerkt, neigen wir alle nach dem 40. Lebensjahre zu Magerkeit oder Fettleibigkeit, das erstere ist jedenfalls besser. In ungefähr der Hälfte der Fälle ist überreiche Ernährung bei ungenügender Körperübung verantwortlich zu machen, in den hereditären Fällen treten diese Faktoren oft zurück, was bei der Behandlung wichtig ist. Nach *Dukworth* ist oft Gicht von ätiologischer Bedeutung. Sehr bemerkenswert ist die akut auftretende Fettleibigkeit, bei der das Körpergewicht in sechs bis acht Monaten um 30 *kg* und mehr zunehmen kann. In einem Falle bestand deutliche Herzschwäche und hochgradige Dyspnoe bei Anstrengungen. Man neigt jetzt allgemein zu der Ansicht, daß die Kohlehydrate, die man so lange verantwortlich machte, bei der Entstehung der Fettleibigkeit bedeutungslos sind, da sie in Wasser und Kohlensäure gespalten werden. Bedenkt man die Leichtigkeit, mit welcher die Kohlehydrate für die Oxydationsprozesse benützt werden, so ist es wahrscheinlicher, daß das Fett aus einem mangelhaften Abbau der Eiweißstoffe stammt. Anders wieder verhalten sich die Fette, deren Oxydation

langsamer als die der Kohlehydrate verläuft und die daher weniger mit dem vollständigen Abbau der Eiweißkörper interferieren.

Bei fetten jungen Individuen bemerkt man manchmal eine unkontrollierbare Schlafsucht (ein klassisches Beispiel findet sich bei Dickens in den „Pickwickiern"). Ich sah einen derartigen Fall. *Caton* hat einen Fall mitgeteilt. *Sainton* faßt sie als eine Autotoxikose auf.

Behandlung. Der Arzt wird in Familien, in denen eine besondere Neigung zur Fettleibigkeit besteht, oft um Verhaltungsmaßregeln gefragt, um die Entstehung der Fettleibigkeit bei Kindern und bei Frauen, die sich dem Klimakterium nähern, zu verhüten. Bei Kindern kann durch Regulierung der Diät, Beschränkung der Kohlehydrat- und Fettzufuhr und Körperübungen viel erreicht werden. Es existieren verschiedene Behandlungsmethoden. Die Bantingkur verbietet Kohlehydrate und Fette bei möglichster Einschränkung der Nahrung überhaupt. Die *Ebstein*'sche erlaubt mehr Fett. Die *Örtel*sche wird beim Fettherz besprochen werden. Sie besteht hauptsächlich in der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. *v. Noorden* empfiehlt folgende Diät:

8 Uhr früh: 80 *g* mageres Fleisch, 25 *g* Brot, eine Tasse Tee mit einem Löffel Milch, kein Zucker. 10 Uhr: Ein Ei. 12 Uhr: Eine Tasse starker Fleischbrühe. 1 Uhr: Eine kleine Tasse Fleischsuppe mit Grünzeug, 159 *g* mageres Fleisch, ein oder zwei Sorten (teils Fisch, teils Fleisch), 100 *g* Kartoffel mit Salat, 100 *g* frisches Obst oder Kompott ohne Zucker. 3 Uhr: Eine Tasse schwarzen Kaffee. 4 Uhr: 200 *g* frisches Obst. 6 Uhr: $^1/_4$ *l* Milch, eventuell mit Tee. 8 Uhr: 125 *g* kaltes Fleisch oder 180 *g* roh gewogenes und gebratenes Fleisch mit Pickels oder Radieschen und Salat, 30 *g* Grahambrot und zwei oder drei Löffel gekochtes Obst ohne Zucker. *v. Noorden* hält die öfteren kleinen Mahlzeiten für vorteilhafter, um Schwächezuständen zu begegnen. Er gestattet deshalb auch zweimal täglich ein Glas Wein. Der Genuß von Mineralwässern, von schwachem Tee oder Limonade während oder zwischen den Mahlzeiten ist nicht beschränkt. Gelegentlich schiebt man einen „Hungertag" ein.

Zur Behandlung hochgradigster Fettleibigkeit ist eine Anstaltsbehandlung angezeigt, wo eine Pflegerin das Körpergewicht und die Nahrungsaufnahme überwacht. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten ist nicht immer von Erfolg begleitet. Man gibt drei Tabletten täglich, sei aber dabei vorsichtig. Jedenfalls dürfen sie nicht planlos jedem Fettleibigen verordnet werden. Nach *Rubner* ist ein Versuch mit Borpräparaten, die den Fettverbrauch steigern, zu wagen. Von ausgezeichnetem Erfolge sind Badekuren, in erster Linie Marienbad.

Adipositas dolorosa. (*Derkum*'sche Krankheit.) Eine Gesundheitsstörung, charakterisiert durch symmetrische Ablagerungen von Fettmassen in verschiedenen Körperregionen, die von Schmerz begleitet sind. Sie tritt bei Frauen im mittleren Lebensalter auf. Unter neuralgischen Schmerzen treten in verschiedenen Körperteilen Fettgeschwülste auf. Hände, Füße und Gesicht bleiben frei. Von anderen Formen der Fettsucht unterscheidet sich die Affektion durch die symmetrische Verteilung und durch die nervösen Störungen (Schmerz und Parästhesien). Die Natur der Krankheit ist unbekannt. In zwei Fällen fanden sich atrophische Veränderungen der Schilddrüse. *Derkum* sah von einer Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten Besserung, in einem Falle verschwanden die nervösen Symptome und die Fettlablagerungen wurden kleiner.

Wir sahen auf der *v. Jaksch*schen Klinik einen typischen derartigen Fall. Alle Therapie war machtlos. Auch *Přibram* teilte eine Beobachtung mit.

IV. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Verdauungsapparates.

A. Erkrankungen des Mundes.

Stomatitis.

1. *Akute Stomatitis.* Stomatitis simplex oder erythematosa, die häufigste Form, entsteht durch reizende Einflüsse der verschiedensten Art. Man findet sie häufig in allen Lebensaltern, im Kindesalter begleitet sie meist die Dentition und Magen- und Darmstörungen, besonders bei schlecht genährten ungesunden Individuen; bei Erwachsenen kann sie nach Tabakmißbrauch oder nach dem Genuß zu heißer oder zu kalter Getränke auftreten, sie findet sich ferner bei Verdaungsstörungen und Infektionskrankheiten. Der Prozeß kann auf Gaumen und Lippen beschränkt sein oder die ganze Oberfläche der Mundschleimhaut und der Zunge befallen. Die Schleimhaut ist gerötet, trocken, ihre Sekretion vermehrt, die Zunge geschwollen, belegt und zeigt Zahneindrücke. Allgemeine Störungen sind selten, doch findet man im Kindesalter leichte Temperatursteigerungen. Der Kranke empfindet unangenehme Sensationen im Munde, die sich namentlich beim Kauen steigern. Bei kleinen Kindern soll der Mund nach jeder Nahrungsaufnahme sorgfältig gereinigt werden. Mundwässer verschiedener Art, in schweren Fällen sehr verdünnte Silberlösungen (0·5%) sind nützlich.

2. *Stomatitis aphthosa.* Diese auch als follikuläre oder vesikuläre Stomatitis bekannte Form ist durch kleine, leicht erhabene Flecken, die 2—4 *mm* im Durchmesser messen und von einem rötlichen Hof umgeben sind, charakterisiert. Es kommt zur Blasenbildung, die Bläschen platzen, wodurch kleine Geschwüre mit grauweißlichem Grunde und hellroten Rändern entstehen. Am häufigsten findet man sie an der Innenfläche der Lippen, an den Zungenrändern und an der Wangenschleimhaut. Auf der Rachenschleimhaut sind sie selten. Die aphthöse Stomatitis ist bei Kindern unter drei Jahren am häufigsten. Sie tritt primär auf oder begleitet eine der fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters oder eine Verdauungsstörung. Die Bläschen entstehen mit großer Schnelligkeit und die kleinen Geschwüre können in 24 Stunden vollkommen entwickelt sein. Das Kind klagt über Wundsein des Mundes und nimmt nur mit Widerstreben Nahrung auf. Die Sekretion ist vermehrt, der Atem schwer, doch nicht übelriechend. Die Allgemeinsymptome sind die der Grundkrankheit. Der Zustand darf nicht mit Mundfäule verwechselt werden. Ein spezifischer Erreger der Erkrankung ist nicht bekannt. Die Prognose ist gut. In schweren Fällen ergreift der Prozeß den Rachen und es kommt zu lästigen und schwer heilenden Geschwüren. Jedes Geschwür soll mit einer 0·5—2%igen Silberlösung betupft werden und der Mund ist nach jeder Mahlzeit gründlich zu reinigen. Borax- und Glyzerin oder Kalium chloratum-Mundwässer (1%) können benützt werden. Eine sorgfältige Beachtung verlangt das Grundleiden. Hier möge eine eigentümliche Affektion erwähnt werden, die namentlich in Süditalien beobachtet wurde und die durch eine perlenfarbige Membran mit Induration am Frenulum der Zunge charakterisiert ist (*Riga*'sche Krankheit). Die Induration kann schließlich zur Geschwürsbildung führen. Man trifft sie bei gesunden oder sonst kranken Kindern, meist am Beginne der Dentition. Manchmal tritt sie epidemisch auf.

3. *Stomatitis ulcerosa.* Man sieht sie bei Kindern nach der ersten Dentition besonders häufig. In Anstalten mit schlechten hygienischen Verhältnissen kann sie epidemisch auftreten. Auch in Gefängnissen und in Feldlagern hat man sie beobachtet. Unzureichende Nahrung, schlechte Ventilation, Kälte und Feuchtigkeit begünstigen ihr Auftreten. Mangelhafte Reinigung des Mundes, kariöse Zähne sind weitere prädisponierende Momente. Sie

breitet sich mitunter wie eine spezifische Infektionskrankheit aus, doch ist ein spezifischer Erreger nicht bekannt. Man hielt sie für identisch mit der Maul- und Klauenseuche des Rindes und meinte, daß sie durch die Milch auf den Menschen übertragen werde, doch fehlt ein positiver Beweis für diese Ansicht. *Payne* meint, daß das Virus mit dem der Impetigo contagiosa identisch sei. Der Prozeß beginnt an den Gaumenrändern, welche anschwellen, gerötet sind und leicht bluten. Es entstehen Geschwüre, der Geschwürsgrund ist mit einer weißlichgrauen, festhaftenden Membran bedeckt. In schweren Fällen lockern sich die Zähne und Nekrose des Processus alveolaris kann auftreten. Die Geschwüre breiten sich entlang dem Zahnfleische auf beide Kiefer aus, die Zunge, die Lippen- und Wangenschleimhaut ist gerötet, doch sind hier Geschwüre selten. Es besteht Speichelfluß, Foetor ex ore und der Kauakt ist schmerzhaft. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind vergrößert. Ein masernähnliches Exanthem kann auftreten. Die Allgemeinsymptome sind oft schwer und bei schwächlichen Kindern kann der Tod eintreten. Die Wirkung des Kaliumchlorats ist fast spezifisch. Man verwendet bei Kindern eine 1%ige, bei Erwachsenen eine 3%ige Lösung. Man kann es auch in Pulverform direkt auf die Geschwüre auftragen. Bei starkem Fötor verwende man eine Kalium hypermanganicum-Lösung als Mundwasser und ätze die Geschwüre mit einer Silberlösung. Außer der ulcerösen Stomatitis kann es unter verschiedenen Umständen zur Geschwürsbildung im Munde kommen. So sind bei stillenden Frauen Geschwüre an der Lippen- und Wangenschleimhaut häufig. Sie gehen von den Schleimfollikeln aus und messen 3—5 *mm* im Durchmesser. Manchmal sind sie sehr schmerzhaft, besonders beim Kauakt. Sie heilen meist schnell nach einer Silberbehandlung. Eine tonisierende Behandlung, frische Luft und bessere Ernährung ist angezeigt. Bei nervösen Personen sieht man oft ein wiederholtes Auftreten einer herpetiformen, selbst pemphigoiden Stomatitis (Stomatitis neurotica chronica, *Jacobi)*. Sie kann dem prognostisch ungünstigen Pemphigus vegetans vorhergehen oder ihn begleiten.

Parrot beschreibt bei neugeborenen, schwächlichen Kindern kleine, symmetrisch angeordnete Geschwüre am harten Gaumen. Sie heilen selten, sondern neigen zur Ausbreitung und können den Knochen ergreifen.

4. *Soor*. Diese Form der Stomatitis ist im Kindesalter ungemein häufig; sie wird durch einen Pilz, *Saccharomyces albicans* oder *Oidium albicans* hervorgerufen. Er gehört zu den Hefepilzen und besteht aus verzweigten, durch Querwände geteilten Fäden, an deren Enden sich die hefeähnlichen Konidien entwickeln. Auf der normalen Schleimhaut kann er sich anscheinend nicht entwickeln. Ungeeignete Ernährung, mangelhafte Reinigung des Mundes, die saure Gärung der Speisereste oder eine aus irgend einem Grunde auftretende katarrhalische Stomatitis begünstigt sein Entstehen. In Anstalten wird er häufig durch unreine Saugflaschen, Löffel u. dgl. übertragen. Er findet sich nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, bei Infektionskrankheiten, chronischer Tuberkulose, Diabetes und kachektischen Zuständen. Der Parasit entwickelt sich in den oberen Schichten der Schleimhaut und bildet zwischen dem Epithel ein dichtes Netzwerk. Die Krankheit beginnt an der Zunge und zeigt sich durch leicht erhabene, perlmutterweiße Flecken, die an Größe zunehmen und allmählich zusammenfließen. Die so entstehenden Membranen sind leicht abziehbar, unter ihnen findet sich intakte Schleimhaut oder bei tiefer greifendem Prozesse eine blutende, leicht ulcerierte Oberfläche. Die Krankheit breitet sich auf die Schleimhaut der Lippen, Wangen und des harten Gaumens aus und kann auch Tonsillen und Pharynx befallen. In schweren Fällen ist die ganze Mundschleimhaut von einer weißlichgrauen Membran überzogen. Der Prozeß kann sich auf den Ösophagus und nach *Parrot* sogar auf den Magen und das Coecum ausbreiten. Gelegentlich sind auch die Stimmbänder befallen. Manchesmal erkranken auch kräftige, gut ernährte Kinder, meist aber trifft man die Krankheit bei schwächlichen, abgemagerten Kindern mit Magen- und Darmstörungen. In solchen Fällen kann die Krankheit monatelang bestehen. Die Diagnose ist leicht, von der aphthösen Stomatitis unterscheidet der Mangel von Blasen und Geschwürs-

bildung. Mikroskopisch findet man die charakteristischen Fungusfäden. Der Mund ist meist trocken, während bei der Stomatitis aphthosa starker Speichelfluß besteht. Die Verhütung des Soor ist leichter als seine Heilung. Der Mund des Kindes muß peinlichst rein gehalten werden und bei künstlicher Ernährung sind die Saugflaschen gründlich zu sterilisieren. Kalkwasser oder andere alkalische Flüssigkeiten, wie eine Natrium bicarbonicum-Lösung, sollen zur Reinigung der Gefäße benutzt werden. Bei ausgesprochenem Soor verwende man Mundwässer von Natr. bicarb. (3%), Borlösungen (3%) oder hypermangansaures Kalium. Von gleicher Wichtigkeit ist eine Allgemeinbehandlung. Bessert sich der Gesundheitszustand, so verschwindet häufig der Soor von selbst.

5. Stomatitis gangraenosa (Noma). Sie ist charakterisiert durch rapid fortschreitende Gangrän, die an den Wangen oder am Zahnfleisch beginnt und zu ausgebreiteten Zerstörungen führt. Diese schreckliche, doch glücklicherweise seltene Erkrankung findet sich nur bei Kindern, die unter sehr ungünstigen hygienischen Bedingungen leben, und in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten. Bei Mädchen ist sie häufiger. Man sieht sie bei Kindern von zwei bis fünf Jahren. In mindestens der Hälfte der Fälle trat Noma in der Rekonvaleszenz nach Masern auf. Auch nach Scharlach und Typhus hat man sie beobachtet. Die Schleimhaut erkrankt zuerst, meist die Gaumen- oder Wangenschleimhaut. Der Prozeß beginnt plötzlich, es entsteht ein Schleimhautgeschwür, welches sich rapid ausbreitet und zu schwieliger Induration der Haut und der benachbarten Teile führt. In schweren Fällen kommt es zur Perforation der Wange. Der Prozeß kann auf Zunge und Kinn übergreifen, die Kieferknochen befallen und selbst Augenlider und Ohren ergreifen. In leichten Fällen entsteht ein Geschwür auf der Wangenschleimhaut, welches heilt oder nach außen perforiert und eine Fistel zurückläßt. Natürlich sind die Allgemeinsymptome sehr schwer, der Puls ist frequent, die Prostration extrem und am 7.—10. Tage tritt gewöhnlich der Tod ein. Die Temperatur kann 40° C erreichen. Meist besteht Diarrhöe und oft entwickelt sich eine Aspirationspneumonie. *Wharton* beschrieb einen Fall, in welchem ausgebreitete Kolitis bestand. *Bishop* und *Ryan* isolierten einen Mikroorganismus, der in allen Punkten an einen Diphtheriebazillus von verminderter Virulenz erinnerte. Unsere Behandlungsmethoden sind unzureichend. Zerstörung des Geschwürs mit dem Thermokauter ist noch am besten. Antiseptische Umschläge empfehlen sich gegen den Fötor. Das Kind soll sorgfältig ernährt werden und mit Stimulantien sei man nicht sparsam.

6. Stomatitis mercurialis. Sie tritt bei besonders empfänglichen Personen auf. Man findet sie bei Personen, deren Gewerbe eine konstante Berührung mit Quecksilber mit sich bringt. Sie folgt oft schon der wiederholten Darreichung kleiner Dosen, z. B. von Kalomel, welches als Diuretikum gereicht wurde. Ich sah sie auch nach dem Gebrauche kleiner Mengen von grauem Pflaster auftreten. Der Kranke klagt über metallischen Geschmack im Munde, das Zahnfleisch rötet sich, schwillt an und wird empfindlich, das Kauen ist erschwert, die Speicheldrüsen werden schmerzhaft und geschwollen und der Speichelfluß ist vermehrt. Die Zunge ist geschwollen, es besteht Foetor ex ore, und wenn der Prozeß noch fortscheitet, kommt es zur Ulzeration der Schleimhaut und in seltenen Fällen selbst zur Kiefernekrose. Trotz der großen Beschwerden ist die Prognose gut und in einigen Wochen erfolgt meist Heilung. Ausfallen der Zähne und Fortschreiten der

Entzündung auf den Pharynx und die Tube sieht man selten. Der Gebrauch von Quecksilber muß bei den ersten Erscheinungen eingestellt werden. Leichte Fälle weichen dem einfachen Gebrauche eines Mundwassers in wenigen Tagen. In schweren Fällen gebe man Chlorkali innerlich (0·3 *g*), da es rasch im Speichel erscheint, und in 3%iger Lösung als Mundwasser. Ein Abführmittel ist gut. Ferner sind heiße Bäder und reichlicher Genuß alkalischer Mineralwässer empfehlenswert. Manchesmal ist Atropin (0·001 in Pillen) nützlich. Auch Jodpräparate wurden empfohlen. Ist die Salivation sehr hochgradig und lange andauernd, so kommt der Kranke stark herab und wird anämisch, so daß eine roborierende Behandlung angezeigt wird. Die Diät muß flüssig sein, da die Nahrungsaufnahme behindert ist. Bei starkem Schmerz gebe man nachts ein *Dower*'sches Pulver. Hier sei auch der Einfluß der Stomatitis, besonders der merkuriellen, auf die Zahnentwicklung im Kindesalter erwähnt. Der als *Erosion* bekannte Zustand, wo die Zähne wabenartig infolge mangelhafter Emailbildung geformt sind, spricht meist für infantile Stomatitis; er ist von kongenitaler Lues, die natürlich gleichzeitig bestehen kann, wohl zu unterscheiden.

7. Lingua geographica *(Ekzem der Zunge)*. Es kommt zur herdweisen Desquamation des oberflächlichen Epithels, die sich ausbreitet, während die zentralen Partien heilen. Durch Zusammenfließen solcher Herde kommt es zu Partien mit sinuösen Rändern. Die Zunge kann wie eine Landkarte aussehen. Die Zunge zuckt und fühlt sich heiß an und beunruhigt den Kranken sehr, der das Leiden für beginnenden Krebs hält. Die Ätiologie ist unbekannt. Man trifft die Krankheit bei Säuglingen und Kindern und nicht so selten auch bei Erwachsenen. Man hat die mit Gicht in Zusammenhang gebracht und vorübergehende Anfälle können Verdauungsstörungen begleiten. Sie neigt sehr zu Rückfällen. Bei Erwachsenen ist der Prozeß oft recht hartnäckig, und ich kenne einen Fall, wo die Krankheit trotz jeder Behandlung mehr als zwei Jahre bestand. Silberlösungen geben noch die besten Resultate, vor allem erleichtern sie das intensive Brennen. Eine sehr lästige Affektion, der Lingua geographica nicht unähnlich, da die Kranken dasselbe Gefühl des Brennens und Schmerzes beim Essen haben, ist eine oberflächliche Glossitis, die meist auf die Spitze und Ränder der Zunge beschränkt ist und unregelmäßige rötliche Flecken zeigt. Die Papillen sind gerötet und geschwollen. Man bezeichnet den Zustand auch als *Möller*'sche Glossitis. Lokale Behandlung mit Silbernitrat schafft gewöhnlich Erleichterung.

8. Leucoplakia buccalis. *Plumbe* beschrieb den Zustand als *Ichthyosis lingualis*. Man hat ihn auch als *Psoriasis buccalis* und als *Leucokeratosis mucosae oris* bezeichnet. Folgende Formen kommen vor: 1. Kleine, weiße Flecken auf der Zunge, leicht erhaben oder selbst papillomähnlich. 2. Diffuse Verdickung des Epithelialüberzuges der Zunge, je nach dem Grade der Verdickung von bläulichweißer bis zu opakweißer Farbe. Die Verdickung ist herdweise, besonders am Rücken und an den Seiten der Zunge. 3. Diffuse Leucoplakie des Mundes, ein bemerkenswerter Zustand, wo der ganze Mund mit opakweißen, bald weichen, bald rissigen harten Lagen bedeckt ist. Die Zunge kann dabei frei sein. Gelegentlich ist auch die sichtbare Lippenschleimhaut, eventuell auch die Genitalschleimhaut ergriffen. Der Prozeß kann spontan auftreten, findet sich aber ganz besonders häufig bei starken Rauchern. Gelegentlich entwickelt sich ein Epitheliom. In der Mehrzahl der Fälle war Syphilis vorhergegangen, doch ist eine antiluetische Behandlung gewöhnlich erfolglos. In den hinteren Partien der Zunge kommt mitunter eine flache Atrophie vor, die man auch auf Syphilis zurückführt. Leucoplakie ist ein sehr hartnäckiges Übel. Jeder Reiz, wie Rauchen, zu heiße Speisen sind zu meiden. Halbprozentiges Sublimat- oder einprozentige Chromsäurelösung wurden zur Lokalbehandlung empfohlen. Papillomatöse Wucherungen sind zu entfernen. Eine Röntgenbehandlung kann versucht werden. Selbst ausgebreitete Prozesse können spontan verschwinden.

9. Foetor ex ore. Es ist unmöglich, alle Ursachen dafür anzuführen. Die wichtigsten sind folgende: 1. Verdauungsstörungen und dadurch bedingte katarrhalische Zustände in Mund, Pharynx und Magen. Hier genügt ein Mundwasser und ein Abführmittel (Kalomel). Bei ernsterer Erkrankung des Magens, so beim Karzinom, besteht oft unerträglicher Gestank aus dem Munde. 2. Lokale Störungen im Munde, wie Stomatitis, Pyorrhoea alveolaris. 3. Erkrankung der Tonsillen (Tonsillarpfröpfe). 4. Erkrankungen des Respirationstraktes.

10. Mundsepsis. *Hunter* wies auf die große Bedeutung des Mundes als Eingangspforte für Eitererreger hin. Nekrotische Zähne, Pyorrhoea alveolaris, Gingivitis, Alveolar-

abszesse, sind weit verbreitet. Von ihnen aus kann es zur Allgemeininfektion kommen und andrerseits leidet die Gesundheit durch die fortwährende Eiterproduktion. *Hunter* beschreibt eine septische Gastritis und septische Enteritis als eine häufige Folge, ja er führt sogar Fälle von Appendizitis, Entzündungen der Gallenblase, Pleuritis und Pyelitis auf eine Infektion von der Mundhöhle aus zurück. Auch Fälle von perniziöser Anämie will er auf ähnliche Weise erklären. Vielleicht beruhen auch manche Fälle von Nephritis auf einer Infektion, von Eiterungen in der Mundhöhle ausgehend.

Daraus folgt die Notwendigkeit einer gründlichen Reinigung des Mundes und der Zähne und einer entsprechenden Zahnpflege.

11. Erkrankungen der Schleimdrüsen sind nicht sehr häufig. Bei katarrhalischen Zuständen im Kindesalter, besonders bei Masern, können sie geschwollen sein. Vergrößert und sehr prominent sind sie bei der sog. *Mikulicz'*schen Krankheit, die in einer chronischen, symmetrischen Vergrößerung der Speichel- und Tränendrüsen besteht. Bei dem von *Volkmann* beschriebenen, auch als *Bälz'*sche Krankheit bezeichneten Prozesse sind die Schleimdrüsen der Lippen, besonders der Unterlippe, vergrößert, ihre Ausführungsgänge dilatiert und auf Druck entleert sich ein schleimiges oder schleimig-eitriges Sekret. Die Lippenhaut kann gerötet und geschwollen sein.

B. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

1. Hypersekretion *(Ptyalismus)*. Die Menge des in 24 Stunden sezernierten Speichels beträgt 800—1500 *g*. Die Sekretion ist während der Nahrungsaufnahme vermehrt, ebenso bei der Dentition. Starke Zunahme der Speichelsekretion, die man auch als Ptyalismus bezeichnet, findet sich unter verschiedenen Umständen. Man trifft sie gelegentlich bei nervösen Erkrankungen, ferner bei der Tollwut. Auch bei Infektionskrankheiten, so besonders bei Blattern kommt Ptyalismus vor. Manchmal beobachtet man Speichelfluß bei Erkrankungen des Pankreas. Öfters besteht in den ersten Monaten der Schwangerschaft starker Speichelfluß, ebenso während der Menstruation. Schließlich rufen verschiedene Medikamente Speichelfluß hervor, so Quecksilber, Gold, Kupfer, Jodpräparate, Jaborandi, Muskarin, Tabak. Am häufigsten sehen wir, wie das Quecksilber Speichelfluß hervorruft. Salivation kann ohne jede Entzündung in der Mundhöhle bestehen.

2. Xerostomia. Das Gegenteil von Ptyalismus, Versiegen der Speichelsekretion. Bei diesem zuerst von *Hutchinson* beschriebenen Zustand kommt es zur Verminderung der Sekretion von Mund- und Speicheldrüsen. Die Zunge ist rot, rissig, trocken, die Schleimhaut der Wangen und des Gaumens glänzend, trocken; Kauen, Schlucken, auch die Artikulation ist erschwert. Das Leiden ist nicht häufig. Meist handelt es sich um Frauen; in manchen Fällen war der Zustand gleichzeitig mit anderen nervösen Erscheinungen zu beobachten. Die Gesundheit ist sonst nicht gestört. *Hadden* nimmt eine primäre Erkrankung der Sekretionszentren der Speichel- und Munddrüsen an. Ein 30jähriger Mann zeigte eine eigentümliche Neubildung im Munde, die sich aus Speiseresten bestehend erwies. Infolge Mangels jeder Sekretion im Munde sammelten sich Speisereste am Zahnfleisch an, trockneten ein und adhärierten.

3. Entzündungen der Speicheldrüsen.

a) Spezifische Parotitis (vide Mumps);

b) Symptomatische Parotitis. Sie findet sich bei folgenden: 1. Im Verlaufe von Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis exanthematicus, Pneumonie, Pyämie etc. Am häufigsten sieht man sie vielleicht beim Unterleibstyphus. Sie entsteht entweder als Metastase infolge einer septischen Infektion auf dem Wege des Blutstromes oder die Entzündung pflanzt sich von der Mundhöhle aus durch den Ausführungsgang auf die Drüse fort. Ihr Auftreten beim Typhus ist gewöhnlich von ungünstiger Bedeutung. Auch bei sekundärer Syphilis kann Parotitis auftreten. 2. Nach Verletzungen oder Erkrankungen des Unterleibes und des Beckens, worauf *Paget* besonders aufmerksam machte. Unter 101 Fällen dieser Art traten 10 nach Verletzung oder Erkrankung des harnleitenden Apparates, 18 nach Verletzung oder Erkrankung des Verdauungskanales, 22 nach Traumen oder Erkrankung der Bauchdecken, des Peritoneums oder des Beckenbindegewebes auf. 50 entstanden nach Verletzungen oder Erkrankungen

des Genitales. Selbst leichte Traumen, wie ein leichter Schlag auf den Hoden, die Einführung eines Pessars, selbst Menstruation und Schwangerschaft können hinreichend sein. Die Ätiologie dieser Parotitisform ist dunkel. Ich sah 3 Fälle nach einem Magengeschwür auftreten, andere nach einer Appendizitis und Operationen im Unterleibe. 3. In Verbindung mit Fazialislähmung, wie in dem Falle *Gowers,* wo sie bei tödlicher Polyneuritis auftrat. Therapeutisch ist die Applikation von einem halben Dutzend Blutegeln zu empfehlen; die Entzündung wird dadurch vermindert und die Resorption erleichtert. Erscheint Suppuration unvermeidlich, so sind heiße Umschläge am Platze. Eine ausreichende Inzision soll *frühzeitig* gemacht werden.

c) Chronische Parotitis. Die Drüsen sind vergrößert, selten schmerzhaft. Sie kann nach Halsentzündung auftreten oder nach Mumps zurückbleiben. Speichelfluß kann vorhanden sein. Manche Fälle entstehen nach Blei-, Quecksilber oder Jodvergiftung. Auch bei chronischer Nephritis und sekundärer Syphilis kommt sie vor. Mäßige Vergrößerung der beiden Parotisdrüsen sieht man bei Spitalkranken nicht selten. Ich sah 3 Fälle in einem Jahre. Bei einem Falle war die Drüse jahrelang stark vergrößert, doch schmerzlos.

d) Mikulicz'sche Krankheit. 1892 beschrieb *Mikulicz* eine Vergrößerung der Speichel-, Tränen- und Munddrüsen, die ohne bekannte Ursache jahrelang anhält. Seitdem wurden viele derartige Fälle mitgeteilt. Bei einem 18jährigen Mädchen meiner Beobachtung war auch die Milz vergrößert. Die Kranke starb an chronischer Tuberkulose; vor dem Tode war die Vergrößerung der Speicheldrüsen zurückgegangen. Die Tränendrüsen waren vollständig sklerotisch.

e) Gastumoren des Ductus Stenonianus und der Parotis. Bei Glasbläsern und Musikern kann es durch Eindringen von Luft in den Ausführungsgang zur Entstehung von walnuß- bis eigroßen Tumoren kommen. Manche Tumoren enthielten Luft, Speichel und Eiter. In seltenen Fällen finden sich Gastumoren der Parotisdrüse; bei der Palpation zeigt sich Krepitation.

C. Erkrankungen des Pharynx.

1. Zirkulationsstörungen. *a) Hyperämie* findet sich häufig bei akuten und chronischen Erkrankungen des Halses, oft bei Rauchern, bei Rednern, Lehrern und Sängern. Bei Herzfehlern sieht man venöse Stase, ebenso bei Kompression der Vena cava superior durch Aneurysmen oder Tumoren. Bei Aorteninsuffizienz wird mitunter ein Kapillarpuls sichtbar und das starke Pulsieren der Carotis interna kann an ein Aneurysma denken lassen.

b) Blutungen finden sich entweder gleichzeitig mit Hämorrhagien in andere Schleimhäute oder infolge lokaler Ursachen, wie Granulationen und Vegetationen. Sie können mit Lungen- oder Magenblutungen verwechselt werden. Manchmal findet der Kranke früh die Polster blutig gefärbt. Sie sind selten von ernster Bedeutung und stehen rasch nach geeigneter Lokalbehandlung. Gelegentlich erfolgt die Blutung in die Schleimhaut, wodurch ein Pharynxhämatom entsteht. Ich sah dreimal Veränderungen an der Uvula, die einer hämorrhagischen Infarcierung entsprachen. Einmal handelte es sich um einen Fall von Polyarthritis, der Salizylsäure in großen Dosen bekommen hatte, die übrigen zwei waren Fälle von Peliosis rheumatica, wo es zur teilweisen Nekrose der Uvula kam.

c) Ödem. Ödem der Uvula und der benachbarten Teile ist bei hinfälligen Kranken, bei schwerer Anämie und bei chronischer Nephritis nicht so selten. Die Uvula ist manchmal infolge von Ödem enorm vergrößert, wodurch Schling- und Atembeschwerden entstehen können.

2. Akute Pharyngitis *(Angina simplex).* Alle Gewebe des Rachens, oft auch die Tonsillen sind mitbeteiligt. Sie kann nach Erkältungen auftreten. In anderen Fällen sind Konstitutionskrankheiten, wie Rheumatismus, Gicht oder Verdauungsstörungen die Ursache. Der Kranke klagt über Kratzen im Halse, Trockenheit, Schmerzen beim Schlucken und fortwährenden Hustenreiz. Häufig ergreift die Entzündung den Larynx und führt zur Heiserkeit. Nicht selten ist akute Pharyngitis nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Nasen-

rachenkatarrhs. Der Prozeß kann auf die Tubo übergreifen und so Taubheit erzeugen. Es besteht Steifheit im Nacken und die Drüsen am Halse sind meist vergrößert und schmerzhaft. Die Allgemeinsymptome sind selten schwer. Die Krankheit beginnt mit Frösteln und leichtem Fieber, die Pulsfrequenz ist vermehrt. Sind die Tonsillen miterkrankt, so ist das Fieber höher. Die Rachenschleimhaut ist hyperämisch, trocken, glänzend und stellenweise mit dickem Sekrete bedeckt. Die Uvula kann stark geschwollen sein. Meist dauert der Prozeß nur einige Tage, Kalomel oder ein salinisches Abführmittel und Dampfinhalationen sind indiziert.

3. Chronische Pharyngitis. Sie kann wiederholten akuten Attacken folgen. Man trifft sie häufig bei starken Rauchern, bei Alkoholikern und bei Leuten, die viel sprechen müssen, wie Lehrern, Predigern etc. Oft ist sie von einem chronischen Nasenkatarrh begleitet. Die hintere Pharynxwand und der Nasenrachenraum sind am häufigsten befallen. Die Mukosa ist geschwollen, die Venen dilatiert und 2—4 *mm* im Durchmesser messende, rundliche, rötliche Körperchen, Proliferation des Lymphgewebes um die Schleimdrüsen herum erscheinen. Sie können sehr reichlich vorhanden sein und bilden an der Seitenwand des Pharynx erhabene Reihen. Mitunter ist die Schleimhaut trocken, glänzend — *Pharyngitis sicca.* Das Sekret ist bald dünn-, bald sehr dickflüssig, so daß es erst nach wiederholtem Räuspern entfernt werden kann. Bei der Behandlung ist die Berücksichtigung des allgemeinen Gesundheitszustandes wichtig. Wenn möglich, ist die Grundursache festzustellen und zu beseitigen. Der Zustand findet sich fast bei jedem Raucher und verschwindet oft erst bei Aussetzen des Tabaks. Zu heiße und zu stark gewürzte Nahrung ist zu verbieten. Bei Predigern, Lehrern etc. ist ein zeitweises Aussetzen des Berufes zu empfehlen. In vielen Fällen wirkt Luftveränderung günstig. Gurgelwässer, Pinselungen schaffen vorübergehende Erleichterung. Bei starker Hypertrophie bringt der Galvanokauter oft anhaltende Besserung; in anderen Fällen trotzt das Übel jeder Behandlung.

4. Ulzeration des Pharynx. *a) Follikuläre Geschwüre.* Sie sind meist klein, oberflächlich und finden sich bei chronischen Katarrhen.

b) Syphilitische Geschwüre. Sie sitzen an der Hinterwand des Pharynx, sind gewöhnlich schmerzlos. Sie treten im zweiten, besonders aber im dritten Stadium durch Zerfall von Gummen auf und heilen mit weißlicher Narbenbildung.

c) Tuberkulöse Geschwüre. Sie sind bei vorgeschrittener Tuberkulose nicht selten und sind für den Kranken höchst lästig und beschwerlich. Die Geschwürsränder sind nicht scharf begrenzt, der Geschwürsgrund gelblichweiß. Die Hinterwand des Pharynx kann ein erodiertes, zerfressenes Aussehen zeigen. Meist sind die Geschwüre ungemein schmerzhaft. Gelegentlich treten sie primär an den Tonsillen oder an den Gaumenbögen auf.

d) Geschwüre im Rachen kommen auch bei pseudomembranösen Entzündungen, besonders diphtheritischen, ferner bei Karzinom und bei Lupus vor.

e) Auch bei manchen Infektionskrankheiten, so besonders bei Typhus, können Pharynxgeschwüre auftreten.

Die Differentialdiagnose ist oft schwer und kann mitunter erst „ex juvantibus“, z. B. den Erfolg einer antiluetischen Therapie, gestellt werden.

5. Akute, infektiöse Phlegmone des Pharynx. Unter diesen Namen beschrieb *Senator* ein Krankheitsbild, wo Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und manchmal Heiserkeit besteht. Der Hals ist dicker, die Schleimhaut geschwollen und injiziert, das Fieber hoch und die Allgemeinsymptome schwer. Die Entzündung geht rasch in Eiterung über. Die Schwellung der Rachengewebe erreicht bald einen solchen Grad, daß die Atmung behindert wird. Ähnliche Symptome können durch Fremdkörper im Pharynx hervorgerufen werden.

6. Retropharyngealabszeß. Sie treten auf 1. bei gesunden Kindern zwischen sechs Monaten und zwei Jahren. Das Kind wird unruhig, die Stimme wird näselnd oder metallisch klingend, es bestehen Schmerz und Schluckbeschwerden. Bei der Inspektion des Pharynx zeigt sich in der Mittellinie ein prominenter Tumor. Ist er nicht sichtbar, so kann er bei der Palpation leicht gefühlt werden. Diese Form wurde von *Koplik* genau beschrieben. 2. Retropharyngealabszesse finden sich nicht selten im Gefolge von Infektionskrankheiten, besonders von Scharlach und Diphtherie. 3. Bei Karies der Halswirbelsäule.

Die Diagnose ist leicht, man sieht entweder die Vorwölbung der Rachenwand oder man tastet sie.

7. Angina Ludovici. Man beobachtet sie bei Infektionskrankheiten, besonders bei Diphtherie und Scharlach. Sie kann auch idiopathisch oder nach Traumen auftreten. Wahrscheinlich handelt es sich immer um eine rapid fortschreitende Streptokokkeninfektion. Zuerst sieht man in einer Submaxillargegend eine Schwellung. Die Allgemeinsymptome sind sehr schwer und es kommt leicht zur allgemeinen Sepsis, wenn nicht frühzeitig und ausgiebig operiert wird.

D. Erkrankungen der Tonsillen.

I. Akute Tonsillitis.

1. Follikuläre oder lakunäre Tonsillitis.

Unter diesen Namen sollen die auch als katarrhalische, erythematöse, ulzeromembranöse und herpetische bezeichneten Tonsillitisformen beschrieben werden.

Ätiologie. Die Krankheit ist bei jungen Individuen am häufigsten, doch ist sie bei Kindern unter 10 Jahren seltener als die chronische Form. Bei Säuglingen ist sie selten. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise ergriffen. Erkältung, Durchnässung, schlechte hygienische Zustände begünstigen ihr Entstehen. Eine Attacke macht für weitere Anfälle besonders empfänglich. Die Tonsillen und das übrige Lymphgewebe des Halses sind Eingangspforten für verschiedene Mikroorganismen. *Packard* machte besonders darauf aufmerksam, daß einer Endokarditis, Erythema nodosum und Chorea häufig akute Tonsillitis vorhergeht. Auch eine Pneumonie kann sie einleiten. *Cheadle* beschreibt sie als eine Phase der Polyarthritis im Kindesalter, abwechselnd mit Chorea und mit Gelenkaffektionen. Das Bestehen von Gelenkschmerzen, worauf manche Gewicht legen, ist allerdings noch kein Beweis von dem Zusammenhang der Affektion mit der Polyarthritis. Eine so häufige und weit verbreitete Erkrankung wie die akute Tonsillitis kann natürlich auch Personen befallen, die nachher von Polyarthritis befallen werden. Es ist eine seit langer Zeit bestehende Ansicht, daß zwischen Tonsillen und Geschlechtsdrüsen ein Zusammenhang bestehe. Nach *Shepherd* soll Tonsillitis bei jung verheirateten Personen sehr häufig sein. Von Mikroorganismen findet man am häufigsten Streptokokken, doch können auch Staphylokokken, hie und da auch Diphtheriebacillen, die in ihrer Virulenz abgeschwächt sind, gefunden werden. *Kratz* betont den ätiologischen Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Apendizitis.

Pathologische Anatomie. Die Lakunen der Tonsillen sind mit Exsudat erfüllt, welches käsige Massen bildet, die aus den Mündungen der Krypten hervorragen. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist meist geschwollen, von tiefroter Farbe und kann herpesähnliche Bläschen zeigen oder mit membranösem Exsudate bedeckt sein, so daß die Unterscheidung von Diphtherie schwierig wird. Der rahmige Krypteninhalt besteht aus Kokken und Zellendetritus.

Symptome. Frösteln, selbst ein ausgesprochener Schüttelfrost und Rücken- und Gliederschmerzen leiten den Prozeß ein. Die Temperatur steigt rapid an und kann am ersten Tage schon 40° C erreichen. Der Kranke klagt über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Die Tonsillen sind geschwollen und die Krypten zeigen das charakteristische rahmige Exsudat. Die Zunge ist belegt, es besteht Foetor ex ore, der Harn ist dunkel und reich an Uraten. Bei Kindern ist die Respirationsfrequenz meist beschleunigt und die Pulszahl erhöht. Das Schlucken ist schmerzhaft und die Stimme oft näselnd. Die Zervikaldrüsen sind leicht geschwollen. Die Entzündung läßt allmählich nach und in einer Woche verschwindet gewöhnlich wieder das Fieber und es tritt allmählich Heilung ein. Die Prostration und die Allgemeinerscheinungen stehen mit der Intensität des lokalen Prozesses oft in keinem Verhältnis.

Komplikationen. Febrile Albuminurie ist nicht selten, selbst akute Nephritis kann vorkommen. Endokarditis und Perikarditis sind seltener. Bei Kindern findet man fast ausnahmslos ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der Prozeß kann auf das Mittelohr übergreifen. Ein diffuses Erythem kann ein Scharlachexanthem vortäuschen.

Diagnose. Es kann schwer sein, follikuläre Tonsillitis von Diphtherie zu unterscheiden. Die Diphtheriemembran ist aschgrau und bedeckt das

ganze Organ und dehnt sich darüber hinaus auf die Uvula und Gaumenbögen aus. Zieht man sie ab, so kommt eine blutende, erodierte Fläche zum Vorschein, während bei der Tonsillitis das Exsudat leicht abstreifbar ist und Erosion der Mukosa fehlt. In zweifelhaften Fällen unterscheidet die bakteriologische Untersuchung.

II. Suppurative Tonsillitis.

Ätiologie. Sie tritt unter ähnlichen Bedingungen auf wie die lakunäre Form. Sie kann Erkältungen und Durchnässungen folgen und neigt besonders zu Rückfällen. In der Pubertät ist sie am häufigsten. Der Sitz der Entzündung ist hier tiefer. Sie ergreift das Stroma und neigt zur Eiterung.

Symptome. Die Allgemeinsymptome sind schwer. Die Temperatur ist hoch, der Puls frequent (bis 130). Nächtliche Delirien sind nicht selten. Kein anderer lokaler Prozeß erschöpft die Kräfte des Kranken so rasch. Die Prostration kann extrem sein. Der Patient klagt anfangs über Schmerzen und Trockenheit im Halse und über Schluckbeschwerden. Eine oder beide Tonsillen können befallen sein. Diese sind vergrößert, fühlen sich hart an, düsterrot und ödematös; auch die benachbarten Teile können stark geschwollen sein. Die Anschwellung der Tonsillen kann so hochgradig sein, daß sie sich in der Mittellinie berühren, oder die eine Tonsille verdrängt die Uvula und erreicht fast die Tonsille der anderen Seite. Die Sekretion der Speichel- und Munddrüsen ist vermehrt. Die Lymphdrüsen am Halse schwellen an, das Öffnen des Mundes ist erschwert. Nach zwei bis vier Tagen werden die infiltrierten Tonsillen weicher und man fühlt deutlich Fluktuation. Der Abszeß kann spontan aufbrechen, wodurch sofort große Erleichterung eintritt. Durch Ruptur eines großen Abszesses und Eindringen des Eiters in die Lungen ist es schon zur Erstickung gekommen. Bei peritonsillärer und ausgebreiteter Eiterung kann es zur Arosion der Carotis interna kommen. Dies ist glücklicherweise sehr selten.

Behandlung. Bei follikulärer Tonsillitis reiche man Akonit in großen Dosen. Es wirkt namentlich bei Kindern wohltätig. Manche empfehlen, namentlich im Beginne, große Dosen von Salizylpräparaten, ich sah jedoch keinen Beweis einer sicheren Wirkung. Nachts kann man ein *Dover*'sches Pulver reichen. Prießnitzumschläge wirken wohltätig. Noch angenehmer sind Eisumschläge. Lokal können die Tonsillen mit Natr. bicarb. in Substanz behandelt werden. Man taucht die feuchte Fingerspitze in das Salz ein und reibe die Drüse stündlich zart damit ein. Adstringierende Mittel, wie Alaun, Silbernitrat, können versucht werden. Zur Reinigung und Desinfektion des Mundes können Bor- oder Thymollösungen verwendet werden. Bei suppurativer Tonsillitis wirken heiße Umschläge angenehmer und sind den Eisumschlägen vorzuziehen. Man untersuche die Drüse von Zeit zu Zeit und eröffne den Abszeß, sobald man deutliche Fluktuation fühlt. Man kürzt dadurch die Krankheit ab und erspart dem Kranken große Beschwerden. Die Inzision soll von oben nach unten parallel mit dem vorderen Gaumenbogen ausgeführt werden. In manchen Fällen ist die parenchymatöse Schwellung schon, ehe es zur Eiterung kommt, so groß, daß Erstickung droht. In solchen Fällen muß Exzision der Tonsille oder die Tracheotomie ausgeführt werden oder, wenn möglich, die Intubation versucht werden. Leidet ein Kind an wiederholten Attacken von Tonsillitis, so schreite man zur Tonsillotomie.

II. Chronische Tonsillitis.

(Chronische Nasenrachenstenose, Rachenmandel.)

Chronische Vergrößerung der Tonsillargewebe ist eine Affektion von großer Bedeutung, da sie in außerordentlicher Weise die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes beeinflussen kann.

Ätiologie. Hypertrophie der Tonsillargewebe ist gelegentlich kongenitalen Ursprungs. Sie kann mit Proliferation aller Lymphgewebe des Körpers einhergehen (lymphatische Diathese). Dies kommt auch bei jungen Erwachsenen, selten im mittleren Lebensalter vor. Die Vergrößerung kann Diphtherie oder den akuten Exanthemen folgen. Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum schwanken. *Meyer*, der zuerst auf die Sache aufmerksam machte, fand sie in Kopenhagen in ca. 1% der untersuchten Kinder, während *Chappell* in New-York unter 2000 Kindern nur 60 Fälle fand. Nach manchen Autoren soll sie bei Knaben häufiger sein.

Pathologische Anatomie. Die Tonsillen selbst zeigen Hypertrophie infolge Vermehrung aller Drüsenelemente. Die lymphatischen Elemente können besonders beteiligt sein ohne starker Vergrößerung des Stromas. In anderen Fällen ist die fibröse Matrix vermehrt; das Organ ist härter, kleiner und schwerer schneidbar. Die adenoiden Wucherungen, die am Dache des Pharynx entspringen, bilden erbsen- bis mandelgroße Massen. Sie sind rötlich gefärbt, mäßig fest und reich an Blutgefäßen. Entweder sitzen sie mit breiter Basis auf oder sie sind mehr gestielt. Die Wucherungen haben papillomatösen Charakter mit einem lymphoiden Parenchym. Es kann Hypertrophie des adenoiden Pharynxgewebes vorhanden sein, ohne daß die Tonsillen selbst stark vergrößert sind. Gewöhnlich besteht chronischer Nasenkatarrh.

Symptome. Durch chronische Tonsillenhypertrophie kommt es zur Mundatmung, da die Nase verlegt ist. Indirekte Folgen sind Deformierung des Thorax, Veränderung des Gesichtsausdruckes, des Geisteszustandes und manchmal Behinderung des Wachstums. *Hutchinson* meint, daß die embryologische Verwandtschaft dieser Gewebe mit der Glandula pituitaria für die Entwicklungsstörungen verantwortlich zu machen sei. Das Auftreten von Mundatmen macht zuerst auf die Affektion aufmerksam. Bei Tag ist es nicht so auffällig, obwohl das Kind einen teilnahmslosen Gesichtsausdruck zeigt, der für die Gaumenmandel so charakteristisch ist. Nachts ist der Schlaf des Kindes stark gestört, die Atemzüge sind laut und schnarchend, manchmal folgen lange Pausen, denen tiefe geräuschvolle Inspirationen folgen. Der Puls kann dabei auffallend wechseln, während der Atempausen kann er langsam sein, um gleichzeitig mit den forcierten Inspirationen frequenter zu werden. Man beobachte die Nasenflügel während des Schlafes. Sie werden während des Einatmens manchmal stark eingezogen, da die Nasenflügelwand schlaff ist, ein Zustand, der durch Gebrauch eines weichen Dilatators leicht gebessert werden kann. Nächtliches Aufschrecken, Träume sind häufig. Das Kind kann in einem Anfall von Kurzatmigkeit aufwachen. Diese Anfälle sind oft sehr schwer und die Dyspnoe oder besser Orthopnoe kann zu der Annahme führen, daß vergrößerte Drüsen auf die Trachea drücken. Manchesmal treten ungemein lästige nächtliche Hustenanfälle auf (*Balne*'scher Husten), die durch Niederlegen ausgelöst werden. Sie können übrigens auch während des Tages auftreten. Hat die Mundatmung schon längere Zeit bestanden, so treten bestimmte Veränderungen am Gesicht und Thorax auf. Der Gesichtsausdruck ist so eigenartig, daß die Diagnose Rachenmandel oft auf den ersten Blick gestellt werden kann. Er ist träge, apathisch und beruht besonders darauf, daß der Mund gewöhnlich offen ist. Dauert der Zustand länger, so sieht das Kind blöde aus, antwortet nur zögernd und ist mürrisch und eigensinnig. Die Lippen sind dick, die Nasenöffnungen schmal, die obere Zahnreihe ist verengert und das Dach des Mundes höher als gewöhnlich. Die bemerkenswerten Veränderungen der Thoraxform bei chronischer Tonsillenhypertrophie und Rachenmandel wurden zuerst sorgfältig von *Dupuytren* (1828) studiert, der offenbar schon die große Bedeutung des Zustandes würdigte. Man kann drei Arten von Thoraxdeformitäten unterscheiden:

a) Die sog. Hühnerbrust, weitaus die häufigste Form. Das Sternum prominiert und in der lateralen Zone findet sich eine den Zwerchfellansätzen entsprechende zirkuläre Depression.

b) Der faßförmige Thorax. Manche an chronischem Nasenrachenverschluß leidende Kinder haben wiederholt Asthmaanfälle, wodurch es zur allmählichen Deformierung des Thorax kommt; der Thorax wird rund und faßförmig, der Hals ist kurz, Schultern und Rücken gekrümmt. Ein 10- oder 11jähriges Kind kann die Thoraxform eines alten Emphysematikers zeigen.

c) Die Trichterbrust. Die bemerkenswerte Deformität, die sich durch eine tiefe Depression des unteren Sternums charakterisiert, hat über ihre Entstehungsweise zu vielen

Kontroversen geführt. Ich glaube, daß sie wenigstens in manchen Fällen mit der Behinderung der Atmung, wie dies bei adenoiden Vegetationen vorkommt, zusammenhängt. Ich habe selbst bei Kindern 2 Fälle gesehen, wo der Prozeß in Entwicklung war. Während der Inspiration wurde der untere Teil des Sternums stark eingezogen, so daß auf der Höhe der Depression eine deutliche Trichterbrust bestand.

Die Stimme ändert sich und wird näselnd. Die Aussprache gewisser Buchstaben ist geändert und die Nasallaute „N“ und „M“ können nicht ausgesprochen werden. *Bloch* legt großes Gewicht auf den Zusammenhang von Mundatmen und Stottern. Auch das Gehörorgan leidet meist infolge der Ausbreitung einer Entzündung durch die Tube und des Verschlusses der Tuben durch Schleim oder durch die adenoiden Vegetationen selbst. In manchen Fällen beruht die Hörstörung auf einer Retraktion der Trommelfelle infolge ungenügender Luftversorgung des oberen Pharynx. Natürlich ist auch der Geschmack- und Geruchsinn gestört. Ein Nasenkatarrh kann vorhanden sein, die Schleimsekretion im Rachen ist immer vermehrt. Bei Kindern fällt dies nicht auf, da sie den Schleim verschlucken, ältere Personen aber expektorieren viel. Von anderen Symptomen sind zu nennen Kopfschmerz, der durchaus nicht selten ist, ferner Zerstreutheit und Unlust zu geistiger und körperlicher Tätigkeit. Tic convulsif ist in Verbindung mit einer Rachenmandel beschrieben worden. Ich sah davon mehrere Fälle, wo nach Entfernung der Rachenmandel dauernde Heilung eintrat. Manches Mal beobachtet man Enuresis. Auffallend ist der Einfluß einer Rachenmandel auf die geistige Entwicklung. Derartige Kinder sind meist träge und geistig zurückgeblieben. Sie sind zerstreut, ihre Aufmerksamkeit haftet nicht; *Guye* in Amsterdam hat dies als *Aprosexie* bezeichnet. Bei Studierenden beobachtet man Kopfschmerz, Vergeßlichkeit, Unvermögen ohne Unlust zum Lernen. In dem Aphorismus von *Catlin's* berühmtem Artikel über das Mundatmen (1861) „Schließe deinen Mund und rette dein Leben“ ist ein Körnchen Wahrheit. Häufig besteht Foetor ex ore. In manchen Fällen von chronischer Vergrößerung bleiben die käsigen Massen lange in den Krypten, es kommt zur Salzablagerung und so zur Bildung von Tonsillarsteinen. Kinder mit vergrößerten Tonsillen neigen zur Erkältung und zu wiederholten Attacken von follikulärer Angina. Sie sind auch für Diphtherie besonders empfänglich und beim Scharlach sind die Halserscheinungen besonders schwer. Wichtig sind die letzten Folgen unbehandelter adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum. In manchen Fällen verschwinden sie unter Hinterlassung atrophischer Zustände am Dache des Rachens. In anderen Fällen entsteht die sog. *Thornwaldt*'sche Krankheit, Zysten der Rachenmandel mit fortwährender Sekretion von eitrigem Schleim.

Diagnose. Der Gesichtsausdruck ist meist charakteristisch. Bei der Inspektion des Rachens sieht man die vergrößerten Tonsillen. Allerdings brauchen sie nicht besonders vergrößert zu sein, obwohl der ganze Nasenrachenraum mit adenoiden Vegetationen erfüllt ist. Bei Kindern ist die rhinoskopische Untersuchung selten ausführbar. Am sichersten ist die Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes. Man fühlt die Wucherungen als kleine flache Körper oder als Papillome von samtartiger, traubenähnlicher Beschaffenheit.

Behandlung. Sind die Tonsillen groß und der Allgemeinzustand offenbar davon beeinflußt, so sollen sie sofort entfernt werden. In leichteren Fällen sind Jod und Eisen, Bepinselung der Krypten mit Silbernitrat von Nutzen. Bei großen Tonsillen ist es zwecklos, damit Zeit zu verlieren. Ist die Vergrößerung nicht hochgradig, sind aber die Krypten konstant mit käsigem Sekret erfüllt, wodurch starker Foetor ex ore entsteht, so versuche man Bepinselung der Krypten mit Chromsäure. In vielen Fällen ist der Galvanokauter von Nutzen, wenn eine radikale chirurgische Behandlung aus irgend einem Grunde untunlich ist.

Die Behandlung der Rachenmandel ist eine chirurgische. In manchen Fällen besteht das Mundatmen trotz Entfernung der Rachenmandel fort. Sobald das Kind einschläft, sinkt der Unterkiefer herab und die Luft wird wieder durch den Mund eingesogen. In solchen Fällen lasse man eine Kinnbinde tragen. Ein weiterer höchst wichtiger Punkt in der Behandlung ist die Vermehrung der Atmungskapazität des Thorax durch systematische Übungen, bei denen die Luft reichlich durch den Nasenrachenraum streicht. Ich kann diesen Rat von *A. Lane* nicht genug empfehlen. Während der ganzen Behandlung ist auf gute hygienische Verhältnisse, auf die Ernährung großes Gewicht zu legen. Lebertran, Eisen-Jodpräparate können mit Vorteil gegeben werden.

E. Erkrankungen des Ösophagus.

I. Akute Ösophagitis.

Ätiologie. Akute Entzündung des Ösophagus findet sich: 1. Bei akuten Infektionskrankheiten, die mit katarrhalischen Erscheinungen einhergehen, seltener infolge eines Katarrhes des Pharynx. 2. Als die Folge starker mechanischer oder chemischer Reizung,

wie Fremdkörper, zu heiße Getränke und Ätzmittel. 3. Als pseudomembranöse Entzündung bei Diphtherie, gelegentlich bei Pneumonie, Unterleibstyphus und Pyämie. 4. Als eine pustulöse Entzündung bei Variola und nach *Laennec* infolge zu langer Darreichung von Brechweinstein. 5. Bei lokaler Erkrankung des Ösophagus, z. B. Karzinom. Endlich tritt akute Ösophagitis mit Ulzeration gelegentlich spontan bei Säuglingen auf.

Pathologische Anatomie. Rötung der Mukosa sieht man äußerst selten, außer wenn Ätzmittel verschluckt wurden. Häufiger findet man das Epithel verdickt und abgestoßen, so daß die Oberfläche mit feinem Granulationsgewebe bedeckt ist. Die Schleimfollikel sind geschwollen und öfter sieht man kleine Erosionen. Bei der pseudomembranösen Entzündung findet sich ein grauweißliches kruppöses Exsudat, meist auf den oberen Teil der Speiseröhre beschränkt. Dies darf bei Kindern nicht mit Soor verwechselt werden.

Eine pustulöse Eruption findet sich manchmal bei Variola. Bei phlegmonöser Entzündung ist die Schleimhaut stark geschwollen und die Submukosa eitrig infiltriert. Die Entzündung kann auf die Umgebung eines Fremdkörpers zum Beispiel beschränkt sein oder sie kann diffus ausgebreitet sein. Gelegentlich kommt es zur Gangrän. Bemerkenswert ist die fibrinöse oder membranöse Ösophagitis, die sich bei Infektionskrankheiten häufig findet, hie und da findet sich eine Oesophagitis membranacea bei Hysterie, wo röhrenförmige Ausgüsse der Speiseröhre erbrochen werden können.

Symptome. Bei schwerer Entzündung des Ösophagus ist das Schlucken immer schmerzhaft. Die Nahrungsaufnahme kann dadurch ganz unmöglich werden. Der Kranke klagt über dumpfen Schmerz unter dem Sternum. Bei den leichteren Formen katarrhalischer Entzündung fehlen Symptome meistens. Die Gegenwart eines Fremdkörpers zeigt sich durch Dysphagie, Krämpfe und Regurgitation von Nahrungsbestandteilen. Später können Blut und Eiter erbrochen werden. Es ist überraschend, wie ausgebreitet der Krankheitsprozeß sein kann, ohne daß besonderer Schmerz und stärkere Beschwerden außer beim Schlucken bestehen. Die heftige Entzündung, die dem Verschlucken von Ätzmitteln folgt, läßt, wenn sie nicht zum Tode führt, allmählich nach und führt meist zur narbigen Strikturierung der Speiseröhre.

Behandlung. Sie ist meist erfolglos, besonders bei den schweren Formen. Die Fälle leichter katarrhalischer Entzündung verlangen keine spezielle Behandlung. Bei starker Dysphagie reiche man Nährklysmen und lasse Eisstücke schlucken. Kalte Umschläge schaffen oft Erleichterung.

Die chronische Ösophagitis ist meist die Folge von lang einwirkenden schädlichen Ursachen, die auch akute Ösophagitis erzeugen.

Geschwüre in der Speiseröhre. Bei vielen kachektischen Zuständen werden katarrhalische Geschwüre gefunden. Hie und da fand man Ösophagusgeschwüre mit Strikturbildung beim Typhus abdominalis. Neubildungen können den Ösophagus durchbrechen und in die Aorta perforieren.

Varicen der Speiseröhre. Sie finden sich bei Herzfehlern, noch häufiger bei Lebercirrhose, wo die Ösophagusvenen enorm ausgedehnt sein können. Es besteht ein chronischer Katarrh der Schleimhaut und der Kranke erbricht oft Schleim.

Rupturen derartiger Varicen sind eine der häufigsten Ursachen von Hämatemesis bei Lebercirrhose und Milzvergrößerung *(Hoke)*. Das Blut kann per rectum abgehen, so daß eine Darmblutung vorgetäuscht wird *(Power)*.

II. Ösophaguskrampf (Ösophagismus).

Die sog. spasmodische Striktur der Speiseröhre trifft man bei Hysterischen und Hypochondern, weiter bei Chorea, Epilepsie und besonders bei Lyssa. Manches Mal ist sie durch Fremdkörper bedingt. Die idiopathische Form findet sich bei Frauen von deutlichem neuropathischen Habitus, kann aber auch bei älteren Männern vorkommen. Sie kann nur während der Schwangerschaft vorhanden sein. Ein 60jähriger Mann meiner Beobachtung hatte durch Monate nur flüssige Nahrung zu sich genommen und die nur mit Schwierigkeit, da bei jedem Schluckakt ein Krampf eintrat. Die Leichtigkeit, mit der die Sonde passierte, und der weitere Verlauf zeigten die wahre Natur der Sache. Der Kranke ist nicht imstande, feste Nahrung zu schlucken, und in extremen Fällen wird sogar flüssige Nahrung wieder erbrochen. Der Anfall kann plötzlich einsetzen und von Erregungszuständen und substernalem Schmerz begleitet sein. Die eingeführte Sonde bleibt am Ort des Krampfes stecken, beim Nachlassen des Spasmus dringt sie ohne Widerstand vor. Der Zustand ist selten ernst, obwohl er jahrelang andauern kann. Krampf des unteren Endes der Speiseröhre, oft von Kardiospasmus begleitet, kann zu fusiformer Dilatation des Ösophagus führen. Todesfälle wurden beobachtet.

Die **Diagnose** ist leicht besonders bei jungen nervösen Individuen. Bei älteren Personen findet er sich meist gleichzeitig mit Hypochondrie; die Unterscheidung von Karzinom kann schwierig werden.

In manchen Fällen tritt nach bloßem Einführen der Sonde Heilung ein. Auch die Nervosität verlangt besondere Behandlung.

Paralyse des Ösophagus ist sehr selten und meist zentralen Ursprunges, zum Beispiel bei der Bulbärparalyse. Sie kann wie bei Diphtherie auch peripherer Natur sein. Gelegentlich sieht man sie bei Hysterie. Das Hauptsymptom ist Dysphagie.

III. Strikturen der Speiseröhre.

Man kann folgende Formen unterscheiden: *a)* Kongenitale Stenosen. Bei der einen Gruppe von Fällen handelt es sich um vollständigen Verschluß und die Hälfte der Speiseröhre ist in einen fibrösen Strang umgewandelt; in einer anderen häufigeren Gruppe mündet der Ösophagus in die Trachea oder in einen Bronchus. 19 Fälle dieser Art sind bekannt *(Thomas)*. *b)* Narbige Strikturen, aus ausgeheilten Geschwüren entstanden, teils durch Verätzung, teils durch Syphilis, in seltenen Fällen durch andere Infektionskrankheiten. *c)* Die karzinomatöse Striktur. 85% aller Fälle von Ösophagusstriktur gehören hierher. *d)* Strikturen infolge von Druck von außen, durch Aneurysmen, vergrößerte Lymphdrüsen, Schilddrüsenknoten, andere Tumoren und manchmal durch ein perikardiales Exsudat. Die Narbenstrikturen können an allen Stellen der Speiseröhre auftreten. In extremen Fällen kann die ganze Speiseröhre narbig verändert sein. In der Mehrzahl der Fälle finden sie sich entweder oben am Pharynx oder unten an der Kardia. Die Verengerung kann so hochgradig sein, daß nur ganz kleine Mengen von Speisen passieren können, oder sie kann ganz leicht sein. Die Diagnose einer Ösophagusstriktur ist leicht, da die anamnestische Angabe von der Einnahme einer ätzenden Flüssigkeit den Fall meist klarlegt. Bei tiefem Sitz der Striktur ist der Ösophagus meist dilatiert und seine Wände sind hypertrophisch. Bei hohem Sitz werden die Speisen sofort erbrochen, während bei tieferem Sitz erst nach längerer Zeit Erbrechen auftritt. Ist man im Zweifel, ob die Speisen den Magen erreicht haben, so prüft man die Reaktion. Die alkalische Reaktion und der Mangel des charakteristischen Magengeruches schützt vor Verwechslungen. Manchesmal gibt die Auskultation des Ösophagus Anhaltspunkte. Man läßt dem Kranken Wasser trinken und auskultiert an der linken Seite der Wirbelsäule. Das normale Ösophagusgeräusch hört man etwa nach 7 Sekunden oder man hört ein lautes plätscherndes, gurgelndes Geräusch. Noch genauer läßt sich der Ort des Hindernisses mit der Sonde bestimmen. Ferner gelingt es durch die Röntgenuntersuchung (Trinken einer Wismutaufschwemmung), den Ort einer Striktur mit großer Präzision festzustellen.

Die Behandlung hochgradiger Strikturen ist eine rein chirurgische.

IV. Krebs der Speiseröhre.

Die Krankheit ist nicht allzu häufig. In meiner Klinik wurden in 16 Jahren nur 20 Fälle beobachtet. Sie kann schon bei jüngeren Individuen auftreten; ich sah einen Fall bei einer Frau unter 30 Jahren. Krebs des Ösophagus findet sich bei Männern häufiger. Am häufigsten sitzt er im mittleren und unteren Drittel der Speiseröhre. Das Lumen ist verengt, ist später die Ulzeration vorgeschritten, so sind Strikturbeschwerden weniger

deutlich. Oberhalb des Krebses kommt es gewöhnlich zur Dilatation der Speiseröhre und zur Hypertrophie ihrer Wandung. Das Karzinom kann in die Trachea, in einen Bronchus, in die Lunge, in die Pleurahöhle, in das Mediastinum, Aorta oder einen ihrer Äste, in das Perikard durchbrechen oder es kann zur Arosion der Wirbelsäule kommen. Nicht selten wird der Nervus recurrens ergriffen. Erfolgt der Durchbruch in die Lunge, so tritt meist Gangrän ein.

Symptome. Dysphagie ist das erste Symptom; sie schreitet vor und führt zu hochgradiger Abmagerung. Regurgitation von Speisen erfolgt entweder sofort oder bei tieferem Sitz des Neoplasmas erst nach 10 bis 15 Minuten, eventuell dauert es bei dilatiertem Ösophagus noch länger. Das Erbrochene ist oft mit Blut gemengt und kann Krebselemente enthalten. Häufig sind die zervikalen Lymphdrüsen vergrößert, wodurch die Natur des Leidens oft frühzeitig klargestellt wird. Schmerz kann konstant vorhanden sein oder er tritt erst bei Nahrungsaufnahme auf. Ad finem besteht oft Bronchitis und Bronchopneumonie.

Prognose. Sie ist ungünstig. Der Tod erfolgt entweder durch Erschöpfung oder infolge einer Perforation.

Diagnose. Druck von außen, durch Aneurysmen, Tumoren etc. ist auszuschließen. Für Narbenstrikturen und Fremdkörper ergeben sich Anhaltspunkte in der Anamnese.

Behandlung. Meist kann Milch und flüssige Nahrung genommen werden, wenn nicht, ist die Ernährung per rectum zu versuchen und sobald als möglich die Gastrostomie auszuführen.

V. Ruptur des Ösophagus.

Ruptur des gesunden Organs kann nach langem, heftigem Erbrechen, nach einer reichlichen Mahlzeit oder nach Vergiftungen auftreten. Acht Fälle dieser Art sind mitgeteilt. Einen Fall beschrieb *Boerhaave*. In einigen Fällen erfolgte Ruptur der erkrankten Speiseröhre, z. B. nahe einer Ulkusnarbe.

Postmortale Erweichung, Ösophagusmalacie, darf damit nicht verwechselt werden.

VI. Dilatation und Divertikelbildung.

Eine Stenosierung der Speiseröhre ist von einer sekundären Dilatation und starken Hypertrophie der Wand des über der Stenose gelegenen Teiles gefolgt. Die äußerst seltene primäre Dilatation scheint mit Spasmen im unteren Ende und an der Kardia verbunden zu sein. Die Dilatation kann außerordentliche Dimensionen erreichen. Regurgitation der Nahrung ist das häufigste Symptom. Auch Atembeschwerden können durch den Druck der erweiterten Speiseröhre entstehen. Die Divertikel des Ösophagus sind zweierlei Art. *a)* Pressionsdivertikel, am häufigsten am Übergang des Pharynx in die Speiseröhre und an der hinteren Wand. Infolge der Muskelschwäche an dieser Stelle kommt es zu lokaler Ausbuchtung, die durch den Druck der verschluckten Nahrung immer größer wird. *b)* Traktionsdivertikel, die ihren Lieblingssitz an der vorderen Wand in der Nähe der Bifurkation der Trachea haben und meist durch narbige Schrumpfung entzündeter Lymphdrüsen entstehen. Eine Exstirpation von Divertikeln ist schon mit Erfolg ausgeführt worden. Ein seltenes und interessantes Leiden ist die Ösophagus-Pleura-Hautfistel. Ein Fall wurde von *MacLachlan* mitgeteilt. Bei einem Fall eigener Beobachtung werden in Intervallen durch

eine Fistel in der rechten Infraclaviculargegend, die mit einer Höhle im unteren Teile der Pleura oder Lunge zu kommunizieren scheint, flüssige Massen entleert. Der Zustand besteht bei dem Kranken seit mehr als 25 Jahren.

F. Erkrankungen des Magens.

I. Akute Gastritis.

(Gastritis simplex; akuter Magenkatarrh; akute Dyspepsie.)

Ätiologie. Akuter Magenkatarrh, eine der häufigsten Erkrankungen, kann in allen Lebensaltern auftreten und hat meistens in Diätfehlern seinen Grund. Entweder wird mehr Nahrung eingenommen als der Magen verarbeiten kann, oder die Nahrung enthält die Mukosa reizende Bestandteile oder endlich unverdauliche Dinge, die sich im Magen zersetzen und zu akuter Dyspepsie führen. Eine häufige Ursache ist die Einführung von in Zersetzung begriffenen Speisen, namentlich in der heißen Jahreszeit. Bei Kindern entsteht dann meist auch akuter Darmkatarrh. Eine weitere sehr häufige Ursache ist der Alkohol und eine der typischesten Formen der akuten Gastritis ist die, welche nach Trinkgelagen auftritt. Verschiedene Individuen, ja Familien, zeigen eine sehr verschiedene Empfänglichkeit. Der Laie drückt dies mit dem Begriffe „starker“ und „schwacher“ Magen aus. Gichtiker sollen besonders zu akutem Magenkatarrh neigen. Akuter Magenkatarrh tritt ferner im Beginne vieler Infektionskrankheiten auf. *Lebert* beschrieb eine infektiöse Form der akuten Gastritis, die epidemisch auftritt und sich von leichtem Typhus nur durch das Fehlen der Roseola und des Milztumors unterscheide. Viele Praktiker halten bis heute an der Existenz eines „gastritischen Fiebers“ fest, obwohl der Beweis dafür durchaus nicht erbracht ist. Wahrscheinlich handelt es sich um sehr leichte Fälle von Typhus abdominalis.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen, die Magensaftsekretion ist vermindert und die Oberfläche der Mukosa mit Schleim bedeckt. Leichte Blutungen und selbst kleine Erosionen können vorkommen. Die Submukosa kann etwas ödematös sein. Mikroskopisch finden sich Veränderungen besonders in den Schleim- und Verdauungsdrüsen, die geschwollen und mehr granuliert sind. Das intertubuläre Gewebe ist mit Leukozyten infiltriert.

Symptome. In leichten Fällen besteht ein unangenehmes Gefühl im Unterleib, Kopfschmerz, Depression, Nausea, Aufstoßen und Erbrechen, welches gewöhnlich Erleichterung schafft. Bei Kindern sind auch noch Darmerscheinungen, Diarrhöe und kolikartige Schmerzen im Unterleib vorhanden. Fieber fehlt meistens. Die Krankheit dauert selten mehr als 24 Stunden. Die schweren Formen können mit Schüttelfrost und Fieber beginnen. Die Zunge ist stark belegt, es besteht Foetor ex ore und häufiges Erbrechen. Das Erbrochene, anfangs mit Nahrung vermengt, enthält viel Schleim und gallig gefärbte Massen. Obstipation kann vorhanden sein, häufig besteht Diarrhöe. Der Urin zeigt die Eigenschaften des Fieberharns und ist reich an Uraten. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben und im Epigastrium etwas druckempfindlich. Herpes labialis kann auftreten. Der Anfall dauert 1—3 Tage, gelegentlich länger. Salzsäure fehlt meist im Erbrochenen, dagegen findet man Milchsäure und andere Fettsäuren und vermehrten Schleim.

Diagnose. Die Erkennung eines gewöhnlichen, afebrilen Magenkatarrhs ist leicht. Die akute febrile Form ist in ihren Symptomen den Initialerscheinungen vieler Infektionskrankheiten so ähnlich, daß durch ein bis zwei Tage die Diagnose unmöglich ist, besonders wenn die Erkrankung spontan und unabhängig von einem Diätfehler auftritt. Mancher Fall erinnert sehr an eine akute Infektion; sind die Symptome schwer und beginnt die Erkrankung mit heftigem Kopfschmerz und Delirien, so kann der Verdacht auf Meningitis aufkommen. Bestehen starke Schmerzen im Abdomen, wird man an Gallensteinkolik denken. Um Verwechslungen zwischen akuter febriler Gastritis und abortivem Abdominaltyphus zu vermeiden, bedenke man, daß bei der ersteren die Temperatur rasch ansteigt, die Remissionen geringer sind und der Abfall rascher erfolgt. Die initiale Bronchitis, die Milzvergrößerung, Roseola fehlen. Sehr häufig wird akute, febrile Gastritis mit verschiedenen Infektionen verwechselt. Vielfach werden die gastrischen Krisen bei Tabes mit akuter Gastritis verwechselt, es empfiehlt sich daher stets bei Erwachsenen die Sehnenreflexe und die Pupillenreaktion zu prüfen.

Behandlung. Leichte Fälle heilen spontan in 24 Stunden und verlangen keine andere Behandlung als ein Abführmittel. Besteht starker Schmerz in der Magengegend, so soll durch Trinken von warmem Wasser oder ein Brechmittel Erbrechen herbeigeführt werden. Man gebe Kalomel (0·5—1 *g*) und den nächsten Tag ein Glas Bitterwasser oder Karlsbader Wasser. Besteht saures Aufstoßen, so reiche man Natrium bicarbonicum oder Wismut. Der Magen soll möglichst ruhig gestellt werden und es ist gut, durch einen oder zwei Tage alle Nahrung wegzulassen. Sodawasser und Schlucken von Eisstückchen sind erlaubt. Das Erbrechen bekämpfe man besser nicht, außer es hält lange Zeit an. Geht es an, so sind Magenspülungen mit warmen Natr. bicarb.-Lösungen am besten. Die Heilung ist meist vollständig, obwohl wiederholte Attacken zu subakuter oder chronischer Dyspepsie führen können.

Gastritis phlegmonosa. Sie ist äußerst selten und durch das Auftreten von Eiterung in der Submukosa charakterisiert. Männer erkranken häufiger als Frauen. *Leith* hat 85 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ihre Ätiologie ist selten klar. Sie tritt idiopathisch auf oder im Gefolge septischer Prozesse, manchmal nach Traumen. Anatomisch scheinen zwei Formen vorzukommen, diffuse eitrige Infiltration oder ein lokalisierter Abszeß, der Eigröße erreichen kann und entweder in den Magen oder in die Peritonealhöhle durchbricht. Unter den Fällen, die ich gesehen habe, kam es bei bestehendem Magenkarzinom zur Abszeßbildung und in beiden Fällen bestanden Schüttelfröste. Bei einem dritten Fall von diffusem Karzinom des Magens fand ich ausgebreitete phlegmonöse Infiltration mit Erbrechen stinkender Massen.

Symptome. Die Symptome wechseln. Meist besteht Schmerz im Abdomen, Fieber, trockene Zunge, Erscheinungen einer schweren Infektion, Delirien und Koma, welches dem Tode vorhergeht. Manchmal wurde Ikterus beobachtet. Ist der Tumor sehr groß, so kann er manchmal getastet werden. In einem Falle war er zwei Faust groß. Manche Fälle nehmen einen meist chronischen Verlauf; man findet Schmerz im Abdomen, Fieber und Schüttelfröste.

Diagnose. Die Diagnose ist selten zu stellen; selbst wenn es zur Ruptur des Abszesses und zum Erbrechen von Eiter kommt, so ist es

nicht möglich, einen Magenabszeß von anderen Eiterungen, die in den Magen durchbrechen, zu unterscheiden. *Chvostek* stellte in einem Falle die richtige Diagnose.

Gastritis toxica. Sie tritt nach der Aufnahme konzentrierter Mineralsäuren oder starker Alkalien, nach der Aufnahme von Phosphor, Sublimat, Ammoniak, Arsenik etc. auf. Bei nicht ätzenden Giften, wie bei Phosphor, Arsen und Antimon besteht der Prozeß in einer akuten Degeneration der Drüsenelemente und Blutungen. Bei starker Konzentration des Giftes ist die Schleimhaut ausgedehnt zerstört und kann in einen braunschwarzen Schorf umgewandelt sein. In leichteren Fällen sind die nekrotischen Bezirke von entzündlicher Reaktion umgeben, während die Submukosa hämorrhagisch und infiltriert ist. Die Veränderungen sind am Fundus des Magens natürlich am stärksten; stärkere Peristaltik kann das Gift durch den Pylorus in den Darm austreiben.

Symptome. Es besteht starker Schmerz im Munde, Rachen und Magen; Speichelfluß, Schluckbeschwerden und häufiges Erbrechen blutiger Massen, oft von Schleimhautfetzen, treten auf. Der Unterleib ist druckempfindlich, ausgedehnt. Bei sehr akuten Fällen tritt rascher Kollaps ein; der Puls ist schwach, die Haut blaß und mit Schweiß bedeckt, es besteht Ruhelosigkeit, manchmal Krämpfe. Im Harn kann Eiweiß und Blut vorhanden sein und Hautblutungen können auftreten. Ist die Giftwirkung weniger intensiv, so stoßen sich die Schorfe unter Geschwürsbildung ab, die im Ösophagus oft zur Striktur, im Magen zu chronischer Atrophie und so zum Tode an Erschöpfung führen.

Diagnose. Die Diagnose der toxischen Gastritis ist meist leicht, da die Besichtigung des Mundes und Rachens meist Verätzung zeigt, während sich im Erbrochenen das Gift nachweisen läßt. Bei Säurevergiftung reiche man Magnesia, Milch oder Eiereiweiß. Bei Alkalivergiftung gebe man verdünnte Säuren. Das souveräne Mittel ist die Magenausspülung. Bei der schweren Entzündung, die dem Verschlucken starker Gifte folgt, kann die Behandlung nur palliativ sein. Gegen den Schmerz reiche man Morphin in großen Dosen.

Diphtheritische oder membranöse Gastritis. Man findet sie gelegentlich bei Diphtherie, häufiger bei Typhus, Fleckfieber, Pneumonie, Pyämie, Variola und gelegentlich bei sehr schwächlichen Kindern. Das Exsudat kann sehr ausgebreitet oder nur stellenweise vorhanden sein. Die Diagnose ist während des Lebens unmöglich, außer es werden, wie im Falle von *Thomson,* Membranen erbrochen.

Mykotische und parasitische Gastritis. Gelegentlich führt die Entwicklung von Schimmelpilzen im Magen zur Entzündung. Einer der bemerkenswertesten Fälle dieser Art wurde von *Kundrat* mitgeteilt.

Beim Karzinom und bei der Dilatation des Magens begünstigen Sarcine und Hefe wahrscheinlich die Entstehung einer chronischen Gastritis. Meist ist der Magensaft imstande, Bakterien abzutöten. *Orth* erwähnt, daß Milzbrandbacillen in manchen Fällen zur Schwellung und Ulzeration der Schleimhaut führen. *Fraenkel* hat einen Fall von akuter emphysematöser Gastritis, wahrscheinlich mykotischer Natur, mitgeteilt. Die Larven mancher Insekten können akute Gastritis erzeugen, wie in den Fällen von *Gerhardt, Meschede* u. a. Selten befällt Tuberkulose und Lues die Magenschleimhaut.

II. Chronische Gastritis.

(Chronischer Magenkatarrh; chronische Dyspepsie.)

Ein Zustand, charakterisiert durch Verdauungsstörungen, vermehrte Schleimbildung, qualitative oder quantitative Veränderungen des Magen-

saftes, Muskelschwäche, so daß die Nahrung abnorm lange im Magen verweilt, und endlich Veränderungen in der Struktur der Mukosa.

Ätiologie. Die Ursachen chronischer Gastritis sind folgende:

1. *Diät.* Ungeeignete oder schlecht bereitete Nahrung, der fortwährende Gebrauch gewisser Nahrungsmittel, wie zu fetten, oder von Nahrung, die zu reich an Kohlehydraten ist. Genuß von Kaffee und Tee und vor allem Alkohol in seinen verschiedenen Formen ist eine häufige Ursache. Auch Mahlzeiten an unregelmäßigen Tageszeiten, zu schnelles Essen und ungenügendes Kauen können zu chronischer Gastritis führen. Auch der häufige Genuß zu kalter Getränke gehört hierher. Der Mißbrauch von Tabak ist ebenfalls eine häufige Ursache des chronischen Magenkatarrhs. 2. Konstitutionelle Ursachen. Anämie, Chlorose, chronische Tuberkulose, Gicht, Diabetes und chronische Nephritis sind oft von chronischer Gastritis begleitet. 3. Lokale Ursachen. Karzinom, Magengeschwür, Dilatation des Magens sind ausnahmslos von einem Katarrh begleitet. Störungen im Pfortaderkreislauf, die zu einer Hyperämie der Mukosa führen, begünstigen das Auftreten eines chronischen Magenkatarrhs.

Pathologische Anatomie. Anatomisch kann man zwei Formen von chronischer Gastritis unterscheiden:

a) Einfache chronische Gastritis. Das Organ ist meist vergrößert, die Schleimhaut blaßgrau und mit zähem Schleim bedeckt. Die Venen sind erweitert und nicht selten sieht man punktförmige Ekchymosen, bei Pfortaderstenose und Herzfehlern auch kleine hämorrhagische Erosionen. Gegen den Pylorus ist die Schleimhaut nicht selten unregelmäßig pigmentiert und zeigt eine rauhe, mammillierte Oberfläche (État mamelonè der Franzosen); ist dies sehr stark ausgesprochen, kann man nach manchen Autoren von einer *Gastritis polyposa* sprechen. Die Schleimhaut ist oft dünner als normal, dabei fester und weniger leicht zerreißlich. *Ewald* beschreibt die histologischen Veränderungen folgendermaßen: Man sieht das Bild einer parenchymatösen und interstitiellen Entzündung. Die Drüsenzellen zeigen trübe Schwellung und Atrophie. Die Unterscheidung zwischen Haupt- und Randzellen wird unmöglich und an vielen Stellen, besonders in der Pylorusgegend, haben die Drüsenschläuche ihre regelmäßige Form verloren, zeigen hie und da atypische Verzweigungen, ähnlich den Fingern eines Handschuhs. Einzelne Drüsen haben sich in Zysten umgewandelt, die teils leer sind, teils mit hyalindegeneriertem Epithel erfüllt sind. Eine reichliche kleinzellige Infiltration verdrängt die Drüsenschläuche, besonders gegen die Oberfläche der Mukosa zu und von der Submukosa aus sieht man Bindegewebe sich zwischen den Drüsen ausbreiten. Die schleimige Umwandlung der Drüsenzellen ist eine der charakteristischesten Erscheinungen; sie kann bis zum Grund der Drüsenschläuche vordringen.

b) Sklerotische Gastritis. Die Mukosa kann schließlich infolge der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen vollständig atrophieren, so daß nur Spuren sezernierender Drüsen übrig bleiben. Es kommt entweder zur Verdünnung der Magenwand — *Phthisis ventriculi* bei gleichzeitiger Verkleinerung oder auch Vergrößerung des Organes, oder es kommt zu hochgradiger Verdickung der Magenwand bei Verkleinerung des Volumens des Organs — *Cirrhosis ventriculi.* Die hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut ist von *Fenwick, Ewald* u. a. sorgfältig studiert worden und wir wissen nun, daß die Zerstörung und Degeneration der Drüsenelemente infolge der fortschreitenden Bindegewebswucherung so hochgradig werden kann, daß kaum noch eine Spur sezernierenden Gewebes übrig bleibt. In einem von *Henry* und mir studierten charakteristischen Falle war der größte Teil der Magenschleimhaut in ein vollkommen glattes, cutikuläres Gewebe umgewandelt, welches keine Spur von Drüsenelementen zeigte; die Muscularis mucosae war enorm hypertrophisch und hie und da fand sich Zystenbildung. Der Magen kann so klein sein, daß er kaum einige Viertelliter Flüssigkeit faßt. Die Dicke der Magenwand kann 2—3 *cm* betragen, am meisten ist die Submukosa verdickt, aber die Hypertrophie kann sich auch auf die Muskulatur des Magens erstrecken. Ähnliche Veränderungen können gleichzeitig im Cöcum und Kolon vorhanden sein. Oft ist die Unterscheidung von diffusem Karzinom schwierig. Auch proliferierende Peritonitis mit Perihepatitis, Perisplenitis und Aszites kann vorhanden sein. Wenn auch nicht alle Fälle von Cirrhosis ventriculi das Endstadium des chronischen Magenkatarrhs darstellen, so ist der Prozeß doch meistens mit Atrophie der Magenschleimhaut verknüpft und die Anamnese ergibt das Bestehen chronischer Dyspepsie.

Symptome. Die Krankheit kann unbestimmte Zeitperioden bestehen und wie die meisten chronischen Prozesse von Zeit zu Zeit Veränderungen zeigen. Der Appetit wechselt, manchmal ist er schlecht, manchmal gut. Unter den ersten Symptomen findet sich Magendruck nach Mahlzeiten, der sich zu wirklichem Schmerz steigern kann. Auch bei leerem Magen können schmerzhafte Sensationen bestehen. Der Schmerz wechselt bei verschiedenen Fällen, er kann leicht oder äußerst heftig sein. Die Magengegend ist druckempfindlich. Die Zunge ist belegt und der Kranke klagt über schlechten Geschmack im Munde. Die Spitze und die Ränder der Zunge sind oft rot. Die Sekretion der Speichel- und Pharynxdrüsen kann vermehrt sein. Ein frühzeitiges Symptom ist Nausea, die sich besonders in den Morgenstunden einstellt; sie ist bei Karzinom noch häufiger und bei leichten Graden von chronischer Gastritis kann sie ganz fehlen. Bei der sog. flatulenten Dyspepsie besteht Aufstoßen von Gas, gleichzeitig kann deutlicher Meteorismus bestehen. Dabei kann bitteres Aufstoßen bestehen. Erbrechen ist nicht sehr häufig, es tritt entweder unmittelbar nach dem Essen oder einige Stunden nachher auf. Bei Alkoholikern ist Erbrechen am Morgen häufig. Das Erbrochene enthält Nahrungsbestandteile in den verschiedenen Stadien der Verdauung und Schleim und bei der chemischen Untersuchung finden sich abnorme Säuren, Milchsäure, Essig- und Buttersäure, während die Salzsäure vermindert ist oder ganz fehlt. Die Verdauung ist verzögert und bis zu 7 Stunden nach einer Mahlzeit finden sich noch Speisereste im Magen. Dadurch werden Zersetzungsvorgänge begünstigt, der Magen wird durch Gas ausgedehnt und so kommt es allmählich zu einer Atonie der Magenmuskulatur. Die Resorption ist verlangsamt und Jodnatrium, in Kapseln gereicht, welches normalerweise innerhalb 15 Minuten im Speichel erscheint, ist erst in einer halben Stunde oder später nachweisbar.

Meist besteht Obstipation, in anderen Fällen Diarrhoe und die unverdaute Nahrung passiert rasch den Darm. Die Harnmenge ist oft vermindert, der Harn dunkel und reich an Uraten.

Kopfschmerz ist häufig, der Kranke fühlt sich stets unwohl, unlustig zur Arbeit und deprimiert. *Trousseau* machte auf das Auftreten von Schwindel aufmerksam. In schweren Fällen kann Melancholie auftreten. Der Puls ist klein, manchmal verlangsamt und öfters besteht Herzklopfen. Fieber fehlt. Manchmal beobachtet man Husten, doch beruht der sog. Magenhusten bei chronischer Dyspepsie höchst wahrscheinlich auf einer Irritation des Pharynx.

Der Mageninhalt. Der Magen ist im nüchternen Zustande leer oder enthält viel Schleim (Gastritis mucosa nach *Boas).* Bei der Untersuchung des Mageninhaltes nach einem Probefrühstücke erweist sich die HCl meist vermindert, kann aber auch normal sein (Gastritis acida). Bei den vorgeschrittenen Fällen von Atrophie der Magenschleimhaut können Salzsäure und Fermente vollkommen fehlen (Gastritis atrophicans). Die motorische Funktion des Magens ist nicht selten stark gestört.

Die Symptome der Atrophie der Magenschleimhaut mit oder ohne Verkleinerung des Organes sind sehr komplexer Natur und bilden kein einheitliches Krankheitsbild. In der Mehrzahl der Fälle besteht schwere chronische Dyspepsie, oft derart, daß man an Karzinom denkt. Bei einem derartigen Fall, den ich untersuchte, bestand fortwährend Unbehagen nach dem Essen, Erbrechen, Abmagerung, so daß man natürlich ein Karzinom

annahm, erst die lange Dauer der Krankheit ließ Karzinom ausschließen. Bei der cirrhotischen Form kann der verhärtete Magen als Tumor gefühlt werden. Bei der Atrophie des Magens mit oder ohne Cirrhose kann ein an perniziöse Anämie erinnerndes Krankheitsbild bestehen. Schon 1860 machte *Flint* auf den Zusammenhang zwischen Atrophie der Magendrüsen und Anämie aufmerksam, eine Beobachtung, die *Fenwick* u. a. vollkommen bestätigten.

Diagnose. *Ewald* unterscheidet drei Formen von chronischer Gastritis. Gastritis simplex, schleimige Gastritis und atrophische Gastritis. Bei der ersten enthält der nüchterne Magen nur kleine Mengen einer dünnen Flüssigkeit, bei der Untersuchung mit Probefrühstück ist die Salzsäure vermindert oder fehlt ganz. Milchsäure oder andere Fettsäuren können vorhanden sein. Nach einer Probemahlzeit *(Boas)* findet man organische Säuren selten. Pepsin und Labferment sind immer vorhanden. Bei der schleimigen Gastritis findet man hauptsächlich große Mengen von Schleim.

Bei der atrophischen Form ist der nüchterne Magen meist leer, nach einem Probefrühstück fehlen HCl, Pepsin und Labferment vollständig. Die Differentialdiagnose zwischen Karzinom des Magens und chronischer Gastritis kann sehr schwierig werden, wenn kein Tumor vorhanden ist. Derartige Fälle verlangen die genaueste Beobachtung und oft dauerte es Monate, ehe eine Entscheidung möglich wird.

Behandlung. Wenn möglich, soll in jedem Falle die Krankheitsursache festgestellt und die spezielle Form der Verdauungsstörung bestimmt werden. Eine genaue Untersuchung der Magenfunktionen mit Probefrühstück und Probemahlzeit soll in jedem hartnäckigen und unklaren Falle ausgeführt werden. Zwei wichtige Fragen sollen jedem Magenkranken vorgelegt werden: 1. wieviel Zeit er auf jede Mahlzeit verwendet und 2. wieviel er Nahrung aufnimmt. Eine große Majorität der Fälle von Verdauungsstörungen erklärt sich durch zu hastiges und unvollständiges Kauen und durch zu reichliche Nahrungsaufnahme. Besonders auf den ersten Punkt ist Gewicht zu legen.

Manchmal genügt es, wenn man den Kranken zwischen jedem Bissen zählen läßt, um zu hastiges Essen zu vermeiden. Von großer Bedeutung ist noch der zweite Punkt. Viele Leute essen gewohnheitsgemäß zu viel und es ist sehr wahrscheinlich richtig, daß eine große Zahl von Krankheiten auf Exzesse im Essen und Trinken zurückzuführen sind. Die Untersuchung von *Chittenden* zeigten, daß wir zu völliger Gesundheit viel weniger Stickstoff brauchen, als wir mit der Nahrung aufnehmen, wie uns die Hindus und Japaner zeigen.

a) Allgemeine und diätetische Behandlung. Eine sorgfältig und systematisch ausgewählte Diät ist die wichtigste und oft die einzige Behandlung der chronischen Dyspepsie. Es ist unmöglich, für alle Fälle ein Schema aufzustellen. Verschiedene Personen differieren außerordentlich in der Fähigkeit, verschiedene Nahrungsmittel zu verdauen, was der eine verträgt, ist oft schädlich für einen anderen. Bei den leichteren Formen von chronischem Magenkatarrh kann man den Neigungen des Kranken bis zu einem gewissen Grade nachgehen. Eine strenge Milchdiät kann versucht werden. „Milch ist Blut" *(George Cheyne).* Bei chronischer Nephritis, bei chronischer Hyperämie im Pfortaderkreislauf, ferner bei vielen Fällen von Neurasthenie und Hysterie, die mit chronischer Dyspepsie einhergehen, ist dies besonders eines Versuches wert. Wird die Milch

nicht verdaut, so kann sie zu einem Drittel mit Sodawasser oder Vichywasser verdünnt werden oder man setzt der Milch etwas Soda oder Salz zu. Vielfach wird abgerahmte Milch besser vertragen, ebenso die Buttermilch, nur kann diese selten so lange genommen werden wie gewöhnliche Milch. Die Kranken nehmen dabei oft an Gewicht zu und die lästigen Magenbeschwerden verschwinden gänzlich. Man gebe die Milch zu bestimmten Tageszeiten und in bestimmter Menge. Der Kranke kann alle drei Stunden Milch zu sich nehmen. Die zur Ernährung nötige Menge wechselt sehr, doch sollen in 24 Stunden mindestens 1—2 Liter Milch gegeben werden. Besteht Neigung zur Magendilatation, so wird die reine Milchdiät gewöhnlich nicht gut vertragen. Die Ernährung mit peptonisierter Milch ist auf die Dauer unmöglich. Der Stuhl ist genau zu überwachen, wird mehr Milch aufgenommen als verdaut wird, so ersetzt man einen Teil der Milch durch Eier und trockenes Weißbrot (Toast). In einer großen Zahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh ist es unnötig, den Kranken mit derartig strengen diätetischen Anordnungen zu quälen. Oft genügt es, einzelne Speisen zu verbieten. Besteht saures Aufstoßen und Flatulenz, so schränke man den Genuß von Mehlspeisen ein, besonders Kartoffel und die gröberen Gemüse. Heißes Brot, die verschiedenen Arten Kuchen, Pasteten, stark gewürzte Speisen, Backwerk und geröstete Speisen sind absolut zu verbieten. Der Genuß von Zucker und stark süßer Speisen ist einzuschränken oder ganz zu meiden. Manchmal ist zu reichlicher Genuß von Fruchteis für die Entstehung von chronischer Dyspepsie verantwortlich zu machen. Fette, geringe Mengen guter Butter ausgenommen, sehr fettes Fleisch, Suppen sollen vermieden werden. Reifes Obst, mäßig genossen, wird oft gut vertragen, namentlich gekochtes. Erdbeeren führen bei vielen Leuten jedes Jahr zu Verdauungsbeschwerden. Die Aufstellung fester Regeln ist, wie schon erwähnt, unmöglich; es ist eine alltägliche Erfahrung, daß dieselbe Speise von dem einen ungestraft genossen wird und bei einem anderen die größten Beschwerden hervorruft. Ein anderer wichtiger Punkt soll hier erwähnt werden. Die Kranken beobachten sich oft ängstlich, verfolgen in krankhafter Weise jedes Symptom und sind oft sehr geneigt, ihren Zustand als äußerst ernst aufzufassen. Der Arzt suche das Vertrauen des Kranken zu gewinnen, und nichts wäre verkehrter, als sich über die Befürchtungen und Sorgen des Kranken lustig zu machen. Systematische Körperübung ist in Verbindung mit entsprechender Diät von größtem Nutzen. Luftveränderung, eine Seereise, Aufenthalt im Gebirge im Sommer heilen oft die hartnäckigste Dyspepsie.

b) Medizinische Behandlung. Die speziellen therapeutischen Maßnahmen kann man in solche einteilen, welche die essentiellen Bestandteile des Magensaftes zu ersetzen suchen und in solche, welche die geschwächte Magentätigkeit anregen. Zu den ersteren gehört die Salzsäure und die Fermente. Am wichtigsten ist die Salzsäure, denn nur sie vermag, vorausgesetzt, daß sie in genügender Menge vorhanden ist, Pepsinogen in das aktive Ferment umzusetzen. Man gibt sie als Acid. hydrochloricum dilut., und zwar in größerer Menge als gewöhnlich empfohlen wird. *Ewald* empfiehlt große Dosen, 90—100 Tropfen in Intervallen von 15 Minuten nach den Mahlzeiten. *Leube* und *Riegel* empfehlen kleinere Dosen. 15—20 Tropfen sind oft ausreichend. Der längere Gebrauch der Salzsäure scheint absolut nicht schädlich zu sein. Ihre Verwendung soll jedoch auf Fälle von Neurose und Atrophie der Schleimhaut beschränkt

sein. Bei wirklicher Gastritis ist der Erfolg zweifelhaft. Silbernitrat wirkt in manchen Fällen günstig, man verwendet es in einer Lösung 1 : 1500 bis 1 : 2000 zu Magenspülungen oder reicht es in Pillenform. *Pepper* hat es besonders empfohlen. Ich sah einen Fall von Argyrie nach längerem Gebrauche. Der Gebrauch von Pepsin soll nach *Ewald* auf die Fälle von vorgeschrittenen schleimigen Katarrh und Atrophie der Schleimhaut beschränkt werden. Man reicht es messerspitzweise gleichzeitig mit verdünnter Salzsäure eine Viertelstunde nach jeder Mahlzeit. Man kann es in Pulverform oder in Lösung gleichzeitig mit der Salzsäure verabfolgen. Die Pulverform ist vorzuziehen.

Von gleichem oder noch größerem Werte als das Pepsin ist das Pankreatin. Doch verwende man nur einwandfreie Präparate, wie die von *Merck*. Man gibt es am besten in Kombination mit Natrium bicarbon. Angenehm ist die Tablettenform, jede Tablette enthält Pankreatin und Natr. bicarbon. Man gibt 2—3 Tabletten 15—20 Minuten nach jeder Mahlzeit. Besteht Hyperazidität, so sind Ptyalin und Diastase angezeigt. Die Wirkung des Ptyalins hält während normaler Verdauung im Magen an. Die Malzdiastase reicht man am besten mit Alkalien. Von den Maßnahmen, die bei chronischer Dyspepsie die Drüsentätigkeit anregen sollen, sind Magenspülungen weitaus am wichtigsten, besonders dann, wenn starke Schleimsekretion besteht. Man nimmt lauwarmes Wasser, oder bei starker Schleimbildung eine 1%ige Salz- oder 3—5%ige Natrium bicarbonicum-Lösung. Bei starken Gärungsvorgängen sind Spülungen mit 3%iger Borsäure nützlich oder mit verdünnter Karbolsäure. Die Magenspülung nimmt man am besten morgens bei nüchternem Magen vor oder abends einige Stunden nach der letzten Mahlzeit. Letzteres ist bei Neigung zu Flatulenz angezeigt. Eine Spülung täglich, oder bei sehr zarten Personen eine Spülung jeden zweiten Tag, ist meist hinreichend. Man setzt die Spülung so lange fort, bis reines Wasser abfließt. Nach der Spülung alle Flüssigkeit zu entfernen ist nicht notwendig. Besteht gegen die Magenspülung unüberwindliche Abneigung, so reiche man warme alkalische Getränke früh morgens oder spät abends. Um die Sekretion von Magensaft anzureizen, können die bitteren Tonica, wie Kondurango, Gentiana, Quassia, Nux vomica etc. versucht werden. Sie scheinen bei der chronischen Gastritis nützlicher zu sein als Salzsäure. Auch Alkohol und Kochsalz sollen die Verdauung günstig beeinflussen. Alkohol scheint in kleinen Quantitäten genommen tatsächlich die Salzsäure- und Pepsinsekretion zu begünstigen. Nach anderen wird nicht so sehr die sekretorische als vielmehr die motorische Funktion des Magens beeinflußt. Doch sei man mit der Verordnung von Alkohol vorsichtig. Ist der Kranke an Alkohol gewöhnt, so kann er in mäßiger Menge gestattet werden. Bier wird gewöhnlich nicht gut vertragen. Sherry oder Rotwein ist vorzuziehen.

Die Wichtigkeit des Kochsalzes beruht auf der Tatsache, daß seine Gegenwart zur Bildung der Salzsäure unerläßlich ist. Bei Hypazidität kann daher vermehrter Kochsalzgebrauch angeraten werden.

Behandlung spezieller Symptome. Gärungsvorgänge und Flatulenz. Ist die Verdauung langsam und unvollständig, so tritt Gährung des Mageninhaltes mit Gasbildung und dem Erscheinen von Milch, Butter und Essigsäure auf. Sorgfältige Diät ist oft zur Beseitigung dieses Zustandes hinreichend, indem man Tee, Backwerke und die gröberen Gemüse verbietet. Meist besteht gleichzeitig Pyrosis, Sodbrennen. Wismut und Soda

schaffen oft Erleichterung. Auch Thymol, Kreosot und Karbolsäure können versucht werden. Auch gebrannte Magnesia ist von Nutzen. Gegen heftiges Erbrechen verordne man einige Tropfen Chloroform, Kokaïn oder Wismut.

Gegen sehr hartnäckiges Erbrechen ist eine Magenspülung oft am besten. Obstipation ist ein häufiges und oft lästiges Symptom. Glyzerinsuppositorien, kleine Kalomeldosen, Bitterwässer, Cascara können versucht werden. Für viele Fälle von chronischem Magenkatarrh empfiehlt sich eine balneologische Behandlung. Kissingen, Karlsbad, Ems und Wiesbaden sind besonders zu empfehlen.

III. Magendilatation (Gastroektasie).

Ätiologie. Sie kann akut oder chronisch auftreten.

Akute Magendilatation ist selten. Sie wurde von *H. Fagge* beschrieben und ist durch plötzlichen Beginn, durch Erbrechen großer Flüssigkeitsmassen und Kollapserscheinungen charakterisiert. *Thomson* hat 44 Fälle aus der Literatur gesammelt, 16 traten nach Verletzungen oder Operationen auf. Die Prognose ist ungünstig. Es scheint eine paralytische Ausdehnung der Magenwand vorzuliegen; die Ursache ist dunkel. *Allbutt* führt ein Beispiel von akuter Magendilatation an, wo gewaltige Mengen Flüssigkeit aus dem Magen ausgehebert wurden. Trotzdem füllte sich der Magen sofort wieder mit Flüssigkeit.

Chronische Dilatation des Magens tritt auf:

a) Nach Pylorusstenose oder Stenose des Duodenums durch Ulkusnarben, Hypertrophie des Pylorus, kongenitale Strikturen und gelegentlich durch Druck von außen durch einen Tumor oder eine Wanderniere. Durch Adhäsionen mit der Leber oder Gallenblase kann es zur Verziehung des Pylorus und dadurch zur Stenose und zur Magendilatation kommen.

b) Relative oder absolute Insuffizienz der Magenmuskulatur entweder auf wiederholter Überfüllung des Organes mit Speisen und Flüssigkeit (Überanstrengung des Magens nach *Strümpell*) beruhend oder auf einer durch chronische Entzündung oder schlechte Ernährung (Karzinom, Tuberkulose, Anämie) entstandenen Atonie.

Es ist wichtig, zwischen einem dilatierten Magen und einer Gastroptose zu unterscheiden.

Die hochgradigsten Formen von Magendilatation sieht man als Folgen von Ulkusnarben. Öfters findet man eine ziemlich bedeutende Stenose, während Dilatation fehlt, dagegen findet sich kompensatorische Hypertrophie der Magenmuskulatur. *Litten, Ewald* u. a. machten auf das Vorkommen von Magendilatation und Wanderniere aufmerksam.

Bei der Atonie der Magenmuskulatur muß man zwischen der einfachen Vergrößerung des Magens bei Intaktheit seiner Funktionen, der *Megalogastrie*, und der wirklichen Dilatation, der *Gastroektasie* unterscheiden *(Ewald)*. Die Größe des Magens wechselt bei verschiedenen Individuen sehr; *Ewald* nimmt als größte normale Magenkapazität ca. 1600 cm^3 an. Größere Mengen sprechen unbedingt für eine Dilatation. Atonische Dilatation des Magens kann auf einer Schwäche der Magenwand infolge wiederholter Überdehnung oder infolge eines chronischen Katarrhs der Mukosa oder einer durch Allgemeinerkrankungen aller Art bedingten Muskelschwäche beruhen. Das Zusammentreffen von chronischer Gastritis mit Exzessen im Essen und Trinken ist eine der Hauptursachen der atonischen Dilatation

(Naunyn). Man sieht sie bei Biertrinkern, Diabetikern und Geisteskranken. Bei Brauereibediensteten ist sie besonders häufig. Manche Fälle von Muskelschwäche der Magenwand können auf Innervationsstörungen beruhen. Bei Personen in mittleren und älteren Jahren ist Magendilatation ungemein häufig; man trifft sie aber auch bei Kindern nicht so selten, besonders bei Rachitis.

Symptome. Bei der atonischen Dilatation können Symptome vollständig fehlen, selbst bei starker Vergrößerung des Organs; häufiger beobachtet man Erscheinungen von Neurasthenie, Enteroptose, nervöser Dyspepsie. In einer dritten Gruppe endlich können alle Erscheinungen der Pylorusstenose, wie Erbrechen gewaltiger Massen etc. vorhanden sein. *Gould* und *Pyle* führen ein Beispiel an, wo der Magen zirka 20 *l* faßte! Die Erscheinungen des Pylorusverschlusses, gleichgültig welcher Ätiologie, sind meist ganz klar. In fast allen Fällen besteht Dyspepsie und Druck und stumpfes Schmerzgefühl in der Magengegend. Oft besteht starker Hunger und Durst, die der Kranke reichlich befriedigt. Das charakteristischeste Symptom ist das zeitweise auftretende Erbrechen enormer (bis zu 4 *l* und mehr) Massen. Das Erbrochene ist oft von dunkelgrauer Farbe und von einem typischen sauren Geruch, der auf der Gegenwart organischer Säuren beruht. Das Erbrochene enthält Schleim und Nahrungsreste. Beim Stehen scheidet es sich in drei Schichten, die tiefste Schicht besteht aus Nahrungsbestandteilen, die mittlere aus einer trüben, dunkelgrauen Flüssigkeit und die oberste aus bräunlichem Schaum. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zahllose Bakterien, Hefepilze und Sarcina ventriculi. Kirschen-, Pflaumen- und Traubenkerne kann man finden. Die Salzsäure kann ganz fehlen oder sie ist vermindert, normal oder sogar vermehrt, je nach der Ursache der Dilatation. Durch Gärungsvorgänge entstehen Milch-, Butter- und vielleicht auch Essigsäure und Gase aller Art. Da nur geringe Mengen von Flüssigkeit den Magen passieren oder zur Resorption gelangen, besteht Obstipation, die Harnmenge ist niedrig und die Haut sehr trocken. Der Ernährungszustand des Kranken leidet schwer, in manchen Fällen kommt es zu hochgradiger Abmagerung. Die bei Magendilatation auftretende Tetanie wird beim Kapitel Tetanie besprochen werden.

Physikalische Symptome. Inspektion: In vielen Fällen kann der dilatierte Magen deutlich gesehen werden, man sieht die kleine Kurvatur einige Zentimeter unter dem Processus xiphoides und die große Kurvatur, wie sie von der zehnten Rippe der linken Seite schief abwärts gegen die Symphyse und dann wieder aufwärts gegen den rechten Rippenbogen zieht. Zu großes Gewicht kann jedoch der Inspektion nicht beigelegt werden. Sehr oft ist die Diagnose *de visu* zu stellen. Man sieht Magenperistaltik, Wellen, die sich von links nach rechts fortbewegen. Gelegentlich sieht man auch antiperistaltische Bewegungen. Bei Strikturen, namentlich bei hypertrophischer Stenose, sieht man mitunter, wenn die peristaltische Welle den Pylorus erreicht hat, durch die dünnen Bauchdecken deutlich eine tumorähnliche Verdickung. Durch Beklatschen des Abdomens mit einem nassen Handtuch kann die Peristaltik verstärkt werden. Wichtig ist ferner die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder besser mit Luft. Bei mageren Leuten tritt der Kontur des Magens oft mit großer Deutlichkeit hervor und man sieht peristaltische Wellen.

Palpation. Man fühlt Magenperistaltik und bei einer Stenose öfters einen Tumor am Pylorus. Der dilatierte Magen ruft ein eigentümliches,

einem Luftkissen vergleichbares Resistenzgefühl hervor. Bei bimanueller Palpation hört man ein plätscherndes Geräusch, *Clapotage,* welches übrigens natürlich nicht für die Dilatation des Magens charakteristisch ist, sondern überall entsteht, wo Luft und Flüssigkeit angesammelt ist. Das Magenplätschern ist mitunter sehr laut, oft kann es der Kranke durch Abwärtspressen des Zwerchfells oder durch Schütteln seines Körpers selbst hervorrufen. Oft fühlt man, wie Gas den Pylorus passiert.

Perkussion. Über den größten Teil eines dilatierten Magens besteht meteoristischer Schall, in den abhängigen Partien ist Dämpfung. Bei Lagewechsel tritt deutlicher Schallwechsel auf.

Auskultation. Das Plätschergeräusch ist leicht hervorzurufen. Oft hört man ein eigentümliches Geräusch, ähnlich dem, welches beim Öffnen einer Sodawasserflasche entsteht. Oft hört man die Herztöne mit großer Klarheit und von metallischem Klange.

Die Sondierung des Magens ist manchmal diagnostisch verwendbar. Man führt eine harte Sonde in den Magen, bis die große Kurvatur erreicht ist. Normalerweise dringt die Sonde von der Zahnreihe an 60 *cm* vor; bei Dilatation kann sie bis 70 *cm* vordringen.

Röntgenuntersuchung. Man läßt dem Kranken eine Wismutaufschwemmung trinken und beobachtet den Magen am Fluoreszenzschirm.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Besonders möchte ich noch den Wert der Inspektion bei gleichzeitiger Aufblähung mit Luft hervorheben. Mehrere eigentümliche Fehldiagnosen sind in der Literatur bekannt, so die Verwechslung mit einer Zyste des Ovariums. Auch mit Aszites sind Verwechslungen vorgekommen.

Die **Prognose** hängt von der Grundursache ab, sie ist gut bei einfacher Atonie, schlecht bei karzinomatöser Striktur, ziemlich günstig bei einfacher Striktur aus irgend einer Ursache.

Behandlung. In allen auf Atonie beruhenden Fällen ist eine sorgfältige Regulierung der Diät und eine entsprechende Behandlung des begleitenden Katarrhs oft ausreichend. Strychnin, Ergotin und Eisenpräparate wurden empfohlen. Am wichtigsten sind Magenspülungen, die der Kranke bald selbst erlernt. Der Erfolg ist oft überraschend. Die Mahlzeiten sollen klein sein und dafür häufiger eingenommen werden. Geschabtes Fleisch, zartes Fleisch aller Art sind gestattet. Fette und stärkereiche Speisen sind zu meiden. Flüssigkeiten sind nur wenig auf einmal einzuführen. Bei organischer Striktur, ferner bei hartnäckiger Atonie, die den angeführten Behandlungsmethoden trotzt, lasse man die Gastroenterostomie ausführen. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) die schönsten Dauererfolge und können den heute ungefährlichen Eingriff bestens empfehlen.

IV. Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni.

Das runde, peptische Magengeschwür tritt meist einzeln auf. Das Ulcus duodeni hat zwischen Pylorus und der Papille seinen Sitz. Es folgt Ernährungsstörung in einem beschränkten Schleimhautbezirke, wodurch es zur allmählichen Anstauung dieser Stelle durch den Magensaft kommt. Es ist meist von Hyperacidität begleitet.

Erosionen. Kleine, 2—4 *mm* messende Erosionen der Schleimhaut, gewöhnlich multipel auftretend, sind häufig. Wegen ihres blutigen Aussehens werden sie auch hämorrhagische Erosionen genannt. Man trifft sie

bei neugeborenen, bei kachektischen Kindern, bei Herzfehlern und Arteriosklerose, bei Lebercirrhose etc. Meist sind sie klinisch bedeutungslos, doch kann eine auch kleine Erosion zur Eröffnung einer großen Arterie und tödlichen Magenblutung führen. In vielen Fällen von chronischer Dyspepsie werden kleine Schleimhautfetzen durch den Magenschlauch ausgespült und *Einhorn* meint, daß es eine besondere, durch Schmerz, Dyspepsie und Schwäche charakterisierte Form des chronischen Magenkatarrhs gäbe. Bei gewissen akuten, durch den Diplococcus pneumoniae *(Dieulafoy)* und septischen Mikroorganismen hervorgerufenen Infektionen können hämorrhagische Erosionen vorkommen, die gelegentlich zu tödlicher Hämatemesis führen. Endlich gibt es wahrscheinlich eine postoperative Hämatemesis, die auf solchen Erosionen beruht. Französische Autoren beschrieben sie besonders nach Blinddarmoperationen (Vomito-negro-appendiculaire). Ich sah sie jedoch nach allen möglichen Operationen im Abdomen. Vielleicht gehören die leichten Magenblutungen, die man in Verbindung mit stark pulsierender Aorta bei nervösen Frauen beobachtet, ebenfalls hierher.

Ätiologie des Magengeschwüres. Das runde Magengeschwür ist keine seltene Krankheit. In Berlin kommt es in einer Häufigkeit von 1·33%, in London von 0·74% vor. Frauen werden häufiger befallen (60% Frauen, 40% Männer nach *Welch*). Unter den Fällen meiner Beobachtung erkrankten Frauen am häufigsten zwischen dem 15.—25. Lebensjahre, Männer zwischen dem 40.—50. Jahre. Es kann übrigens auch bei alten Leuten auftreten. *Cutler* hat 29 Fälle im Kindesalter zusammengestellt. 8 waren unter 7, 9 zwischen dem 8.—13. Lebensjahre. In manchen Fällen scheint Heredität eine Rolle zu spielen *(Dreschfeld)*. In den Fällen meiner Beobachtung war der Einfluß einer bestimmten Beschäftigung nicht zu erkennen. Nur chlorotische dyspeptische Dienstmädchen scheinen besonders zu Magengeschwüren zu neigen. Schuhmacher hielt man für besonders gefährdet. Auch Köchinnen sollen (durch das häufige Kosten heißer Speisen) besonders häufig an Magengeschwür erkranken. Es scheint bei den Klassen, die Spitalshilfe aufsuchen, häufiger zu sein. Öfters hat man Magengeschwüre nach Traumen, die die Magengegend betrafen, entstehen sehen. Bei meinen Fällen ließ sich siebenmal ein Trauma nachweisen.

Anämie und Chlorose begünstigen die Entstehung von Magengeschwüren ganz besonders, namentlich bei Frauen und in Verbindung mit Menstruationsstörungen. Eine auffallend große Anzahl von Fällen von Magengeschwüren betrifft chlorotische Mädchen. Auch in Verbindung mit Herzfehlern, Arteriosklerose und Leberkrankheiten ist es beobachtet worden. Die tuberkulösen und syphilitischen Geschwüre des Magens sind schon erwähnt worden.

Das *Ulcus duodeni* ist seltener als das Magengeschwür, es tritt im Gegensatz zum Ulcus ventriculi häufiger bei Männern auf. Die Statistiken von *Krauss, Chvostek, Lebert* und *Trier* führen 171 Fälle bei Männern und nur 39 bei Frauen an. Unter den 9 Fällen meiner Beobachtung waren 7 Männer und 2 Frauen. Ein Fall betraf einen zwölfjährigen Knaben. Man fand es bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose, ferner bei Urämie und nach Hautverbrennungen. *Perry* und *Shaw* fanden es unter 149 Autopsien von Verbrennungen fünfmal. Ähnliches zeigt die Statistik von *v. Jaksch sen.*

Pathologische Anatomie und Pathologie. Gewöhnlich findet sich ein einziges Geschwür, doch werden auch multiple Geschwüre, 5—34 beobachtet. Das Geschwür sitzt meist an der hinteren Wand des Pylorusteiles oder nahe der kleinen Kurvatur. An der vorderen Wand ist es weitaus seltener. Unter 793 Fällen, die *Welch* sammelte, waren 288 an der kleinen Kurvatur, 235 an der Hinterwand, 95 am Pylorus, 69 an der vorderen Wand, 50 an der Kardia, 29 am Fundus, 27 an der großen Kurvatur. Das Ulcus duodeni sitzt gewöhnlich nahe am Pylorusring im Anfangsteil des Duodenums. Das Geschwür ist meist klein, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, mit scharfen Rändern, weichem Geschwürsgrund versehen. Das Peritoneum ist nicht verdickt. Das chronische Geschwür ist größer, die Ränder des Ulkus sind weniger scharf, induriert sinuös begrenzt. Es kann eine enorme Größe erreichen; in einem Falle *Peabody's* maß es 19×10 *cm* und nahm die ganze kleine Kurvatur und einen großen Teil der vorderen und hinteren Wand des Magens ein. Den Geschwürsgrund bildet die Submukosa, die Muskularis, das Peritoneum und nicht selten auch benachbarte Organe, mit denen der Magen verwachsen ist. Beginnt das Geschwür zu heilen und war die Mukosa allein ergriffen, so erscheint an den Rändern und am Grunde des Ulkus Granulationsgewebe, die Ränder werden zusammengezogen und es bleibt endlich eine weiche Narbe zurück. Bei größeren und tiefergreifenden Geschwüren kann die Narbenkontraktion zu ernsten Veränderungen, wie zur Stenose des Pylorus und zur konsekutiven Dilatation des Magens führen. War das Geschwür gürtelförmig, kommt es zum Sanduhrmagen. Große Geschwüre können jahrelang bestehen, ohne daß sich Heilungsbestrebungen zeigen. Die ernsten Folgen eines Magengeschwüres sind folgende.

Perforation. Glücklicherweise kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu Adhäsionen zwischen dem Magen und benachbarten Organen, wie dem Pankreas, dem linken Leberlappen und dem Netz. An der vorderen Wand des Magens bilden sich Adhäsionen nicht so leicht, daher sind gerade diese Geschwüre besonders gefährlich, da sie bei der Perforation fast stets von diffuser Peritonitis gefolgt sind. Bei Perforation von Geschwüren an der Hinterwand des Magens kommt es häufig zur Entstehung eines lufthältigen Abszesses, des sog. subphrenischen Pyopneumothorax. In seltenen Fällen kommt es zu Adhäsionen mit der Bauchwand und zur Bildung einer Hautmagenfistel, meist in der Nabelgegend. Auch mit dem Kolon und mit dem Duodenum kann es zur Fistelbildung kommen. Die Perforation kann in das Perikard, ja sogar in den linken Ventrikel erfolgen. Auch in die Pleurahöhle kann ein Magengeschwür perforieren. Der Perforation eines Ulkus kann allgemeines Hautemphysem folgen.

Erosion von Blutgefäßen. Eine Magenblutung kann von einem frisch gebildeten Ulkus ausgehen oder durch die Ulzeration eines chronischen Geschwüres. Letzteres ist häufiger. Geschwüre an der hinteren Magenwand können die Milzarterie arrodieren, häufiger erfolgt die Blutung durch die Arrosion der Arterie der kleinen Kurvatur. Beim Ulcus duodeni kann die Arteria pancreaticoduodenalis arrodiert werden (wie in einem meiner Fälle) oder es wird die Arteria hepatica, seltener die Pfortader eröffnet. In den Blutgefäßen treten interessante Veränderungen auf. In mehreren Fällen fand man Embolie der Arterie, welche die Geschwürsgegend versorgt, in anderen diffuse Endarteritis. *Powell, Welch* u. a. fanden kleine Aneurysmen am Geschwürsgrunde. Ein seltenes Ereignis ist Emphysem des subperito-

nealen Gewebes, welches sehr ausgedehnt und sich in das hintere Mediastinum erstrecken kann. *Jürgensen* beschreibt Lufteintritt in die Venen, doch handelte es sich nach *Welch* um eine Invasion mit dem Gasbacillus.

Narbenbildung. Oberflächliche Geschwüre heilen oft, ohne ernste Schädigungen zu hinterlassen. Stenose des Ostium pyloricum folgt nicht selten der Heilung eines Ulkus in der Nachbarschaft des Pylorus. Bei ringförmigen Geschwüren kommt es zur sog. Sanduhrform des Magens. Die Bildung von Adhäsionen durch ein Ulkus ist oft die Ursache großer Beschwerden. Die Mukosa in der Umgebung eines Ulkus zeigt oft Erscheinungen chronischer Gastritis.

Perigastrische Adhäsionen. Man findet sie häufig in 5% aller Fälle, wie Obduktionsbefunde zeigen. Sie sind die Folgen von Magengeschwüren, von Erkrankungen der Gallenblase, des Pankreas, von Lebersyphilis und chronischer Tuberkulose. In manchen Fällen sind sie so ausgedehnt, daß man von einer plastischen Perigastritis spricht. Sie können auch von hypertrophischer Verdickung der Magenwand und von chronischer, plastischer Peritonitis begleitet sein.

Öfters kommt es durch die Adhäsionen zur Verengerung des Pylorus oder zur Bildung einer Art Sanduhrmagen, auch die Motilität des Magens kann durch Adhäsionen stark gestört sein. 1893 machte *Robson* darauf aufmerksam. Wie *White* hervorgehoben hat, besteht starker Schmerz, der an den Schmerz bei Magengeschwür oder Hyperazidität erinnert. Er kann immer vorhanden sein oder in Intervallen auftreten. Er ist sehr von der Körperlage abhängig und läßt auf Druck gewöhnlich nach. In der Mehrzahl der Fälle besteht lokale Druckempfindlichkeit. Der Verlauf ist chronisch, der Allgemeinzustand wird meist nur leicht beeinflußt und Zeichen von Magendilatation fehlen meistens. In der Pylorusgegend kann ein deutlicher Tumor tastbar sein. *Paton* stellte 42 Fälle zusammen, wo mit Erfolg operiert worden war.

Art der Entstehung. Der Entstehungsmodus des runden Magengeschwüres ist unbekannt. Die anatomischen Veränderungen sprechen für Störungen der Blutzirkulation in einem begrenzten Schleimhautgebiete, vielleicht Embolien, Thrombose oder Gefäßkrampf. Da die Arterien des Magens keine Endarterien sind, reicht die Annahme eines einfachen Gefäßverschlusses zur Erklärung nicht aus. Trophische Störungen, bakterielle Nekrose der Schleimhaut, Muskelkrampf in begrenzten Bezirken etc. sind andere hypothetisch angenommene Ursachen. Die Erosion ist eine Andauung durch den Magensaft und die Heilung ist durch den hohen Säuregrad desselben wahrscheinlich verzögert.

Ähnlichen Ursprungs ist das *Ulcus duodeni:* Einige Fälle zeigen einen eigentümlichen Zusammenhang mit Hautverbrennungen. Die Untersuchungen von *Bardeen* zeigen, wie die Magendarmschleimhaut an den toxischen Folgen ausgedehnter Verbrennungen beteiligt ist.

Ulcus pepticum jejuni. Nach Gastroenterostomie kann es im Jejunum zur Ulkusbildung kommen. *Watts* hat 14 Fälle gesammelt.

Symptome. Das Magengeschwür kann vollständig latent verlaufen und nur zufällig bei der Sektion gefunden werden. Die Perforation kann das erste Symptom sein. In anderen Fällen wieder leiden die Kranken durch Monate und Jahre an Dyspepsie und erst eine plötzliche Magenblutung macht die Diagnose Ulkus klar. Die Dyspepsie kann leicht oder sehr schwer sein.

In einer bedeutenden Zahl der Fälle besteht Nausea und Erbrechen. Letzteres tritt zwei Stunden oder noch später nach dem Essen auf. Das Erbrochene enthält meist große Mengen freier Salzsäure. Nach *v. Jaksch* zeigen Ulkuskranke häufig Fieberbewegungen. Blutungen sind in wenigstens der Hälfte der Fälle vorhanden. Sie können latent, okkult sein. Der Kranke wird blaß, vielleicht ohnmächtig, und den nächsten Tag beobachtet man schwarze Stuhlentleerungen. Die Blutungen sind oft geringfügig und das Blut ist im Erbrochenen und im Stuhle nicht ohne weiteres zu erkennen. Erst durch die Hämatinprobe gelingt der Nachweis von Blut. Natürlich ist die Probe nur dann beweisend, wenn der Kranke vorher durch mehrere Tage kein Fleisch genossen hat. Diese kleinen, latenten Blutungen können zu einer langsam fortschreitenden Anämie führen. Häufiger sind profuse Blutungen, das Blut kann in solchen Mengen und so rasch entleert werden, daß es noch flüssig, hellrot und unverändert ist. Bleibt es einige Zeit im Magen und mischt sich da mit dem Speisebrei, so unterliegt es großen Veränderungen, doch ist das Erbrechen großer Mengen unveränderten Blutes für Ulkus typisch. Meist kommt es nur zu einer oder zwei Attacken; in unseren Fällen hatten 7 eine Magenblutung, 7 zwei, 11 drei, 1 vier und 15 noch mehr Attacken *(Howard)*. Profuse Blutungen können in jahrelangen Intervallen auftreten. Der Tod kann während der Blutung eintreten. 16—18% der Todesfälle an Ulcus ventriculi beruhen auf Magenblutungen *(Fenwich)*. Die unmittelbare Folge der Blutung ist schwere Anämie, die Monate zur Heilung braucht. Geringes Fieber ist häufig. Selten sieht man Krämpfe, sie beruhen entweder auf Hirnanämie oder sie gehen einer Hemiplegie voran (Thrombose?). Der Blutung kann Erblindung folgen, sie beruht auf einer Degeneration der Ganglienzellen der Retina oder auf einer Thrombose von Arterien oder Venen des Gehirns.

Das konstanteste und wichtigste Symptom des Magengeschwüres ist der Schmerz. Sein Charakter wechselt sehr. Manchmal besteht nur ein Brennen oder Grimmen bei der Nahrungsaufnahme oder es treten Anfälle heftigster Gastralgie auf mit in den Rücken und in die Flanken ausstrahlenden Schmerzen. In vielen Fällen bestehen zwei Schmerzpunkte, einer im Epigastrium und einer im Rücken, ungefähr in der Höhe des zehnten Brustwirbels. Die Schmerzanfälle treten meist nach Anfällen auf, manchesmal schon nach 15 Minuten, manchesmal erst nach zwei oder drei Stunden. Sitzt das Geschwür näher an der Kardia, so tritt der Schmerz gewöhnlich früher ein, obwohl auch das Gegenteil vorkommt. In manchen Fällen kommt es in den frühen Morgenstunden zu einem Anfall von Schmerz. Die Schmerzanfälle können in bestimmten Intervallen Monate lang auftreten, so daß der Kranke fortwährend Morphin braucht, dann können sie wieder durch lange Zeit hindurch verschwinden. Während des Schmerzanfalles ist der Kranke vorgebeugt und findet durch Druck auf die Magengegend Erleichterung; so lehnen sich manche Kranke über eine Stuhllehne, andere liegen flach am Boden mit einem harten Kissen unter dem Abdomen. Man wollte aus der Lage, die der Kranke während eines Anfalles einnimmt, auf die Lage des Ulkus schließen, dies ist jedoch sehr zweifelhaft. Druckempfindlichkeit der Magengegend findet sich ebenfalls sehr häufig, die Kranken binden sich die Kleider deshalb sehr tief. Eine Untersuchung der Magengegend ist nur mit Vorsicht auszuführen, da durch unvorsichtige Manipulation eventuell Ruptur des Geschwüres herbeigeführt werden kann. Bei alten Geschwüren mit verdicktem Grunde kann in der

Umgebung des Pylorus gewöhnlich eine indurierte Stelle getastet werden. Durch die lange bestehende Dyspepsie kommt es zum Gewichtsverlust, der jedoch, von Narbenstenosen am Pylorus abgesehen, kaum so hohe Grade wie beim Karzinom erreicht. Die Anämie kann sehr hochgradig sein; in einem Falle, den ich untersuchte, fanden sich nur 700.000 Erythrozyten. In manchen Fällen, wie in dem von *Pepper* und *Griffith* mitgeteilten, läßt sich die hochgradige Anämie durch die Blutungen nicht erklären. Selten besteht Polycythämie, selbst nach einer Blutung; sie beruht auf einer Konzentration des Blutes. Manchesmal tritt *Parotitis* auf, öfters mit einer Perforation oder nach einer Blutung. In einem meiner Fälle bestand eine auffallende Pigmentation des Gesichtes und der Axillarfalten.

Perforation. Sie tritt in ungefähr $6^1/_2\%$ aller Fälle ein. Bei Frauen ist sie häufiger als bei Männern. Die Symptome sind die einer Perforationsperitonitis.

Harn. Gelegentlich besteht Albuminurie, in meinen Fällen mit Dilatation des Magens 14mal. Indikan kann vorhanden sein. Acetonurie und Diaceturie (mit Anfällen von Synkope) sind von *Dreschfeld*, *Lorenz* beschrieben worden.

Sanduhrmagen. Die Symptome beschreibt *Moynihan* folgendermaßen: Spült man den Magen aus, wird oft nur ein Teil der eingeführten Flüssigkeit wieder entleert, spült man weiter, so erscheint plötzlich wieder Mageninhalt. Ist der Magen anscheinend leer, erhält man durch Palpation des Pylorusteiles ein Plätschergeräusch (paradoxe Dilatation). Bei der Magenaufblähung sieht man manchmal ähnlich wie bei der Stenose des Pylorus den oberen Teil des Magens sich erweitern. Sind beide Teile dilatiert, so sieht oder tastet man mitunter zwei Tumoren mit einer Art Rinne dazwischen.

Prognose. Ein Magengeschwür kann über zwanzig Jahre bestehen. Ich habe zwei Fälle von Ulcus pepticum mitgeteilt (wahrscheinlich Ulcera duodeni), wo deutliche Symptome durch 18 resp. 12 Jahre bestanden. Bei beiden traten wiederholt Hämorrhagien auf. Die Mortalität bei interner Behandlung wird sehr verschieden angegeben. In unseren Fällen betrug sie $29{\cdot}3\%$. Wenn man die Fälle ausschließt, die erst bei der Autopsie erkannt wurden, und die, welche dem Chirurgen übergeben wurden, so betrug die Mortalität $8{\cdot}6\%$. Manchmal werden 10—20%, bei chirurgischer Behandlung nur 5% Mortalität angegeben; doch erscheinen die ersteren Zahlen zu hoch.

Diagnose. Die Erkennung eines Magengeschwüres ist oft leicht, wenn die charakteristische Kombination von Dyspepsie, Schmerz und Hämatemesis besteht. Die Unterscheidung von Ulkus und Karzinom wird später besprochen werden. Am schwierigsten zu deuten sind die Fälle, wo Gastralgie besteht, aber Blutungen fehlen. Vielfach ist die Gastralgie nur ein Symptom nervöser Dyspepsie, bei der selbst deutliche Abmagerung vorkommt.

Am wichtigsten sind folgende Punkte:

a) Beim Ulcus ventriculi ist der Schmerz mehr an die Nahrungsaufnahme geknüpft, nur beim Ulcus duodeni tritt der Schmerz oft erst nachts auf, wenn der Magen leer ist. Ein Nachlassen des Schmerzes nach einer Mahlzeit ist beim Ulkus viel seltener als bei der nervösen Gastralgie.

b) Beim Magengeschwür bestehen in den schmerzfreien Intervallen fast stets dyspetische Beschwerden, selbst wenn eigentlicher Schmerz fehlt, besteht leichtes Druckgefühl in der Magengegend.

c) Lokale Druckempfindlichkeit über einem bestimmten Punkt im Epigastrium spricht für Ulkus. Äußerer Druck steigert den Schmerz, während er dadurch bei Gastralgie nachläßt. Doch kommt, wie schon erwähnt, auch das Gegenteil vor.

d) Der Allgemeinzustand und die Anamnese geben oft wertvolle Anhaltspunkte. Der erstere ist beim Magengeschwür häufiger gestört als bei nervöser Gastralgie. Bei Hyperazidität wird der Schmerz durch Magnesia usta oder Natr. bicarb. oft erleichtert. Schmerz kann übrigens auch bei Subazidität vorhanden sein.

e) Bei der Untersuchung des Abdomens findet man bei Magengeschwür nicht nur sehr häufig Druckschmerzhaftigkeit, sondern man tastet auch mitunter Verdickungen in der Pylorusgegend, und in vielen Fällen findet man Zeichen von Magendilatation.

f) Bei Ulcus ventriculi besteht meist Hyperacidität und Hypersekretion des Magensaftes.

Die *gastrischen Krisen*, die bei Erkrankungen des Rückenmarkes, besonders bei Tabes, vorkommen, können den Schmerzanfällen, wie sie beim runden Magengeschwür auftreten, ungemein ähnlich sein. Sie kommen ferner schon im präataktischen Stadium vor, so daß ihre wahre Natur übersehen werden kann. Das Bestehen lanzinierender Schmerzen, die Pupillenphänomene, das Fehlen der Patellarreflexe machen die Diagnose meist klar. Kann man ein Ulcus ventriculi und ein Ulcus duodeni klinisch unterscheiden? Beide haben, wie schon erwähnt, denselben Entstehungsmodus und zeigen denselben anatomischen Charakter. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Differentialdiagnose während des Lebens unmöglich, da die Symptome identisch sind. Nach *Bucquoy* ist das Ulcus duodeni durch folgende Erscheinungen ausgezeichnet: *a)* Plötzliche Darmblutung bei einem anscheinend ganz gesunden Individuum; die Blutungen neigen zu Rezidiven und führen zu schwerer Anämie. Magenblutungen können vorausgehen oder die Darmblutung begleiten. *b)* Schmerzen im rechten Hypochondrium, die zwei oder drei Stunden nach dem Essen auftreten. *c)* Gastrische Krisen von größter Heftigkeit, während dieser treten besonders gerne Blutungen auf.

Sicher spricht das Auftreten von Darmblutungen bei bestehenden Anfällen von Gastralgie sehr für Ulcus duodeni. Ein Kranker meiner Beobachtung hatte durch 18 Jahre wiederholte Anfälle von Hämatemesis mit Gastralgie, hatte wiederholt Darmblutungen ohne Blutbrechen; in der Regel aber kam es zuerst zum Blutbrechen und das Blut erschien erst später im Stuhle. Dies ist gelegentlich differentialdiagnostisch wertvoll. Auf den Sitz des Schmerzes ist nicht zu viel Gewicht zu legen und der Charakter der Schmerzanfälle ist meist derselbe. Der Schmerz bei Gallensteinkoliken kann sehr an Magengeschwür erinnern. Der plötzliche Beginn und das plötzliche Ende des Anfalles, die Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber, die eventuelle Vergrößerung der Gallenblase, das Auftreten von Ikterus sind zu berücksichtigen. Die Erfahrung der Chirurgen hat uns gelehrt, daß anscheinende Gastralgien wirklich auf Gallensteinen beruhten, mit denen, wie wir wohl wissen, Ikterus nicht notwendig vorhanden ist.

Behandlung. Autopsien zeigen, daß eine große Zahl von Magengeschwüren vollständig ausheilen kann. Die Heilung erfolgt langsam und braucht oft Monate und Jahre. Die wichtigsten Gesichtspunkte in der Behandlung sind folgende:

a) Absolute Bettruhe.

b) Eine sorgfältig und systematisch regulierte Diät. Die vollständige Ruhestellung des Magens durch rektale Ernährung hat sich praktisch nicht bewährt. Die Nahrung soll leicht verdaulich sein und in bestimmten Intervallen gereicht werden. Ich empfehle folgenden Speisezettel: 8 Uhr vormittag: 200 *cm*³ *Leube*'scher Fleischsolution; 12 Uhr mittags: 300 *cm*³ Grütze oder peptonisierte Milch. Die Grütze kann aus gewöhnlichem Mehl oder aus Arrowroot hergestellt und mit derselben Menge Milch gemischt werden. Buttermilch wird von solchen Kranken sehr gut vertragen. 4 Uhr nachmittags: Wieder Fleischsolution. 8 Uhr abends: Grütze oder Buttermilch. Manchesmal ist der Magen so reizbar, daß die geringsten Nahrungsmengen nicht gut vertragen werden. In solchen Fällen können *Mengers* Magenspülungen mit leicht alkalischen Wässern versucht werden. Nachher reiche man die Fleischsolution und versuche rektale Ernährung. Der vorsichtige Gebrauch des Magenschlauches ist selten von schlechten Folgen begleitet. In manchen Fällen ist reine Milchdiät angezeigt. Wird die Milch nicht gut vertragen, versuche man Eiereiweiß oder man reiche abwechselnd das Weiße von acht Eiern und dann wieder *Leube*'sche Fleischlösung. Am Ende eines Monates, wenn sich der Zustand gebessert hat, kann man gehacktes Fleisch oder ein junges Huhn gestatten oder auch ganz frisches Bries und Mehlspeisen mit viel Milch und Eiern. Warme Umschläge auf das Abdomen sind nützlich. Man sage dem Kranken, daß die Behandlung mindestens drei Monate dauern wird und daß er den größten Teil der Zeit im Bette zubringen muß.

c) Eine *medizinische* Behandlung ist von nur geringem Werte und die zahlreich empfohlenen Heilmittel beeinflussen weniger das Geschwür als den Magenkatarrh. *v. Ziemssen* hat das Karlsbader Salz warm empfohlen. Wismut und Silbernitrat können versucht werden. Beide beeinflussen die Begleiterscheinungen mehr als das Geschwür. *Walko* empfiehlt eine systematische Ölkur. Der oft intensive Schmerz verlangt Narkotika, vor allem Morphium. Man gibt es per os in Dosen von 0·01 *g* und warte mit der subkutanen Darreichung bis zum äußersten Notfalle, um chronischen Morphinismus möglichst zu verhüten. Antipyrin und Antifebrin können versucht werden, meist sind sie erfolglos. Bei leichteren Anfällen schafft die Inhalation von 20—30 Tropfen Chloroform Linderung. Manchmal sind Senfpflaster über dem Magen von Nutzen. Trotzt der Magen einer Behandlung, so versuche man eine Rektalernährung. Mitunter behält der Magen mit der Schlundsonde eingeführte Nahrung; Milch oder die *Leube*'sche Fleischsolution kann in dieser Weise eingeführt werden. Eisstückchen, Chloroform, Zeriumoxalat, Wismut, Blausäure, Ingluvin können versucht werden. Tritt eine Magenblutung auf, so soll der Kranke so rasch als möglich unter Opiumwirkung gebracht werden. Man versuche nicht, durch Darreichung von Medikamenten per os die Blutung zu stillen; da eine profuse Blutung immer in der Erosion einer Arterie ihren Grund hat, so ist der Nutzen von Bleiazetat, von Tannin etc. recht zweifelhaft. Das Wichtigste ist vollständige Ruhe, daher Morphin das beste Heilmittel. Eine Ergotininjektion kann versucht werden. Bei lebensbedrohlicher Blutung lege man elastische Binden um ein Bein oder Bein und Arm an (Autotransfusion). Doch sind Todesfälle infolge einer Magenblutung selten. Eine subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion wirkt oft lebensrettend. Bei wiederholten Blutungen können subkutane Gelatineinjektionen versucht werden. Der Kranke erholt sich von der Blutung meist rasch.

Zur Behandlung der Anämie sind Eisenpräparate am Platze. Chirurgische Eingriffe sind bei Ulcus ventriculi unter folgenden Umständen angezeigt: *a)* Bei Perforation. Die Statistiken von *Rodman* und *Robson* zeigen den Wert der Operation. *b)* Bei langdauernden, jeder inneren Behandlung trotzenden Fällen, die mit heftigen Schmerzanfällen und lebensbedrohlicher Blutung einhergehen. *c)* Wegen schwerer Magenblutung.

V. Magenkrebs.

Ätiologie. *Vorkommen.* Unter 30.000 Karzinomfällen fand *Welch* den Magen in 21·4% befallen, er steht demnach dem Uterus am nächsten, was die Häufigkeit der Erkrankung an Karzinom anbelangt. Unter 8464 Fällen meiner Klinik waren 150 Fälle von Magenkarzinom. Unter 1000 Autopsien im John Hopkins-Hospital waren 39 Fälle. In manchen Ländern ist die Krankheit häufiger. Die Statistik zeigt, daß die Krankheit im Zunehmen begriffen ist. *Geschlecht. Mc. Crae* fand unter 150 Fällen meiner Klinik 126 Männer und 24 Frauen. *Welch* gibt 5 : 4 als Verhältnis an. *Alter.* Von den 150 Fällen waren 6 Fälle zwischen 20—30, 17 zwischen 30—40, 38 Fälle zwischen 40—50, 49 zwischen 50—60, 36 zwischen 60—70 und 4 zwischen dem 70.—80. Lebensjahre. Der Jüngste war 22 Jahre alt. Von den zahlreichen von *Welch* untersuchten Fällen standen drei Viertel zwischen dem 40.—70. Lebensjahre. Auch kongenitales Magenkarzinom wurde beschrieben; auch bei Kindern trifft man es mitunter. Die weiße Rasse scheint häufiger zu erkranken als Neger. *Heredität.* Unter unseren 150 Fällen fanden sich nur 11 Fälle, wo Karzinom bei Eltern etc. vorkam. In manchen Familien — bekannt ist die Familie der Bonaparte — scheint die Krankheit häufiger zu sein.

Frühere Erkrankungen, Lebensgewohnheiten etc. Anamnestische Angaben über chronische Dyspepsie fanden sich nur in 32 Fällen; von diesen hatten 17 zu verschiedenen Intervallen Anfälle von Dyspepsie, 11 Fälle waren chronisch magenleidend und 5 litten ein oder zwei Jahre vor dem Erscheinen von Krebssymptomen an Dyspepsie. Napoleon, der diesen interessanten Punkt mit seinem Arzte *Autommarchi* besprach, äußerte, er hätte stets einen Magen von Eisen besessen. Er hatte nie das geringste Magenübel bis zum Beginne seiner Erkrankung.

Alkohol. 77 unserer Kranken genossen Alkohol, 65 mäßig (?), 8 in Übermaß. *Trauma.* In einem Falle trat das Karzinom rasch nach einem Schlag auf den Magen auf und der Kranke verlor in 3 Monaten 30 *kg* an Körpergewicht. *Magengeschwür.* In 4 Fällen bestanden anamnestische Angaben, die auf ein früheres Ulcus ventriculi hinwiesen, unter den Obduktionen war jedoch nur ein Fall von Ulcus carcinomatosum. Kummer und Sorge werden gelegentlich als Ursache angegeben.

Pathologische Anatomie. An Häufigkeit obenan steht das Adenokarzinom, dann das Medullarkarzinom. Weiter kommt der Scirrhus und der Gallertkrebs. *Welch* untersuchte 1300 Fälle in bezug auf die Lage des Krebses. 791 fanden sich an der Pylorusgegend, 148 an der kleinen Kurvatur, an der Kardia 104; an der hinteren Wand des Magens 68; den ganzen oder größten Teil des Magens nahmen 61 Karzinome ein, multiple Tumoren fanden sich 45mal, an der großen Kurvatur 34, an der vorderen Wand 30 und 19 am Fundus. Das Medullarkarzinom tritt in reichen Massen auf und ergreift alle Schichten der Magenwand; gewöhnlich kommt es frühzeitig zur Ulzeration. Häufig sieht man zottige oder

blumenkohlähnliche Wucherungen. Der Tumor ist weich, weißlichgrau und blutreich. Mikroskopisch sieht man ein spärliches Stroma, in dem sich Alveolen mit unregelmäßigen polyedrischen oder zylindrischen Zellen befinden. Der Zylinderzellenkrebs kann ebenfalls große, unregelmäßige Massen bilden, doch ist seine Konsistenz fester, besonders an den Rändern des Krebsgeschwüres. Mikroskopisch sieht man die Drüsenzwischenräume mit Zylinderepithel erfüllt, das Stroma ist reichlicher. Zysten sind nicht selten. Der Scirrhus ist hart, reich an Stroma. Man findet ihn am häufigsten am Pylorus, wo er häufig zur Stenose führt. Er kann mit dem Medullarkrebs kombiniert sein. Er tritt auch diffus auf, befällt alle Teile des Organs, so daß makroskopisch die Unterscheidung von Cirrhose oft unmöglich ist. Diese Form tritt nach Karzinom der Ovarien auch sekundär am Magen auf. Auch der Dünn- und Dickdarm kann von diffuser Karzinomatose ergriffen werden, wie in den von *Nuttall* und *Emanuel* mitgeteilten drei bemerkenswerten Fällen. Der Gallertkrebs ist durch eine weitgehende Invasion aller Schichten des Magens ausgezeichnet. Er breitet sich noch besonders häufig in benachbarte Organe aus und führt zu ausgedehnten Metastasen im Körper. Schon makroskopisch sieht man die großen Alveolen mit durchscheinenden kolloiden Massen erfüllt. Man nennt diese Form auch Alveolarkrebs. Ulzeration ist nicht immer vorhanden und manchmal ist trotz großer Ausbreitung des Karzinoms die Verdauung nur wenig gestört.

Sekundärer Magenkrebs. Unter 37 von *Welch* gesammelten Fällen waren 17 nach einem primären Mammakarzinom. Unter 1000 Autopsien im John Hopkins-Hospital waren drei Fälle von sekundärem Magenkarzinom.

Veränderungen im Magen. Das Kardiakarzinom ist meist von einer Schrumpfung des Magens begleitet. Der Ösophagus oberhalb des Hindernisses kann stark erweitert sein. In seltenen Fällen ist der Pylorus stark verengt, ohne daß es zur Dilatation des Magens gekommen war. Bei diffusem Scirrhus kann der Magen stark verdickt und kontrahiert sein. Durch das Gewicht des Tumors kann seine Lage und Form sehr verändert sein, besonders beim Karzinom des Pylorus. Der Magen kann selbst im Becken liegend angetroffen werden. Die Beweglichkeit des Tumors ist oft außerordentlich. Adhäsionen mit dem Kolon, der Leber, der vorderen Bauchwand kommen häufig vor. Sehr häufig sind Metastasen in anderen Organen, nach der Statistik von *Welch*, die 1574 Fälle umfaßt, fanden sich Metastasen 551mal in den Lymphdrüsen, 475mal in der Leber, im Peritoneum, Netz und Darm 357mal, 122mal im Pankreas, in Pleura und Lungen 98mal, 26mal in der Milz, in Gehirn und Meningen 9mal und 92mal in anderen Organen. Am häufigsten erkranken die Lymphdrüsen des Abdomens, aber auch die zervikalen und inguinalen Drüsen werden nicht selten ergriffen und sind deshalb diagnostisch oft wichtig. Subkutane Metastasen in der Nabelgegend sind ebenfalls diagnostisch wertvoll. Bei einem Kranken, der etwas plötzlich an einem anscheinend katarrhalischen Ikterus erkrankte, war weder die Leber vergrößert noch ein Tumor in der Magengegend zu fühlen. Da erschien am Nabel ein Knötchen, welches sich bei der Untersuchung als typischer Scirrhus erwies. Bei einem zweiten Falle in meiner Klinik bestand ein zweifelhafter Tumor im linken Hypochondrium, zwischen Nabel und dem linken Rippenbogen entwickelte sich ein schmerzhaftes subkutanes Knötchen.

Perforation. Bei ausgebreiteter Ulzeration ist Perforation des Magens nicht selten. Unter 507 Fällen von Magenkrebs, die *Brinton* sammelte,

erfolgte sie 17mal. Unter unseren Fällen wurde sie 4mal beobachtet. Haben sich Adhäsionen gebildet, so kann es zu ausgedehnter Zerstörung der Magenwand kommen, ohne daß es zur Perforation in die Bauchhöhle kommt. In einem Falle meiner Beobachtung lag ein großer Teil des linken Leberlappens im Magen. Gelegentlich kommt es zur Bildung einer Hautfistel. Der Durchbruch kann in das Kolon, den Dünndarm, die Pleura, die Lunge oder in das Perikard erfolgen.

Symptome. *Latenter Magenkrebs.* Die Fälle sind nicht sehr selten. Kein Symptom weist auf den Magen hin und erst bei der Sektion wird ein Tumor gefunden. In einer zweiten Gruppe bestehen Karzinomsymptome, aber nicht von Seite des Magens, sondern von der Leber oder von anderen Organen, oder es bestehen subkutane Knoten oder wie in einem unserer Fälle Metastasen in Rippen und Wirbeln. Bei einer dritten, meist ältere Personen betreffenden Gruppe besteht fortschreitende Asthenie ohne Nausea, Erbrechen und anderen lokalen Symptomen.

Frühzeitige Erscheinungen. Von den 150 Fällen meiner Beobachtung klagten 48 über Schmerz, 44 über Dyspepsie, 21 über Erbrechen, 13 über Gewichtsverlust, 3 über Schluckbeschwerden, einer bemerkte selbst eine Neubildung. In 7 Fällen bestanden Erscheinungen von perniziöser Anämie. In 37 Fällen wurde ein plötzlicher Beginn angegeben.

Allgemeinsymptome. *Gewichtsverlust.* Zunehmende Abmagerung ist eine der konstantesten Erscheinungen der Krankheit. Hie und da kommt es wieder zu einer vorübergehenden Gewichtszunahme, so bei entsprechender Diät, beim Pylorusverschluß, nach Magenspülungen und nach psychischen Emotionen, z. B. nach einer Probelaparotomie, durch die sich der Kranke geheilt hält. In einem Falle nahm der Kranke nach den Operationen an 35 *kg* zu!!

Der Kräfteverlust entspricht meist dem Gewichtsverlust. Nur ausnahmsweise besteht bis zum Ende auffallende Körperkraft.

Anämie ist in einer großen Zahl von Fällen vorhanden, durch die gleichzeitige Abmagerung entsteht das Bild der Kachexie. Die Haut ist oft gelblich, zitronenfarben. Unter 59 Fällen war die Zahl der roten Blutzellen 3mal über 6,000.000 im Kubikmeter (Konzentration des Blutes bei Dilatation des Magens). Von anderen Allgemeinsymptomen soll noch *Fieber* erwähnt werden. Es fand sich bei unseren 150 Fällen 74mal.

Harn. Charakteristische Veränderungen fehlen. Glykosurie, Peptonurie und Azetonurie wurden beschrieben. Häufig findet man Indican.

Ödeme. Knöchelödem ist gegen das Lebensende zu häufig. Manches Mal findet sich frühzeitig allgemeine Wassersucht, meist in Verbindung mit hochgradiger Anämie. Gewöhnlich wird das Karzinom übersehen.

Oft besteht Obstipation. Bei unseren Fällen bestand nur 12mal Diarrhoe. 2mal sahen wir Darmblutungen. Minimale Blutmengen im Stuhl (Fleischnahrung ausgeschlossen) sind höchst bedeutungsvoll. Spezielle Herzsymptome fehlen. Venenthrombose kann eintreten. Ich sah weitverbreitete Thrombose der oberflächlichen Körpervenen.

Nervöse Symptome sind selten; das Bewußtsein ist oft bis zum Lebensende erhalten. Koma kann wie beim Diabetes eintreten. Vielleicht beruht es auf einer Säuretoxikose.

Funktionelle Störungen. Appetitlosigkeit ist ein häufiges und wichtiges Symptom, wie in seltenen Fällen ist während des ganzen Leidens der Appetit erhalten.

Erbrechen kann frühzeitig auftreten. Manches Mal tritt es anfallsweise auf und verschwindet dann wieder oder es beginnt frühzeitig, hält mit großer Heftigkeit an und führt in wenigen Wochen zum Tode. Beim Karzinom des Pylorus ist es besonders häufig, hier tritt es gewöhnlich eine Stunde oder noch länger nach dem Essen auf. Beim Kardiakarzinom folgt es in kürzeren Intervallen. Bei ausgebreitetem Karzinom am Fundus oder der vorderen oder hinteren Magenwand kann Erbrechen vollständig fehlen. Die Nahrung erweist sich im Erbrochenen oft nur wenig verändert, selbst wenn sie durch 24 Stunden im Magen verweilt hat.

Blutungen sahen wir unter 150 Fällen 36mal. In 32 Fällen war das Blut schwarz und verändert, 3mal war es hellrot. Profuse Magenblutung ist selten, häufiger ist das Blut mit dem Speisenbrei innig gemischt (kaffeesatzartiges Erbrechen). Das Blut kann mikroskopisch durch die Gegenwart von Blutschatten und durch die unregelmäßigen Massen von Blutpigment erkannt werden. In zweifelhaften Fällen entscheidet das Spektroskop, die Häminprobe, Benzidinprobe *(Adler)*.

Schmerz, ein frühzeitiges und wichtiges Symptom, bestand in 130 unserer Fälle. Meist wird er ins Epigastrium, mitunter aber auch in die Schultergegend, den Rücken oder in die Lendengegend verlegt. Er wird von dem Kranken als bohrend, brennend oder nagend bezeichnet, schwere Anfälle von Gastralgie wie beim Magengeschwür sind selten. Gewöhnlich steigert sich der Schmerz bei Nahrungsaufnahme. Das Epigastrium ist gewöhnlich deutlich druckempfindlich. Wie *Head* zeigte, ist die Druckempfindlichkeit zwischen Mamilla und Nabel und rückwärts zwischen 5.—12. Dornfortsatz beschränkt.

Untersuchung des Mageninhaltes. Große Mengen von Erbrochenem mit dem schon beschriebenen Aussehen sind charakteristisch für eine Magendilatation. Man breite etwas von dem Erbrochenen auf einer Glasplatte aus und wähle verdächtige Teile für die Untersuchung. Sehr häufig findet sich ein ungewöhnlich langer, unbeweglicher Bacillus, der *Oppler-Boas*'sche Milchsäurebacillus, dessen Gegenwart von diagnostischem Werte zu sein scheint. Wiederholt findet man Hefepilze; Sarcine jedoch nicht so häufig wie bei der Dilatation infolge von Striktur. Sehr wichtig ist die Gegenwart von Blut; das anhaltende Vorhandensein von Blut in der Spülflüssigkeit oder im Stuhle ist immer höchst verdächtig für Karzinom. Auch Tumorfragmente können in der Spülflüssigkeit gefunden werden.

Untersuchung des Mageninhaltes nach einem Probefrühstück. Das *Ewald*'sche Probefrühstück, welches aus einer Brotschnitte und einer großen Tasse schwachen Tee ohne Zucker besteht, gibt man am besten um 7 Uhr morgens und hebert den Magen um 8 Uhr aus. In einer großen Zahl der Fälle von Magenkarzinom fehlt die freie Salzsäure. Unter 94 Fällen, wo der Mageninhalt untersucht worden war, fehlte die Salzsäure in 84 Fällen. In 5 zweifellosen Fällen war die Reaktion positiv, in 2 davon sprach die Anamnese für ein vorhergegangenes Geschwür. Auch bei chronischer Gastritis und Atrophie der Magenschleimhaut kann die freie Salzsäure fehlen. Das Vorhandensein von Milchsäure (nach der Darreichung des *Boas*'schen Probefrühstückes, eine Grütze, zubereitet aus einem Eßlöffel Hafermehl auf einen Liter Wasser) wird als ein diagnostisch wichtiger Befund angesehen.

Physikalische Untersuchung. Inspektion. Am wichtigsten ist eine gute Beleuchtung. Völle im Epigastrium, Ungleichheit der Infrakostalgruben,

das Bestehen von Peristaltik, stärkere Pulsation der Aorta, die Gegenwart subkutaner Knötchen oder einer deutlichen Tumormasse kann bei sorgfältiger Inspektion gesehen werden. Ich kann den Wert dieser Untersuchungsmethode nicht genug empfehlen.

Unter meinen 150 Fällen konnte 62mal ein deutlicher Tumor gesehen werden. 52mal war der Tumor respiratorisch beweglich, 36mal sah man Peristaltik, in drei Fällen sah man Bewegungen des Tumors selbst. Bei zehn Fällen mit sichtbarer Peristaltik konnte der Tumor zwar nicht gesehen, aber getastet werden. Aufblähung des Magens kann versucht werden, wenn keine profuse Magenblutung vorherging und das Karzinom nicht sehr ausgedehnt ist. Diagnostisch sehr bedeutungsvoll ist oft die Gegenwart subkutaner Knötchen in der Nabelgegend. Ich fand sie in fünf Fällen. *Palpation.* In 115 Fällen konnte ein Tumor getastet werden, 48mal im Epigastrium, 25mal in der Nabelgegend, 18mal im linken Hypochondrium, 17mal im rechten Hypochondrium, in sieben Fällen war bei tiefer Inspiration unter dem linken Rippenbogen ein Tumor tastbar. Manchmal empfiehlt sich die Untersuchung in der Knie-Ellbogenlage. Die *Beweglichkeit* von Magentumoren ist ein Punkt von großer Wichtigkeit. Die respiratorische Verschieblichkeit wurde schon erwähnt. Ein Tumor kann bei tiefer Inspiration deutlich herabsteigen. Öfters findet man von der Aorta mitgeteilte Pulsation. Manchmal tastet man Bewegungen der hypertrophischen Muskularis in der Umgebung des Karzinoms. Der Tumor erhält dadurch einen eigentümlichen Charakter; er erscheint und verschwindet und hebt die Bauchwand im Epigastrium in die Höhe. Auch bei Lagewechsel, bei Aufblähung fühlt man mitunter die Beweglichkeit des Tumors. Pylorustumoren sind am beweglichsten; in extremen Fällen können sie weit unter den Nabel verschoben werden (vgl. meine Abhandlung über die Diagnose von Unterleibstumoren).

Die Palpation ist meist schmerzhaft, der Tumor gewöhnlich hart, hie und da knotenförmig. Zeitweise fühlt man in der Pylorusgegend den Übertritt von Gas durch den Tumor.

Die *Perkussion* ist weniger wichtig. Der Perkussionsschall über dem Tumor ist selten vollkommen gedämpft, meist ist er gedämpft meteoristisch. Bei der *Auskultation* hört man in der Pylorusgegend oft ein gurgelndes Geräusch. Bei lokaler Peritonitis kann man ein Reiben hören.

Komplikationen. Metastasen sind häufig. Bei 44 Sektionen fanden wir sie 38mal. Die Lymphdrüsen waren 29mal ergriffen. 23mal die Leber, das Peritoneum 11mal, 8mal das Pankreas, 8mal der Darm, 4mal die Lungen, die Pleura 3mal, die Nieren 4mal und 2mal die Milz. Metastasen fehlten in acht Fällen. Durch Perforation kommt es zur Peritonitis, doch fand sich in drei von unseren vier Fällen nur zirkumskripte Peritonitis. Karzinomatöser Aszites ist nicht so selten. *Bock* machte auf den diagnostischen Wert der Untersuchung der Flüssigkeit in solchen Fällen aufmerksam. Die Zellen zeigen Mitosen und sind charakteristisch. Sehr häufig ist sekundäres Karzinom der Leber. Die Vergrößerung des Organs kann sehr groß sein und häufig wird fälschlich ein primäres Leberkarzinom angenommen. Das Ergriffensein von Lymphdrüsen kann wichtige Fingerzeige abgeben. Die Drüse am hinteren Rande des linken Sternokleidomastoideus ist oft frühzeitig vergrößert, später erkranken auch die benachbarten Drüsen. Dasselbe findet sich auch bei Uteruskarzinom. *Trosier* beschrieb dies nach *Williams* zuerst. Man hüte sich vor Ver-

wechslungen mit dem *pseudo-lipome sus-claviculaire* von *Verneuil.* Kommt es zum Zerfall des Karzinoms und zur Gangrän, wird der Atem stinkend, oft so, daß das ganze Krankenzimmer verpestet wird. Kommt es zur Perforation in das Kolon, kann fäkulentes Erbrechen auftreten. Doch sah ich auch Erbrechen von fäkulentem Geruch, ohne daß ich bei der Sektion eine Perforation in das Kolon fand.

Verlauf. Die Krankheit verläuft *chronisch* und dauert meist 12 bis 18 Monate. Doch ist ein *akuter* Verlauf durchaus nichts Seltenes. Von den 69 Fällen, wo sich die Krankheitsdauer genau feststellen ließ, dauerten 15 unter drei Monate, 16 dauerten drei bis sechs Monate, 14 sechs bis zwölf Monate, 45 kürzer als ein Jahr. 4 Fälle dauerten zwei Jahre oder länger. Ein Kranker lebte wenigstens zwei und ein halbes Jahr.

Diagnose. Unter unseren 150 Fällen konnte 115 mal ein Tumor nachgewiesen werden. In solchen Fällen wird ein diagnostischer Zweifel kaum aufkommen. Die Hauptschwierigkeit bieten Fälle mit Magenerscheinungen, Anämie, oder beiden, ohne daß sich ein Tumor nachweisen läßt. Für chronische Gastritis spricht lang bestehende Dyspepsie, Kachexie, das Fehlen von Milchsäure im Magensaft und die weniger auffallenden Veränderungen des Blutes. Am schwierigsten zu deuten sind Fälle von schwerer Anämie ohne Tumor. Die Zahl der roten Blutzellen ist selten so niedrig wie bei der perniziösen Anämie, ein Punkt, auf den *Henry* besonderes Gewicht legt. Unter 59 genau studierten Fällen fanden wir die Zahl der roten Blutzellen nur achtmal unter 2,000.000. Der geringere Färbeindex, das Fehlen von Megaloblasten und eine Leukozytose, sprechen für Karzinom. Manche legen auf die Zählung der einzelnen Leukozytenformen Wert. Wichtiger sind die chemischen Veränderungen des Magensaftes. Das konstante Fehlen der Salzsäure, die Gegenwart von Milchsäure hat uns in mehreren Fällen zur Diagnose geführt, die später durch das Auftreten eines Tumors bestätigt wurde. Die Unterscheidung von Ulcus ventriculi und Karzinom ist gewöhnlich leicht. Beim *Ulcus carcinomatosum* sind meist charakteristische anamnestische Angaben über das jahrelange Bestehen eines Magengeschwüres vorhanden. *Hemmeter* hat eine gute Zusammenstellung dieses seltenen Zustandes geliefert. Am schwierigsten ist die Sache, wenn ein Ulkus mit narbigen, einem Tumor ähnlichen Verdickungen am Pylorus vorhanden ist. Wir nahmen in drei derartigen Fällen ein Karzinom an, selbst bei der Operation ist mitunter die Entscheidung unmöglich, ob es sich um ein Neoplasma handelt oder nicht. Andauernde Hyperazidität, gastralgische Attacken, Magenblutungen, lassen meist keinen Zweifel über das Bestehen eines Ulkus übrig. Heute, wo die Probelaparotomie mit solcher Sicherheit ausgeführt wird, stellt oft der Chirurg die richtige Diagnose.

Behandlung. Die Krankheit ist unheilbar und die Behandlung daher rein symptomatisch. Die Diät soll aus leicht verdaulichen Speisen bestehen. In vielen Fällen empfiehlt sich reine Milchdiät. Magenspülungen, die mit einem weichen Magenschlauch ausgeführt, vollständig gefahrlos sind, sind besonders bei Pylorusstenose angezeigt, und viel empfehlenswerter, als das Erbrechen zu bekämpfen. Die exzessive Magengärung wird dadurch auch am besten beeinflußt. Bei sehr heftigem Schmerz, besonders wenn dadurch die Nachtruhe gestört wird, muß Morphin gereicht werden. Auch Kreosot und Karbolsäure sind öfters nützlich. Magenblutungen beim Karzinom sind therapeutisch selten zu beeinflussen. Die wichtigste Therapie ist eine chirurgische.

Andere Tumoren. Nichtkarzinomatöse Tumoren des Magens sind selten die Ursache von Gesundheitsstörungen. Polypen sind häufig und können in großer Zahl vorhanden sein. In einem Falle wurden 150 gefunden. Das *polyadenome en nappe* der Franzosen ist ein breit aufsitzendes, über die Schleimhautoberfläche leicht erhabenes Adenom. *Anderson* beschrieb einen Fall von multiplen Zysten der Wand des Magens und des Dünndarmes. Sarkome sind sehr selten. Fibrome und Lipome sind beschrieben worden. Gelegentlich führen Fremdkörper im Magen zur Tumorbildung. So sind 16 Fälle von Haartumoren in der Literatur bekannt. Es handelt sich um hysterische Frauen, die gewohnheitsgemäß ihr eigenes Haar verzehren. Die Tumoren sind groß und werden meist mit Karzinom verwechselt. 7 Fälle wurden operiert mit 6 Heilungen, in 9 Fällen wurden die Haartumoren erst bei der Sektion gefunden.

VI. Hypertrophische Stenose des Pylorus.

1. Bei Erwachsenen. Mikroskopisch findet man Hypertrophie der Muskularis und Submukosa des Pylorus. Der Prozeß ist schon von alten Autoren gut beschrieben. Die Symptome sind die der Magendilatation. *Boas* teilt zwei interessante Fälle mit, die durch Gastroenterostomie geheilt wurden. Manche sind wahrscheinlich kongenitaler Natur, da man die Krankheit schon bei 12—16jährigen Mädchen beobachtet hat.

2. Kongenitale Stenose. Sie wurde 1897 zuerst von *Thomson* beschrieben. Das Leiden scheint nicht so selten zu sein. *Stiel* teilt 20 Fälle mit (1905). Man hat den Zustand als einfache Hyperplasie angesehen, doch hält *Thomson* spastische Kontraktion für einen wichtigen Faktor. Die Diagnose ist leicht; sichtbare Peristaltik und tastbarer Tumor bestehen.

In den letzten Jahren wurden viele Fälle mitgeteilt, 33 kamen zur Operation mit 17 Heilungen. Diät, nasale Ernährung und Magenspülungen sollen vor der Operation versucht werden. Betrifft die Erkrankung ein künstlich ernährtes Kind, versuche man eine Amme. *Scott* sah nach Ammenernährung rasch Heilung eintreten.

VII. Magenblutung.

Ätiologie. Eine Magenblutung kann infolge sehr verschiedener lokaler oder allgemeiner Ursachen eintreten. 1. Lokale Ursachen: *a)* Karziom, *b)* Ulkus, *c)* Erkrankung der Blutgefäße, wie miliare Aneurysmen und Varizen, *d)* akute Kongestion, wie bei Gastritis und vielleicht durch vikariierende Blutung bei Ausbleiben der Menses, *e)* Operation im Abdomen, besonders nach Verletzungen des Netzes können Erosionen auf der Magenschleimhaut auftreten. Oft traten nach Blinddarmoperationen Magenblutungen auf. 2. Allgemeine Ursachen: Passive Hyperämie infolge Pfordaderverschluß, sei es infolge einer Leberzirrhose oder durch einen Tumor und sekundär bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten. Bei Erkrankungen der Milz sind Magenblutungen nicht selten, dies erklärt sich durch die nahe Beziehung der Vasa brevia mit der Milzzirkulation. *Hoke* beschrieb aus der *v. Jaksch*'schen Klinik einen Fall von Morbus Banti mit tödlicher Blutung aus einem geplatzten Ösophagusvarix. 3. Toxische Ursachen: Bei Blattern, Masern, gelbem Fieber, akuter gelber Leberatrophie, bei Purpura und bei Phosphorvergiftung. 4. Traumen: Verletzungen des Magens, gelegentlich durch die Magensonde herbeigeführt; ferner nach Verätzungen. 5. Gewisse Konstitutionskrankheiten: Hämophilie, schwere Anämie und Cholämie. 6. Bei gewissen nervösen Erkrankungen, besonders Hysterie, gelegentlich bei progressiver Paralyse und Epilepsie. 7. Nicht immer stammt das Blut primär aus dem Magen. Es kann aus der Nase oder dem Rachen stammen. Auch bei Hämoptoe kann ein Teil des Blutes in den Magen gelangen. Bei Ösophagusblutung kann das Blut in den Magen tropfen und dann erst erbrochen werden. Dies ist bei Rupturen von Aneurysmen und von Varizen des Ösophagus der Fall. Ein Kind kann aus der Mutterbrust Blut in größerer Menge trinken und dann erbrechen.

Ein Aneurysma der Aorta oder eines Astes kann in den Magen durchbrechen. Bei Neugeborenen kann eine Magenblutung allein oder gleichzeitig mit anderen Schleimhautblutungen vorkommen. Im ganzen sind Magenblutungen bei Frauen häufiger, da das Ulcus ventriculi besonders das weibliche Geschlecht befällt.

Pathologische Anatomie. Ist der Tod infolge einer Magenblutung erfolgt, so findet man Zeichen hochgradiger Anämie. Beim Karzinom und beim runden Magengeschwür ist die Ursache der Blutung klar. Man vergesse aber nicht, daß aus einem kleinen, miliaren Aneurysma, welches mit der Oberfläche mit einer kaum stecknadelkopfgroßen Perforation kommuniziert, oder aus einer rupturierten submukösen Vene und winzigen Erosion in der Mukosa eine tödliche Blutung erfolgen kann. In der Gruppe von Fällen, die mit Pfortaderverschluß, sei sie nun hepatischer oder splenischer Natur, zusammenhängen, ist die Schleimhaut blaß und zeigt keine Spur einer Läsion. Bei Lebercirrhose, wo der Tod durch Magenblutung erfolgte, sucht man oft vergeblich nach einer Läsion und wir müssen annehmen, daß selbst eine profuse Blutung per diapedesin erfolgen kann. Der Magen kann prall mit Blut gefüllt sein und doch gelingt es, weder im Magen noch in der Pfortader eine Ursache für die Blutung zu finden. In solchen Fällen muß der Ösophagus genau untersucht werden. Bei toxischer Magenblutung finden sich ausnahmslos Hämorrhagien in der Schleimhaut selbst.

Symptome. In seltenen Fällen tritt tödliche Synkope ein, ohne daß es zum Erbrechen kommt. In einem Falle dieser Art fanden sich im Magen bis 2 *kg* Blut. Die profuse Blutung führt rapid zu schwerer Anämie. Ist ein Ulkus oder Cirrhose die Ursache, so wiederholt sich die Blutung gewöhnlich durch mehrere Tage. Auch bei Anaemia splenica oder bei Leukämie kann eine Magenblutung erst auf die bestehende Krankheit aufmerksam machen. Das erbrochene Blut kann flüssig oder geronnen sein, gewöhnlich ist es dunkel, doch werden die obersten Schichten durch Kontakt mit dem Sauerstoff der Luft rasch rot. Je länger das Blut im Magen verweilt hat, um so veränderter ist es, wenn es erbrochen wird. Die Menge des erbrochenen Blutes wechselt sehr; im Verlaufe eines Tages können 2 *kg* Blut und mehr erbrochen werden. Ein Kranker verlor in 7 Tagen 5 *kg*. Es entwickeln sich rasch die gewöhnlichen Symptome der Anämie, leichtes Fieber kann auftreten, ebenso Ödem. Synkope, Krämpfe und gelegentlich Hemiplegie werden nach profusen Blutungen beobachtet. Erblindung kann folgen entweder als Folge einer Thrombose der Retinagefäße oder einer akuten Degeneration der Ganglienzellen der Retina.

Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle besteht über die Herkunft des Blutes kein Zweifel. Manches Mal ist die Entscheidung schwer, besonders wenn man den Fall während des Anfalles nicht gesehen hat. Die Untersuchung des Erbrochenen entscheidet leicht, ob Blut da ist oder nicht. Das Erbrochene kann durch Wein, Beerensaft, blutähnlich gefärbt sein, Eisen, Wismut und Galle erzeugen den schwarzen Farbenton des veränderten Blutes. In solchen Fällen entscheidet sofort das Mikroskop und, wenn nötig, die spektroskopische und chemische Untersuchung. Von Hysterischen wird manchmal eine Täuschung versucht, die Blut oder gefärbte Flüssigkeiten schlucken und dann erbrechen. Die Entdeckung ist bei etwas Sorgfalt leicht. Man sehe ferner, ob das Blut nicht aus Nase oder Rachen stammt, bei Kindern auch, ob es nicht mit der Milch verschluckt wurde.

Prognose. Ruptur eines Aneurysmas oder einer großen Vene ausgenommen, führt eine Magenblutung selten zum Tode. Nach meiner Erfahrung ist ein tödlicher Ausgang bei Blutungen infolge von Cirrhose oder Milzvergrößerung häufiger als bei Blutungen infolge eines Ulkus oder eines

Karzinoms. Bei der chronisch hämorrhagischen Form des Magengeschwüres können sich die Blutungen durch Jahre hindurch wiederholen. Die Behandlung der Magenblutung ist schon besprochen worden.

VIII. Neurosen des Magens.

(Nervöse Dyspepsie.)

Die Untersuchungen von *Leube, Ewald, Oser, Rosenbach* und vielen anderen zeigten, daß ernste funktionelle Magenstörungen ohne nachweisbare anatomische Basis vorkommen können. Meist handelt es sich um hereditär nervös belastete Personen oder um erworbene Nervosität. Nicht selten stehen die Erscheinungen von Seiten des Magens so in dem Vordergrund, daß der neuropathische Charakter des Kranken übersehen wird. Manchesmal sind die gastrischen Symptome eine Reflexerscheinung, die auf organische Veränderungen in anderen Körpergegenden zurückzuführen ist.

Die Neurosen des Magens können in motorische, sekretorische und sensorische eingeteilt werden. Einzeln treten sie selten, sondern gewöhnlich in Kombinationen auf. Das so komplex zusammengesetzte Krankheitsbild ist als nervöse Dyspepsie bekannt. Wie *Leube* hervorgehoben hat, spielen die sensorischen Störungen die wichtigste Rolle. Das klinische Bild der nervösen Dyspepsie wechselt sehr. Alle Grade, vom bis zum Skelett abgemagerten Anorexiekranken bis zu dem gut genährten, gesund aussehenden, nur über leichten Magendruck nach dem Essen klagenden Patienten, kommen vor. Ich folge der Einteilung von *Riegel.*

1. Motorische Neurosen. *a) Hyperkinesis oder Supermotilität.* Bei gesteigerter Motilität der Magenmuskulatur wird der Mageninhalt zu früh in den Darm ausgestoßen. Meist liegt eine sekundäre Neurose vor, die auf einer Hyperazidität oder auf einer Hypersekretion von Magensaft beruht. Sie kann aber auch primär auftreten und vielleicht auch reflektorischer Natur sein. Die Diagnose ist nur durch Verwendung des Magenschlauches zu stellen, da charakteristische klinische Symptome fehlen.

b) Peristaltische Unruhe. Dieses zuerst von *Kussmaul* beschriebene Krankheitsbild ist eine außerordentlich häufige und lästige Begleiterscheinung der Neurasthenie. Kurz nach der Nahrungsaufnahme steigern sich die peristaltischen Bewegungen des Magens, man hört Borborygmi und kollernde Geräusche selbst auf Distanz. Die subjektiven Empfindungen sind sehr lästig und es scheint, daß der Kranke infolge des hyperästhetischen Zustandes seines Nervensystems schon die normale Peristaltik fühlt, ähnlich wie er auch den normalen Herzschlag fühlen kann. Bei Aufregung steigert sich die Peristaltik. Sie kann sich auch auf den Darm, besonders das Duodenum, erstrecken und bei der Palpation dieser Gegend fühlt man sie deutlich. Auch antiperistaltische Bewegungen mit von rechts nach links verlaufenden Wellen können vorkommen. Auch sie können auf den Darm übergreifen und es sind Fälle bekannt, wo sogar Koterbrechen auftrat.

c) Nervöses Aufstoßen; Aerophagie. Geräuschvolle Eruktationen, die rasch hintereinander auftreten, stellen sich ein. Das Aufstoßen kann stunden- und tagelang anhalten. Oft tritt es anfallsweise, meist nach Gemütserregungen auf. Bei hysterischen Frauen und Neurasthenikern wird es am häufigsten beobachtet; es kommt aber auch bei Kindern vor. Die hysteri-

sche Natur zeigt sich mitunter in dem gehäuften Auftreten in einem Hause. Das Gas ist atmosphärische Luft, die verschluckt oder aspiriert wurde. Oft läßt sich der ganze Prozeß klar beobachten, während in anderen Fällen das Luftschlucken kaum oder gar nicht wahrnehmbar ist. *Bouveret* führt den Zustand auf einen Krampf des Pharynx zurück, wodurch unwillkürliche Schlingbewegungen ausgelöst werden. *Oser* meint, daß die Luft aspiriert wird, indem der Magen wie ein elastischer Gummiballon wirken soll, der sich immer wieder füllt, wenn die Luft ausgepreßt ist. Es ist ganz gut möglich, daß in manchen Fällen das aufgestoßene Gas niemals den Magen erreicht hatte, sondern nur aus dem Ösophagus stammt.

d) Nervöses Erbrechen. Anatomische Veränderungen des Magens und Veränderungen des Mageninhaltes fehlen und der Zustand beruht nur auf nervösen Einflüssen, die direkt oder indirekt die Brechzentren beeinflussen. Meist handelt es sich um (brünette) hysterische Frauen. Vorhergehende Nausea fehlt und das Erbrechen erfolgt ungemein leicht. Es ist mehr eine Regurgitation, ohne sichtbare Anstrengung und ohne Ekel füllt sich der Mund mit Mageninhalt, der dann ausgeworfen wird. Es tritt meist nach dem Essen auf, kann aber auch in unregelmäßigen Intervallen wiederkommen. Die Ernährung braucht nicht zu leiden, eine Erscheinung, die einen Schlüssel zur wahren Natur des Leidens abgeben kann, da andere Zeichen von Hysterie vollkommen fehlen können. Nach *Tuckwell* kommt es auch im Kindesalter vor. *Edsall* hält es für eine Säuretoxikose, da in manchen Fällen Azeton und Azetessigsäure im Harn gefunden wurden. Nervöses Erbrechen kann eine sehr ernste Erkrankung darstellen. Wir hatten mindestens zwei Todesfälle. Hie und da verschwindet es trotz monatelangem Bestehen in wenigen Tagen von selbst. Oder es besteht fort und trotzt jeder Behandlung. Zum nervösen Erbrechen ist auch jenes zu rechnen, welches bei Nervenerkrankungen, vor allem der Tabes, vorkommt (gastrische Krisen). *Leyden* hat Fälle von primärem, periodischem Erbrechen mitgeteilt, die er als eine Neurose ansieht.

e) Rumination. Bei diesem bemerkenswerten und seltenen Zustande regurgitieren und kauen die Kranken wie Wiederkäuer. Man beobachtet es bei Neurasthenikern, Hysterischen, Epileptikern und Idioten. Bei manchen Kranken ist es hereditär. Ein Fall ist bekannt, wo eine Erzieherin es zwei Kindern lehrte. Es kann Jahre lang anhalten und braucht zu keiner Gesundheitsstörung führen.

f) Krampf der Kardia. Nach einer hastigen Mahlzeit, nach dem Genuß zu heißer oder zu kalter Speisen können an der Kardia spastische, gewöhnlich schmerzhafte Kontraktionen der zirkulären Muskelfasern auftreten. Dies kommt bei Tetanus, bei Tetanie und bei neurasthenischen und hysterischen Individuen vor, besonders bei Luftschluckern, bei denen es durch den Kardiakrampf zu einer schmerzhaften Ausdehnung des Magens — „Pneumatosis" — kommen kann. Der Krampf kann hier längere Zeit anhalten. Das Leiden ist selten und praktisch von geringer Bedeutung.

g) Pyloruskrampf. Er tritt meist sekundär, nach Hyperacidität, Hypersekretion, Ulkus oder der Einführung reizender Substanzen in den Magen auf. Durch den Krampf tritt Schmerz in der Pylorusgegend und verstärkte Magenperistaltik auf. Besteht gleichzeitig Hyperacidität und Hypersekretion, kann ausgesprochene Magendilatation mit Atonie folgen. Ob ein primärer Pyloruskrampf zu ernsten Folgen führen kann, ist sehr fraglich.

h) Atonie des Magens. Motorische Mageninsuffizienz ist meist eine Folge unvernünftiger Ernährung, einer organischen Erkrankung des Magens oder eine Folge von schweren Allgemeinerkrankungen. Bei manchen sonst gesunden Personen von neurotischem Temperament kann eine primäre, nervöse Magenatonie auftreten. Die Symptome sind gewöhnlich die einer mäßigen Dilatation und sind oft von ausgesprochenen sensorischen Störungen begleitet, dem Gefühle der Schwere und des Druckes, dabei besteht Aufstoßen etc. Die Diagnose ist nur dann gestattet, wenn sich andere Ursachen ausschließen lassen.

i) Insuffizienz oder Inkontinenz des Pylorus. Dieser Zustand ist zuerst von *Séré* und später von *Ebstein* beschrieben worden. Man erkennt ihn durch den raschen Übertritt von Gas aus dem Magen in den Darm, wenn man den Magen aufblähen will, und aus der Gegenwart von Galle und Darminhalt im Magen. Ausgesprochene klinische Symptome fehlen.

j) Insuffizienz der Kardia. Sie ist nur aus dem Bestehen von Aufstoßen oder von Rumination zu erkennen.

2. Sekretionsneurosen. *a) Hyperacidität, Hyperchlorhydrie.* Die Symptome hängen von der Sekretion eines abnorm sauren Magensaftes zur Zeit der Verdauung ab. Sie ist bei jungen und nervösen Personen häufig. *Oswald* machte auf das häufige Vorkommen bei chlorotischen Mädchen aufmerksam. Die Symptome wechseln sehr. Nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten, sondern ein bis drei Stunden später, stellt sich ein Gefühl der Völle und von Druck ein, manchmal ein Brennen im Epigastrium, das gewöhnlich von saurem Aufstoßen begleitet ist. Der Kranke ist meist in gutem Ernährungszustande, der Appetit ist gewöhnlich gut, doch fürchtet der Kranke wegen des nachher eintretenden Schmerzes zu essen. Auf die Beziehung der Hyperacidität zum Magengeschwür wurde schon hingewiesen. Meist besteht Obstipation.

b) Intermittierende und kontinuierliche Übersekretion. Diese seit langem bekannte Form der Dyspepsie wurde besonders von *Reichmann* u. a. studiert. Die übermäßige Magensaftsekretion kann intermittierend oder kontinuierlich sein. Gewöhnlich besteht Hyperacidität, obgleich dies nicht immer der Fall ist. Die periodische Hypersekretion, die *Gastroxynsis* nach *Rossbach,* kann von der Zeit der Verdauung ganz unabhängig sein. In kurzer Zeit können große Mengen von stark saurem Magensaft sezerniert werden. Doch sind derartige Fälle selten, meist handelt es sich um hochgradige Neurasthenie oder um Tabes dorsalis. Der Anfall kann mehrere Tage dauern. Er beginnt gewöhnlich mit einem nagenden Schmerz in der Magengegend, starkem Kopfschmerz und kurz nachher kommt es zum Erbrechen einer klaren, wässerigen Flüssigkeit, die so stark sauer sein kann, daß die Rachenschleimhaut dadurch gereizt wird. Der Anfall kann, wie schon erwähnt, von der Nahrungsaufnahme vollkommen unabhängig sein. Häufiger ist die kontinuierliche Hypersekretion. Die fortwährende Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen, der Pyloruskrampf, der gewöhnlich durch den Reiz des hyperaciden Magensaftes auftritt, führen zu einer mehr oder weniger hochgradigen Dilatation des Magens. Die Stärkeverdauung ist verzögert und es besteht saures Aufstoßen und Schmerz in der Magengegend. Der stark saure Magensaft findet sich auch im speisefreien Magen. Der Schmerz, das brennend saure Aufstoßen, das Erbrechen, welches nachts und früh am Morgen auftritt, sind ziemlich charakteristisch.

c) Nervöse Subacidität; Achylia gastrica nervosa. Subacidität findet sich beim chronischen Katarrh und besonders beim Karzinom des Magens. Wie *Leube* gezeigt hat, kann eine Verminderung des normalen Salzsäuregehaltes mit den ausgesprochensten Symptomen von nervöser Dyspepsie bestehen, und doch trifft man den Magen nach einer Mahlzeit in der physiologischen Zeit frei von Speiseresten an. Den Mangel freier Salzsäure im Magensafte kann man beim Magenkarzinom, bei hochgradiger Sklerose der Schleimhaut, als eine nervöse Erscheinung der Hysterie und manches Mal bei der Tabes antreffen. Bei den meisten dieser Fälle findet man trotz fehlender freier Salzsäure Pepsin und Labferment oder ihre Zymogene im Magensaft. Auch vollständiger Mangel von Magensaftsekretion kann bestehen. Diesen Zustand hat *Einhorn* als Achylia gastrica bezeichnet. Anfangs meinte man, daß dies nur bei totaler Atrophie der Magenschleimhaut vorkommen könne, doch zeigten neuere Untersuchungen, daß das Leiden als eine primäre Neurose auftreten kann. In einem Fall *Einhorns* kehrte nach fünfjährigem Bestehen von Achylia gastrica die Magensaftsekretion wieder.

Die Symptome der Subacidität, selbst die der Achylia gastrica, wechseln sehr an Intensität. In Fällen von vorgeschrittener Schleimhautatrophie können sie fast oder ganz fehlen; gewöhnlich sind sie so lange nicht deutlich, als die motorische Funktion des Magens gut ist. Kommt es zur Atonie und zum Auftreten abnormer Gärungsprozesse, so treten meist schwere Magen- und Darmerscheinungen auf. Besteht gleichzeitig Hysterie oder Neurasthenie, so bestehen außer den nervösen Symptomen schwere sensorische Störungen in der Magengegend, wenn auch die Nahrung vom Darm noch gut verarbeitet wird.

3. Sensorielle Neurosen. *a) Hyperästhesie.* Der Kranke klagt über das Gefühl der Völle, über Druck, Brennen etc. während der Verdauung, kurz, über Symptome, wie sie sich bei organischen Erkrankungen des Magens finden können, und doch erscheinen die Magenfunktionen ganz normal. Manchmal bestehen dieselben Erscheinungen auch bei leerem Magen. Manchmal sind diese Symptome von anderen Zeichen von Hysterie oder Neurasthenie begleitet. Oft tritt nur nach bestimmten Speisen Schmerz auf. Eine hysterische Kranke kann den heftigsten Schmerz nach der geringsten Nahrungsaufnahme haben, während irgend etwas, das als Medizin gereicht wird, gut vertragen wird. In schweren Fällen kann es zu hochgradiger Abmagerung kommen.

b) Gastralgie, Gastrodynie. Heftiger, paroxysmaler Schmerz im Epigastrium kann unabhängig von einer organischen Erkrankung als eine Teilerscheinung einer funktionellen Neurose vorkommen, gewöhnlich ist er von anderen nervösen Symptomen begleitet. Ferner als sog. gastrische Krise bei organischer Erkrankung des Nervensystems und drittens bei organischen Erkrankungen des Magens wie beim Ulkus oder Karzinom. Die funktionellen Neurosen des Magens finden sich besonders bei Frauen, am häufigsten bei Menstruationsstörungen oder mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen. Die Erkrankung kann schon in der Pubertät beginnen, häufiger jedoch zur Zeit der Menopause. Anämische, an Obstipation leidende Frauen, die viel Sorgen und Kummer haben, disponieren besonders dazu. Brünette erkranken häufiger als blonde. Mitunter werden auch gesunde, kräftige Männer befallen. Die Neurose ist oft nur eine Teilerscheinung allgemeiner Neurasthenie. Das Bestehen einer Gastralgie infolge einer einfachen Malaria

bezweifle ich. Die Symptome sind sehr charakteristisch; der Kranke wird plötzlich von äußerst heftigem, vernichtendem Schmerz im Epigastrium befallen, der gegen den Rücken und die unteren Rippen zu ausstrahlt. Meist ist der Anfall von einer Mahlzeit unabhängig, er kann in ganz bestimmten Intervallen wiederkehren, so daß man an einen Zusammenhang mit Malaria gedacht hat. Die Schmerzanfälle treten meist nachts auf. Erbrechen ist selten, nach einer Nahrungsaufnahme läßt der Schmerz meist nach. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. Druck auf das Epigastrium schafft gewöhnlich Erleichterung, starker Druck ist jedoch schmerzhaft. Man hat auf das Vorkommen von Druckpunkten Gewicht gelegt, diese finden sich aber bei Neurasthenie so häufig, daß ihnen nur geringer Wert zugesprochen werden kann.

Die **Diagnose** ist schwierig. Organische Erkrankung des Magens oder des Nervensystems, vor allem Tabes ist auszuschließen. Auch die Differentialdiagnose gegen Ulkus oder Karzinom ist nicht immer leicht. Die Tatsache, daß der Schmerz bei leerem Magen am stärksten ist und bei Nahrungsaufnahme nachläßt, wird manches Mal als pathognomisch für die einfache Gastralgie angesehen, aber auch bei Karzinom kann ähnliches vorkommen. Die langen Intervalle zwischen den Schmerzanfällen und ihre Unabhängigkeit von der Diät sprechen sehr für einfache Gastralgie. In den meisten Fällen ist es weniger der lokale Befund am Magen als vielmehr der allgemeine, der uns zur richtigen Diagnose führt. Bei der Gallensteinkolik fehlt Ikterus oft und bei lange bestehender Gastralgie soll die Möglichkeit einer Cholelithiasis immer berücksichtigt werden. Hyperacidität kann auch mit Atonie des Magens einhergehen. Wir behandelten einen Fall durch Wochen als nervöse Dyspepsie, bis eintretender Ikterus, der einem besonders schweren Anfall folgte, die Sache aufklärte. Gleichzeitig stand ein nervöser Arzt in Behandlung, der wiederholte Anfälle von heftigem Schmerz im Abdomen hatte und einmal Ikterus gehabt haben wollte. Bei der Operation war die Gallenblase völlig normal.

c) Anomalien des Hungergefühles; Bulimie. Anfallsweise tritt Heißhunger auf, der den Kranken zu außerordentlichen Exzessen im Essen veranlaßt. Dies kommt beim Diabetes vor, manchmal aber auch bei einfachen Magenstörungen, besonders bei Supersekretion. Man findet es am häufigsten bei Hysterie und bei Psychosen. Auch bei Hirntumoren, bei Basedow und bei Epilepsie kann dies vorkommen. Der Anfall beginnt meist plötzlich nachts, der Kranke erwacht mit dem Gefühl von Schwäche und Schmerz und einem unwiderstehlichen Verlangen zu essen. Mitunter tritt der Anfall unmittelbar nach einer größeren Mahlzeit auf. Manchmal genügt eine kleine Menge Speise zur Befriedigung, mitunter werden enorme Quantitäten aufgenommen. In hartnäckigen Fällen tritt Gastritis, Atonie und Dilatation des Magens auf.

Akorie. Das Gefühl der Sättigung fehlt. Der Zustand ist häufig, aber nicht immer von Bulimie und Polyphagie begleitet. Der Kranke glaubt immer den Magen leer zu haben. Meist bestehen andere deutliche Symptome von Hysterie oder Neurasthenie.

Anorexia nervosa. Der Zustand wird bei dem Kapitel Hysterie besprochen werden.

Behandlung der Neurosen des Magens. Am wichtigsten ist die Besserung des Geistes und Körperzustandes des Kranken. Man vergesse nicht, daß alle Erscheinungen reflektorischer Natur sein können. Ein Urlaub, eine Luftveränderung führen mitunter zur Heilung einer nervösen Dyspepsie, die zu Hause jeder Behandlung getrotzt hat. Man studiere die Lebensweise des Kranken und bestehe auf einer ausreichenden Körperübung in frischer Luft. Dies ist in manchen Fällen allein ausreichend. Für viele Fälle von nervöser Dyspepsie mit deutlichen neurasthenischen oder hysterischen Symptomen empfiehlt sich eine *Weir-Mitchell*'sche Ruhekur,

die in selbst hartnäckigen Fällen oft günstig wirkt. Die auffallendsten Resultate sieht man mitunter bei der nervösen Anorexie. Auch beim nervösen Erbrechen ist diese Behandlung wertvoll. Bei bestehenden Kardiakrämpfen soll der Kranke langsam essen, gut kauen und reizende Speisen meiden. Die methodische Behandlung mit dicken Sonden kann wertvoll sein. Die Behandlung der Atonie des Magens muß der der Dilatation ähnlich sein. Der Kranke darf nie viel auf einmal essen, dafür aber öfters, die Flüssigkeitszufuhr ist zu beschränken, ebenfalls nie viel auf einmal. Man versuche Magenspülung; Strychnin kann von Nutzen sein. Bei der Behandlung der Hyperacidität sind nächst der Behandlung der bestehenden Nervosität Alkalien in der Form von Magnesia oder von Natrium bicarbonicum zu versuchen. Man gibt sie in großen Dosen und auf der Höhe der Verdauung. Das lästige Sodbrennen und Aufstoßen wird dadurch sehr gebessert. Die Diät soll vorwiegend aus Fleisch bestehen und reizlos sein. Gewürz und Alkohol sind zu meiden. Kohlehydrate gebe man nur spärlich und in möglichst leicht verdaulicher Form. Gut werden Fette vertragen. Eine strikte Fleischdiät ist in vielen Fällen von Hyperaciditätsdyspepsie sehr wertvoll. Das Fleisch kann roh oder nur leicht gebraten genossen werden. Am besten ist fein gehacktes oder geschabtes Fleisch. Ich empfehle 100 *g* Fleisch, zwei mittelgroße Schnitten älteren Brotes und 30 *g* Butter, dreimal täglich und ein Glas eines alkalischen Säuerlings. Die Getränke dürfen nicht zu kalt sein. Allmählich kann man dann wieder zu liberalerer Diät übergehen. Für die Behandlung der Supersekretion ist der Gebrauch des Magenschlauches am wichtigsten. Bei der periodischen Form soll sie sofort beim Beginn des Anfalles angewendet werden. Zur Magenspülung können alkalische Lösungen, auch eine Silberlösung (1:1000) verwendet werden. Ist dies nicht durchzuführen, so schafft reine Eiweißnahrung oft Erleichterung. Einer meiner Kranken hatte stets zwei hartgekochte Eier neben seinem Bette. Auch Alkalien in großen Dosen sind indiziert. Bei kontinuierlicher Übersekretion besteht gewöhnlich Atonie und Übersekretion. Die Diät ist dieselbe wie bei der Hyperacidität und die Nahrung soll in geringer Menge, aber dafür öfters eingenommen werden. Magenspülungen mit alkalischen Wässern oder mit Silbernitrat sind von großem Werte. Gegen den Schmerz gebe man große Dosen von Natrium bicarbonicum oder Magnesia auf der Höhe der Verdauung. Bei Subacidität ist eine sorgfältig regulierte, leicht verdauliche gemischte Diät, die nicht zu reich an Eiweiß ist, anzuraten. Bittermittel vor den Mahlzeiten sind oft von Vorteil. Bei Achylia gastrica ist der Gebrauch von Salzsäure und von Pepsin von Nutzen. Gegen deutliche Hyperästhesie ist außer einer Behandlung des Allgemeinzustandes der Gebrauch von Silbernitrat in Dosen von 0·3—0·5 *g* auf 1000 *g* Wasser von *Rosenheim* empfohlen worden. Für manche Fälle empfiehlt sich eine rektale Ernährung. Schwere Gastralgie verlangt Morphin, welches man am besten subkutan in Verbindung mit Atropin gibt. Für leichtere Anfälle hat *Ewald* Morphin ($^1/_8$ *g*), mit Kokain und Belladonna kombiniert, empfohlen. Mit dem Gebrauch der Morphinspritze sei man sehr vorsichtig. Es ist vorzuziehen, Opium per os zu reichen und, wenn möglich, verheimliche man die Opiumdarreichung vor dem Kranken. 10—20 Tropfen Chloroform stillen mitunter den Schmerz. Der Allgemeinzustand verlangt sorgfältige Beachtung und oft bringt erst Luftveränderung und längerer Arsengebrauch Heilung. Bei Anämie gebe man reichlich Eisen. *Walko* empfahl systematische Ölkuren. Auch Atropin

wirkt bei Hyperacidität oft gut. Bei gut genährten Frauen trifft man mitunter eine nervöse Dyspepsie, die mit Flatulenz und Schmerzen im Abdomen besonders nachts einhergeht. Der Schlaf ist ruhig und 2 bis 3 Stunden nicht gestört, plötzlich tritt Aufstoßen und Schmerz im Abdomen auf. Appetit und Verdauung scheinen normal zu sein Gewöhnlich besteht Obstipation. In manchen Fällen scheint es sich mehr um intestinale Dyspepsie zu handeln und das Unbehagen beruht auf einer Gasansammlung infolge exzessiver Fäulnis. Der Gebrauch von Fett, Stärke und Zucker ist einzuschränken. Ein diastatisches Ferment ist manchmal nützlich. Gegen die Flatulenz wurden Naphthalin, salizylsaures Wismut und Salol empfohlen. Manchmal schaffen Kolonirrigationen vor dem Schlafengehen Erleichterung.

Die Behandlung der nervösen Anorexie wird später besprochen.

Erkrankungen des Darmes.

I. Erkrankungen des Darmes, die mit Diarrhoe einhergehen.

Katarrhalische Enteritis, Diarrhoe.

Bei der Einteilung der katarrhalischen Enteritis hat man auf die anatomische Teilung des Darmes zu viel Rücksicht genommen, man unterschied eine Duodenitis, Jejunitis etc. bis zur Proktitis. Meist ist der ganze Darmtrakt mehr oder weniger erkrankt, manchmal der Dünndarm stärker, manchmal der Dickdarm; welcher Teil besonders affiziert ist, ist während des Lebens meist unmöglich zu unterscheiden.

Ätiologie. Die Ursachen können primäre oder sekundäre sein. Unter den Ursachen einer primären Enteritis sind zu erwähnen: *a)* Unzukömmliche Nahrung, eine der wichtigsten Ursachen, besonders im Kindesalter. Bei manchen Personen rufen gewisse Speisen immer eine leichte Diarrhoe hervor, die vielleicht nur auf eine erhöhte Peristaltik zurückzuführen ist. *b)* Toxische Substanzen. Zersetzte Milch oder in Zersetzung übergehende Nahrungsmittel können heftigsten Darmkatarrh erzeugen. Ebenso wirken manche anorganische Gifte, wie Quecksilber und Arsen. *c)* Veränderungen des Wetters. Rascher Temperaturwechsel, besonders im Frühjahr und Herbst kann — wie, ist schwer zu sagen — akute Diarrhoe erzeugen. Andrerseits sieht man in den heißen Sommermonaten zahlreiche Fälle von Diarrhoe bei Kindern. *d)* Veränderungen in der Zusammensetzung des Darmsaftes. Seit langem nimmt man an, daß ein vermehrter Gallenabfluß in den Darm Diarrhoe hervorruft (biliöse Diarrhoe). Vielleicht gibt es Zustände, wo es zu einem exzessiven Gallenabfluß in den Darm kommt, wodurch erhöhte Darmperistaltik entsteht. Auf das Fehlen des Pankreassaftes hat man manche Fälle von heftiger Diarrhoe zurückgeführt. *e)* Nervöse Einflüsse. Es ist eine alte und sichere Beobachtung, daß geistige Einflüsse für den Darm von großer Bedeutung sind. Es kommt zu gesteigerter Peristaltik und gesteigerter Sekretion (Diarrhoea nervosa). So tritt bei Kindern nach Schreck meist Diarrhoe auf. Auch bei Erwachsenen ist dies nach Gemütsbewegungen nicht selten. *Canstatt* erwähnt einen Chirurgen, der vor jeder wichtigen Operation Diarrhoe hatte. Bei hysterischen Frauen sieht man chronische, Monate und selbst Jahre andauernde Diarrhoe nach Aufregungen auftreten. Von sekundären Ursachen von Darmkatarrh sind zu erwähnen: *a)* Infektionskrankheiten; Dysenterie, Typhus, Cholera, Pyämie, Tuberkulose und Pneumonie sind teils immer, teils gelegentlich von einem Darmkatarrh begleitet. *b)* Entzündung benachbarter Teile. So findet man bei der Peritonitis stets katarrhalische Schwellung und vermehrte Sekretion der Mukosa. Bei Hernien, Invagination, tuberkulösen oder karzinomatösen Geschwüren sind katarrhalische Prozesse häufig. *c)* Zirkulationsstörungen führen zu katarrhalischer Enteritis, meist von sehr chronischem Charakter. Dies ist der Fall bei Lebererkrankungen, bei chronischen Herz- und Lungenerkrankungen. *d)* Kachektische Zustände, wie das Karzinom, schwere Anämie, *Addison*'sche Krankheit, chronische Nephritis, können gegen das Lebensende von Darmkatarrh begleitet sein.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen in der Schleimhaut sind nicht immer sichtbar und in Fällen, wo während des Lebens deutliche Symptome von Darmkatarrh be-

standen, braucht man weder Rötung noch Schwellung, noch vermehrte Sekretion nach dem Tode zu finden. Die Mukosa ist selten injiziert, häufiger ist sie blaß und mit Schleim bedeckt. In den oberen Teilen des Dünndarmes können die Ränder der Valvulae conniventes tief injiziert sein. Selbst bei hochgradigen Fällen von Pfortaderverschluß sieht man starke Hyperämie nicht häufig. Die ganze Mukosa ist erweicht und infiltriert, das Epithel geschwollen oder selbst abgestoßen, so daß es in Fetzen dem Darminhalte beigemischt ist. Dies ist zweifellos eine postmortale Veränderung. Die Lymphfollikel sind fast immer geschwollen, besonders im Kindesalter. Die *Peyer*'schen Plaques können prominent sein und die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarmes sind oft deutlich erhaben und zeigen in ihrer Mitte kleine Erosionen, die sogenannten follikulären Geschwüre. Dies ist namentlich im Kindesalter häufig. Bei chronischem Prozesse ist die Schleimhaut fester, manchmal verdickt, manchmal verdünnt und die Zotten und Follikel schiefergrau pigmentiert.

Symptome. Man kann eine akute und chronische Form unterscheiden. Bei beiden besteht Diarrhoe, oft als einziges Symptom. Nicht jede Diarrhoe besteht auf einer katarrhalischen Enteritis, sie kann auch durch nervöse und andere Einflüsse hervorgerufen werden. Katarrh des Jejunums kann vielleicht ohne Diarrhoe bestehen, man findet sogar häufig bei der Autopsie von Personen, die niemals Diarrhoe hatten, einen katarrhalischen Zustand des Dünndarmes. Die Beschaffenheit des Stuhles wechselt sehr. Seine Farbe ist bräunlich, leicht gelblich oder selbst grauweißlich, je nach dem Gehalt an Galle. Meist ist der Stuhl dünnflüssig, manchmal dünnbreiig. Oft sieht man unverdaute Nahrungsreste und gelblichbraune Schleimfetzen. Mikroskopisch findet man unzählige Mikroorganismen, Epithel und Schleimzellen, Krystalle von phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk, gelegentlich Cholestearin und *Charcot-Leyden*'sche Kristalle.

Bei akuter katarrhalischer Enteritis besteht gewöhnlich Schmerz im Abdomen. Meist ist er kolikähnlich, bei Beteiligung des Kolon besteht Tenesmus. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben und es besteht Darmkollern. Bei sehr akuten Attacken kann Erbrechen vorhanden sein. Die Temperatur ist leicht erhöht. Der Appetit fehlt, dagegen besteht großer Durst und die Zunge ist trocken und belegt. Bei sehr akutem Verlaufe mit starkem Schmerz und großem Flüssigkeitsverlust können Kollapssymptome auftreten. Die Zahl der Entleerungen wechselt von vier bis zwanzig und mehr im Verlauf eines Tages. Der Anfall kann zwei oder drei Tage dauern, kann aber auch sieben bis zehn Tage anhalten. Chronischer Darmkatarrh kann die Folge eines akuten Anfalles sein, oder er entwickelt sich selbständig oder als eine Folge einer Pfortaderstauung. Er ist charakterisiert durch Diarrhoe mit oder ohne Koliken. Ist namentlich der Dünndarm erkrankt, so zeigen die Stühle lienterische Beschaffenheit, bei Erkrankung des Dickdarmes sind die Stühle dünn und mit viel Schleim vermengt. Der Ernährungszustand ist bei chronischem Darmkatarrh stark gestört; es kommt zur Abmagerung und großer Blässe. Der Kranke ist verstimmt und es kann sich Hypochondrie entwickeln.

Diagnose. Wenn möglich ist zu entscheiden, ob ein Katarrh des Dünn- oder Dickdarmes vorliegt. Bei Katarrh des Dünndarmes ist die Diarrhoe weniger ausgesprochen, der Schmerz ist oft kolikartig. Darmkollern, Borborygmi, sind seltener, der Stuhl enthält reichlich Nahrungsreste, ist gelblichgrün, flockig und arm an Schleim. Bei Katarrh des Dickdarmes kann der Schmerz ganz fehlen, besonders beim Dickdarmkatarrh, der Tuberkulose und chronische Nephritis begleitet. Besteht Schmerz, so ist er meist sehr heftig und bei Erkrankung der untersten Darmpartien kann deutlicher Tenesmus vorhanden sein. Die Stühle sind

suppenartig, grau, körnig, hie und da findet man Schleimfetzen, Schleim kann übrigens in ungemein reichlicher Menge vorhanden sein. Sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Duodenitis fehlen. Sie ist meist von einer Gastritis und bei Übergreifen des Prozesses auf die Gallenwege auch von Ikterus begleitet.

Probediät nach *Schmidt.* Morgens: 1/2 Liter Milch oder Tee oder Kakao, möglichst mit viel Milch, dazu eine Semmel oder Zwieback mit Butter und ein weiches Ei. Frühstück: 1 Teller Haferschleimsuppe, möglichst mit Milch gekocht, durchgeseiht, oder Mehlsuppe, Porridge etc. Mittags: 1/4 Pfund fein gehacktes Rindfleisch mit Butter leicht gebraten (innen roh). Eine Portion Kartoffelbrei, gut passiert. Nachmittags: Wie morgens, aber kein Ei. Abends: 1/2 Liter Milch oder ein Teller Haferschleim (wie zum Frühstück), eine Semmel mit Butter und 1—2 weiche Eier (oder Rührei). Eventuell kann gestattet werden: Etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, gehacktes Kalbfleisch (abends). Diese Diät wird durch 2—3 Tage eingehalten und der Stuhlgang vom dritten Tage nach Beginn der Diät zur Untersuchung verwendet. Der normale Probediätstuhl ist geformt, fast weich, hellbraun und läßt bei der Betrachtung mit bloßem Auge keine krankhaften Bestandteile erkennen. Mit Wasser bis zur dickflüssigen Konsistenz verrieben, bleibt er bei makroskopischer Betrachtung eine gleichmäßige Masse. Zahlreichere und größere Bindegewebsreste und Sehnenreste sprechen für eine Störung der Magenverdauung. Reste von Muskelgewebe sprechen für eine Störung der Dünndarmverdauung. Unverdaute Gewebskerne in den Fäzes lassen eine ungenügende Funktion des Pankreas annehmen *(Schmidt).* Reichliche Stärkereste, vor allem makroskopische Kartoffelreste sind stets pathologisch und weisen auf eine Störung der Dünndarmverdauung hin (Insuffizienz des amylolytischen Darmsekretes). — (Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 23.)

Diphtheritische oder kruppöse Enteritis.

Eine kruppöse oder diphtheritische Entzündung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut kommt vor: *a)* Sehr häufig als ein sekundärer Prozeß bei Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Sepsis und Abdominaltyphus. *b)* Als terminaler Prozeß bei vielen chronischen Erkrankungen wie Nephritis, Lebercirrhose oder Karzinom. *c)* Infolge von Vergiftungen, Quecksilber, Blei, Arsenik. Man kann drei verschiedene anatomische Bilder unterscheiden. In der ersten Gruppe ist die Mukosa auf der Höhe der Falten mit einem dünnen, graugelblichen Exsudate bedeckt, die darunter liegende Schleimhaut ist stark hyperämisch. In manchen Fällen sieht man alle Grade der Schleimhautnekrose nebeneinander. Bei ausgedehntester Entzündung können die Solitärfollikel des Dick- oder Dünndarmes vollkommen frei bleiben. In einer zweiten Gruppe von Fällen hat die Membran mehr einen kruppösen Charakter. Sie ist grauweißlich, mehr flockenförmig und ausgedehnt, manchmal auf das Cöcum oder einen Teil des Kolons beschränkt. In mehreren Fällen von Pneumonie fand ich flockige adhärente falsche Membranen, in einem Falle in 1—2 *cm* im Durchmesser messenden Flecken, die in ihrer Form Rupiakrusten nicht unähnlich waren. In der dritten Gruppe handelt es sich um eine follikuläre Enteritis, die solitären Drüsen sind geschwollen, an ihrer Oberfläche nekrotisch oder in Vereiterung. Follikuläre Geschwüre sind bei dieser Form häufig. Die Krankheit kann vollkommen symptomlos verlaufen und wird unerwarteterweise erst bei der Sektion gefunden. Oder es besteht Diarrhoe; Schmerz, Tenesmus und Abgang von blutig gefärbtem Schleim sind selten. Bei Vergiftungen können die Darmerscheinungen in den Vordergrund treten, bei der terminalen Kolitis, wie sie bei Infektionskrankheiten und Konstitutionskrankheiten vorkommt, bestehen oft nur geringfügige Symptome.

Phlegmonöse Enteritis. Als primäre Erkrankung ist sie äußerst selten, noch seltener als die phlegmonöse Gastritis. Bei Intussuszeption,

bei inkarzerierten Hernien und chronischem Darmverschluß, kann man sie gelegentlich beobachten. Primär befällt sie am häufigsten das Duodenum und führt zur Abszeßbildung in der Submukosa. Die Symptome sind denen der Peritonitis äußerst ähnlich.

Ulzerative Enteritis. Von tuberkulösen, syphilitischen und typhösen Geschwüren abgesehen, kommen im Darm noch folgende Formen von Geschwüren vor:

a) Follikuläre Geschwüre. Wie schon erwähnt, findet man sie häufig im Kindesalter bei bestehender Diarrhoe und bei der sekundären oder terminalen Enteritis, bei Infektions- oder Konstitutionskrankheiten. Die Geschwüre sind klein, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, mit scharfen Rändern oder meist auf die Follikel beschränkt. Hierher gehören auch die katarrhalischen Geschwüre mancher Autoren.

b) Sterkorale Geschwüre. Sie treten bei lange anhaltender Obstipation auf. Bemerkenswert sind die Fälle, wo die Sacculi des Kolon mit runden kleinen Scybala erfüllt sind, von denen manche deutliche Schleimhautgeschwüre erzeugen können. Durch Ablagerung von Kalksalzen kommt es zu kleinen Enterolithen.

c) Einfache ulzerative Kolitis. Diese klinisch durch Diarrhoe charakterisierte Erkrankung wird oft fälschlich für eine Form der Dysenterie gehalten. Sie ist nicht sehr selten und befällt meist Männer im höheren Lebensalter. Die Geschwürsbildung kann sehr ausgebreitet sein, so daß ein großer Teil der Mukosa fehlen kann. Das Lumen des Kolon ist manchmal sehr erweitert und die Muskularis hypertrophisch. In einigen Fällen ist der Darm kontrahiert. Die Schleimhautreste sind oft sehr dunkel, selbst schwarz, und zwischen den Geschwüren können polypoide Wucherungen vorhanden sein. Die Fälle kommen selten frühzeitig zur Beobachtung und es ist daher schwer, den Entstehungsmodus zu beschreiben. Die Diarrhoe ist mehr von lienterischem als dysenterischem Charakter. Blut oder Eiter ist im Stuhl nur selten vorhanden. Obstipation kann mit Diarrhoe abwechseln. Die Ernährung leidet sehr und der Kranke wird schwach und blaß. Manchmal kommt es zur Perforation. Die Erkrankung kann rasch zum Tode führen oder sie kann chronisch werden. Manche Fälle erinnern sehr an Amöbendysenterie. *Dickinson* hat bei Schrumpfniere das Auftreten von Geschwüren im Darm beschrieben.

d) Ulzeration durch Perforation von außen. Durch Erosion der Darmwand infolge von Neoplasmen oder häufiger durch lokalisierte Peritonitis mit Abszeßbildung kann es zur Perforation des Darmes kommen. Am häufigsten ist dies bei tuberkulöser Peritonitis, kann aber auch durch perityphlitische Abszesse oder durch gangränöse Pankreatitis bedingt sein. Infolge von Perforation kann tödliche Blutung eintreten.

e) Karzinomatöse Geschwüre. In den seltenen Fällen von Karzinomatose oder Sarkomatose des Darmes kommt es zum Zerfall von submukösen Knoten und zur Geschwürsbildung. In einem Falle fanden sich im Ileum 8 oder 10 sarkomatöse Geschwüre nach einem primären Sarkom in der Gegend des Schultergelenkes.

f) Gelegentlich findet sich im Cöcum oder im Kolon ein einziges Geschwür, das zur Perforation führen kann. Ich sah drei Fälle von Cöcumgeschwüren, beide mit Perforation, in einem Falle perforierte ein Ulkus im Kolon, wodurch es zur tödlichen Peritonitis kam.

Diagnose von Darmgeschwüren. Meist besteht Diarrhoe, nur ausnahmsweise fehlt sie trotz ausgebreiteter Ulzeration, besonders im Dickdarm. Von großer Bedeutung ist die Beschaffenheit der Stühle. Man achte auf die Gegenwart von Eiter, Gewebsfetzen und Blut. Eiter findet sich namentlich bei Dickdarmgeschwüren, ist der Darm allein erkrankt, so ist die Eitermenge selten groß; die Entleerung von reinem Eiter spricht daher immer für einen erfolgten Durchbruch eines Abszesses in den Darm, meist liegt ein pericöcaler oder bei Frauen ein parametraler Abszeß vor. Auch bei Karzinom des Darmes oder bei lokaler Erkrankung des Rektums kann Eiter im Stuhle vorhanden sein. Von geringerem diagnostischen Werte ist die Gegenwart von citrigem Schleim. Der sagoähnliche Schleim, der von manchen für follikuläre Ulzeration als charakteristisch angesehen wird, findet sich auch bei der Enteritis membranacea. Ein wichtiges und wertvolles Symptom ist eine Darmblutung. Gelegentlich finden sich Gewebsfragmente im Stuhle, besonders bei Dysenterie, wo es zu rascher und ausgedehnter Verschorfung kommt. Schleimhautpartikel, Stückchen von Bindegewebe und selbst Teilchen der Muskularis können gefunden werden. Der Schmerz ist entweder diffus, kolikähnlich oder wie bei Kolongeschwüren auf eine Stelle des Abdomens begrenzt. Bei tiefergreifenden Geschwüren kann es zur Perforation kommen. Der Perforation folgt diffuse oder zirkumskripte Peritonitis. Erfolgt der Durchbruch an der hinteren Wand des Colon ascendens oder descendens, so kommt es zur Bildung eines großen retroperitonealen Abszesses. In einem Falle fand sich ein subphrenischer Abszeß.

Therapie. *a)* Akute, dyspeptische Diarrhoe. Jede feste Nahrung ist zu verbieten. Bei bestehendem Erbrechen reiche man Eisstückchen und kleine Quantitäten von Milch und Sodawasser. Ist ein Diätfehler vorhergegangen, ist ein Abführmittel, am besten Rizinusöl, am Platze. Bei starkem Schmerz gebe man 20 Tropfen Opiumtinktur oder bei sehr heftiger Kolik eine Morphininjektion. Die Diarrhoe, außer sie ist sehr profus, zu bekämpfen, ist nicht nötig, da sie in 48 Stunden meist von selbst aufhört. Hält sie an, können große Dosen von Wismut oder Tanalbin (1·0 *g*), Salepdekokt mit 20 Tropfen Opium gegeben werden. Ausgezeichnet wirken kurzdauernde kalte Sitzbäder.

b) Chronische Diarrhoe (Enteritis chronica und Enteritis ulcerativa). Wenn möglich, ist die Ursache der Diarrhoe und das Bestehen von Ulzeration festzustellen. Man untersuche sorgfältig die Stühle, achte auf das Vorhandensein von Schleim, Eiter, von Parasiten und besonders auf den Verdauungszustand der Nahrung. In vielen Fällen ist Bettruhe und Diät ausreichend. Selbst monatelang bestehende Diarrhoe kommt nur dadurch zur Heilung. Kommt es unmittelbar nach den Mahlzeiten zu Entleerungen, so ist gewöhnlich irgend ein besonderer Nahrungsartikel daran schuld. Der Kranke soll in solchen Fällen eine Stunde oder länger nach der Mahlzeit ruhen. Manchmal reicht diese Maßregel hin, um das Wiederkommen der Diarrhoe zu verhüten. Bei gesteigerter Peristaltik im Dünndarm oder bei pathologischen Gärungsvorgängen daselbst ist Wismut angezeigt. Man gibt es in großen Dosen, kleine Dosen sind meist nutzlos. Auch Naphthalinpräparate sind angezeigt. Salol und salizylsaures Wismut können versucht werden. Ungemein hartnäckig und oft jeder Therapie trotzend ist die Diarrhoe der Hysterischen. Eine systematische Ruhekur ist oft von Vorteil, wird die Milchdiät nicht vertragen, so kann der

Kranke ausschließlich mit Eiereiweiß ernährt werden. In manchen Fällen scheint vermehrte Peristaltik die Ursache zu sein, Bromsalze oder Opiumpräparate sind hier von Nutzen. Manchmal führt eine Luftveränderung zur Heilung. Oft liegt bei chronischer Diarrhoe eine Erkrankung des Kolon mit oder ohne Ulzeration vor. Eine Behandlung per os ist hier von geringem Werte. Man überwache die Stühle sorgfältig und verordne eine möglichst schlackenfreie Diät. Gekochte oder peptonisierte Milch kann gegeben werden, dabei untersuche man den Stuhl, ob nicht unverdaute Milch abgeht. Fleisch wird in solchen Fällen gewöhnlich schlecht vertragen. Die Diarrhoe wird am besten mit Stärkeklystieren behandelt, denen man Opium zusetzt. Bei bestehender Ulzeration verwendet man adstringierende Flüssigkeiten, wie Argentum nitricum, Tanninlösungen. Der Kranke liegt auf der Seite, die Hüften sind erhöht; in dieser Weise kann das ganze Kolon irrigiert werden und der Kranke kann die Flüssigkeit einige Zeit behalten. Die Silberinjektionen sind oft sehr schmerzhaft, aber sie sind bei allen Formen von ulzerativer Kolitis unentbehrlich. Bleiacetat, Borsäure, Kupfer- oder Zinksulfat und Salizylsäure können in 1%iger Lösung benützt werden. Von ausgezeichnetem Erfolge ist meist der Gebrauch kurzdauernder kalter Sitzbäder, die 1- bis 3mal täglich zu nehmen sind, begleitet. Bei der heftigen, choleraähnlichen Diarrhoe der Erwachsenen, die mit fortwährendem Erbrechen und häufigen wässerigen Entleerungen einhergeht, gebe man sofort eine Morphininjektion, die bei wiederkehrendem Schmerz in einer Stunde wiederholt werden kann. Sie schafft sofort Erleichterung und ist oft die einzig nötige Behandlung. Man reiche Stimulantien und gebe, wenn das Erbrechen aufgehört hat, kleine Mengen Milch und Kalkwasser.

II. Diarrhoe im Kindesalter.

Kinder neigen besonders zu Erkrankungen des Verdauungstraktes. Eine scharfe Unterscheidung verschiedener Krankheitsbilder ist unmöglich, da diese so oft ineinander übergehen.

Allgemeine Ätiologie. Gewisse Faktoren begünstigen das Entstehen. *Alter:* Die größte Zahl der Fälle betrifft die Zeit während des Stillens. Die höchste Mortalität findet sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, wenn diese in die heiße Jahreszeit fällt: die gefürchtete Sommerdiarrhoe. *Diät:* Diarrhoe ist bei künstlich ernährten Kindern häufiger. Unter 1943 Todesfällen, die *Holt* sammelte, waren nur 3% Brustkinder. Die moderne Milchhygiene in großen Städten hat zu einer Abnahme der Fälle von Diarrhoe bei künstlich ernährten Kindern geführt. Eine große Zahl der Todesfälle betraf mit kondensierter Milch aufgezogene Kinder. *Temperatur:* Der Zusammenhang zwischen der Temperatur und der Diarrhoe im Kindesalter ist seit langem bekannt. Die Mortalitätskurve beginnt im Mai anzusteigen und erreicht im Juli ihr Maximum, im August und September sinkt sie allmählich wieder ab. Barometerstand und Luftfeuchtigkeit scheinen ohne Einfluß zu sein.

Bakteriologie. Die Untersuchungen von *Duvall* und *Bassett* zeigten, daß in den Entleerungen von an Sommerdiarrhoe leidenden Kindern ein Bacillus vorhanden ist, der mit dem *Shiga-Kruse*'schen Dysenteriebacillus identisch zu sein scheint. Ein kausaler Zusammenhang zwischen diesem Bacillus und der Diarrhoe des Kindesalters ist noch nicht bewiesen. Manche Untersucher fanden ihn in einem großen Prozentsatz im Stuhle aller Fälle von Sommerdiarrhoe und seltener bei der sporadischen Diarrhoe während der anderen Jahreszeiten. Man findet ihn oft in relativ geringer Menge. Von schleimigen oder blutig gefärbten Stühlen ist er leichter zu isolieren. Er findet sich bei Brustkindern wie bei künstlicher Ernährung. Die Art der Infektion ist noch nicht sichergestellt. Gleichzeitiges Auftreten in verschiedenen Stadtteilen läßt eine Infektion durch eine gemeinsame Milchversorgung ausschließen und das Auftreten der Erkrankung bei Brustkindern zeigt, daß Kuhmilch nicht der einzige Faktor sein kann. Vielleicht ist verunreinigtes Wasser die Ursache. Allerdings wurden Dysenteriebacillen im Trinkwasser noch nicht nachgewiesen. Die Bedeutung anderer Bakterien darf nicht übersehen werden. Die Untersuchungen von *Escherich* zeigen, daß

die Darmflora des gesunden Säuglings auffallend einfach ist; in den oberen Darmpartien findet sich das Bacterium lactis aërogenes, in den unteren das Bacterium coli commune, beide fast in Reinkultur. Tritt Diarrhoe auf, so treten verschiedene Bakterien in großer Zahl auf, doch wurde noch kein Mikroorganismus gefunden, der in einer konstanten und spezifischen Beziehung zum diarrhoischen Stuhle steht. Manche Fälle von Diarrhoe sind offenbar auf Milchsäurebacillen in der Milch zurückzuführen, andere auf das Bacterium coli und Proteusarten, andere auf Eiterkokken und andere Mikroorganismen. Sie alle können von Dysenteriebacillen begleitet sein. Die destruktiven Veränderungen, welche der initialen Infektion mit einem Bacillus der Dysenteriegruppe folgen, sind sehr wahrscheinlich durch eine sekundäre Streptokokkeninfektion bedingt.

Pathologische Anatomie. In leichten Fällen findet man nur eine leichte katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes mit Vergrößerung der Lymphfollikel. Die Mukosa ist hyperämisch, namentlich an der Spitze der Falten. Die Submukosa ist gewöhnlich mit Serum und kleinen Rundzellen infiltriert. In schwereren Fällen findet man Geschwürsbildung. Sie beginnt meist über geschwollenen Lymphfollikeln. In der Umgebung des Geschwüres findet sich eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Entzündungszone. Der Substanzverlust ist auf die Gegend der Follikel beschränkt und vergrößert sich durch das Zusammenfließen mehrerer benachbarter Geschwüre. Gewöhnlich ist der Prozeß auf die unteren Darmabschnitte beschränkt, hier kann er aber so ausgebreitet sein, daß nur noch Streifen normaler Schleimhaut vorhanden sind. Zur Perforation führen diese Geschwüre niemals. Nur selten ist eine kruppöse oder pseudomembranöse Enteritis im unteren Ileum, Kolon und Rektum vorhanden. Konstant findet man vermehrte Schleimsekretion und Hyperplasie des Lymphgewebes. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrößert. Die Veränderungen in den übrigen Organen sind weder zahlreich noch charakteristisch. Oft findet man Bronchopneumonie. Die Leber zeigt mitunter fettige Degeneration, Milzvergrößerung kann vorhanden sein. Gehirnläsionen sind selten. Die Gehirnhäute und die Gehirnsubstanz sind oft anämisch, Meningitis oder Thrombose sind jedoch sehr selten.

Klinische Formen.

Akute intestinale Indigestion. Sie findet sich nach Diätfehlern bei großen und kleinen Kindern. Die Kinder erkranken plötzlich mit Nausea und Erbrechen, welche Symptome namentlich bei kräftigen Kindern erst nach Stunden bis zu zwei Tagen nach dem Diätfehler auftreten können. Der Unterleib ist aufgetrieben, es bestehen Koliken und Diarrhoe. Innerhalb 24 Stunden kommt es zu vier bis zehn Entleerungen. Die Stühle sind zuerst fest, dann flüssig und mit mehr oder weniger Schleim und unverdauten Nahrungsresten vermengt. Blut fehlt. Man findet die gewöhnlichen Darmbakterien. Gelegentlich, namentlich bei stark schleimigen Stühlen, sind Dysenteriebacillen vorhanden. Immer besteht Fieber. Es ist selten hoch und hält niemals lange an. Der Puls ist oft beschleunigt und bei sehr jungen oder schwächlichen Kindern besteht deutliche Prostration. Meist verschwinden diese Symptome nach den ersten Darmentleerungen. Bei schwächlichen Kindern oder bei nicht entsprechender Behandlung und derselben Ernährung können ernstere Erscheinungen auftreten. Die intestinale Indigestion neigt zu Rückfällen.

Akute Dyspepsie oder fermentative Diarrhoe. Sie ist durch schwerere Allgemeinsymptome ausgezeichnet. Entweder schließt sie sich an eine intestinale Indigestion an oder sie beginnt plötzlich mit Erbrechen, Schmerz und Fieber, welches rasch 40° C erreichen kann. Meist bestehen deutliche nervöse Symptome. Das Kind ist reizbar und schläft schlecht. Krämpfe können frühzeitig oder erst später auftreten. In vielen Fällen wurde zunehmender Stupor, der in Koma überging, beobachtet. Die Stühle, vier bis zwanzig am Tage, verlieren rasch ihren fäkalen Charakter und werden flüssig. Später bestehen sie hauptsächlich aus gewöhnlichem, durchscheinendem Schleim. Hie und da ist dem Schleim streifenförmig Blut beigemengt, doch sind größere Blutmengen niemals vorhanden. Mikroskopisch findet man neben Nahrungsresten und Streifen von Schleim mäßige Mengen von Leukozyten und roten Blutkörperchen. Außerdem sind Epithelzellen und zahlreiche Bakterien vorhanden. Die akuten Erscheinungen verschwinden bei geeigneter Behandlung meist in einigen Tagen. Bei Diätfehlern kommt es häufig zu Rückfällen. Eine schwere Ileokolitis kann in derselben Weise beginnen. Die Krankheit ist in den Sommermonaten am häufigsten.

Cholera infantum. Diese Bezeichnung soll für die rapid verlaufenden Formen gastrointestinaler Intoxikation gewahrt bleiben. Typische Fälle sind selten. Die Krankheit beginnt mit Erbrechen, welches anhält und durch Aufnahme von Speise oder Trank gesteigert wird. Profuse Diarrhoen treten auf. Die Entleerungen werden rasch dünn, wässerig, serös. Die ersten Stühle sind stark stinkend, doch werden sie bald geruchlos. Die dünnen, serösen Stühle reagieren alkalisch. Es besteht Fieber, doch kann die Achseltemperatur niedriger sein als die im Rektum gemessene. Vom Anfang an ist deutliche Prostration vor-

handen, die Augen sind eingesunken, die Gesichtszüge spitz, die Fontanellen eingesunken und die Haut eigenartig aschfahl. Das Kind ist anfangs ruhelos und erregt, versinkt aber bald wieder in Stupor. Im Beginne ist die Zunge belegt, später rot und trocken. Es besteht unlöschbarer Durst, der Puls ist frequent und schwach und später arhythmisch und nicht mehr tastbar. Der Tod kann innerhalb 24 Stunden eintreten. Vor dem Exitus können Diarrhoe und Erbrechen aufhören. Oder die heftigen Erscheinungen lassen nach, aber der stuporöse Zustand hält an und Krämpfe können eintreten. Der Kopf ist zurückgezogen, die Atmung ist unregelmäßig und kann den *Cheyne-Stockes*'schen Typus zeigen. Dieser Zustand kann tagelang anhalten (Hydrenzephaloid oder Hydrocephalus spurius nach *Marshall Hall*). Veränderungen im Gehirn oder in anderen Organen fehlen gewöhnlich. Sklerema ist als eine Folge von Cholera infantum beschrieben worden. Die Haut und das subkutane Gewebe werden fest und das Aussehen der Leiche ist mit dem eines halbgefrorenen Kadavers verglichen worden. Ein charakteristischer Erreger ist nicht bekannt. *Baginsky* hält die Krankheit für eine Vergiftung durch Fäulnisprodukte. Das klinische Bild entspricht dem einer akuten bakteriellen Infektion wie bei der Cholera asiatica.

Diagnose. Sie ist leicht, da eine Verwechslung mit einer anderen Darmerkrankung des Kindesalters unmöglich ist. Das anhaltende Erbrechen, die wässerigen Entleerungen, die Kollapssymptome und die erhöhte Temperatur sind ungemein typisch. Die Prognose ist meist schlecht, besonders bei künstlich ernährten Kindern. Hyperpyrexie, schwerer Kollaps und unstillbares Erbrechen sind besonders ungünstig.

Ileokolitis. (Enterokolitis, entzündliche Diarrhoe.) Hier bestehen deutliche entzündliche Veränderungen der Darmwand, gewöhnlich im unteren Ileum und Dickdarm. Je nach der Natur und der Lage der Veränderungen kann man verschiedene Unterarten unterscheiden. Viele Fälle gehen aus den einfacheren, schon beschriebenen Formen hervor. Es besteht fortwährende Schleimabsonderung, außerdem finden sich Nahrungsreste und öfters streifenförmig Blut im Stuhle. Unter dem Mikroskop sieht man reichlich Eiterzellen. Die Temperatur ist höher, remittierend. Nach zwei oder drei Wochen lassen die Erscheinungen allmählich nach, die Zahl der Entleerungen vermindert sich und die Stühle nehmen wieder ihre normale Beschaffenheit an. In anderen Fällen ist von Anfang an der Verlauf schwerer, es besteht Schmerz im Abdomen, Erbrechen und Fieber. Fast in jedem Stuhl kann Blut und Eiter vorhanden sein. Sehr häufig besteht Tenesmus, wodurch es oft zu Prolapsus ani kommt. Bei schweren Anfällen ist deutliche Prostration vorhanden, die Zunge ist trocken, der Mund mit Borken bedeckt und in wenigen Tagen kann infolge schwerer Sepsis der Tod eintreten.

Reichlichere Darmblutungen sind sehr selten. Das Auftreten hellroter Blutflecke auf der Wäsche spricht meist für Geschwürsbildung in den untersten Darmpartien, besonders im Rektum. Ist das Blut dunkelbraun, so ist der Sitz der Blutung höher, im Ileum oder nahe der Klappe. Ein Schluß auf die Ausdehnung der Ulzeration aus der Menge des Blutes im Stuhle kann nicht gezogen werden. Bei der membranösen Kolitis finden sich größere Schleimfetzen im Stuhle, oder man findet Membranen bei der Spiegeluntersuchung des Rektums. Entzündung des Kolon kommt bei marantischen Kindern häufig vor. Meist handelt es sich um eine terminale Infektion.

Chronische Ileokolitis kann monatelang bestehen. Die Zeichen der akuten Entzündung lassen nach, der Schmerz ist gering, doch findet sich immer mehr oder weniger Schleim im Stuhl. Der Allgemeinzustand des Kindes leidet, es verliert an Gewicht, die Haut wird trocken und runzelig, nervöse Symptome sind immer vorhanden. Steifigkeit und Kontrakturen, Opisthotonus kann vorkommen. Kurze Perioden von Besserung können eintreten. Der Tod erfolgt durch einen Rückfall, durch Entkräftung oder durch eine Bronchopneumonie. In vielen akuten oder chronischen Fällen sind Dysenteriebacillen gefunden worden.

Prophylaxe. Durch eine entsprechende Prophylaxe lassen sich viele Darmstörungen im Kindesalter zweifellos verhüten. Durch derartige Maßnahmen hat in großen Städten die Sterblichkeit an Sommerdiarrhoe sehr nachgelassen. Frische Luft und Sonnenlicht sind wichtig. Bei heißem Wetter kann das Kind Tag und Nacht im Freien sein. Die Bekleidung darf nicht zu schwer sein. Bei jedem Temperaturwechsel muß die Kleidung geändert werden. Größte Reinlichkeit, namentlich der Saugflaschen, dann der Brust der Mutter oder Amme sind von Bedeutung. Wenn möglich, soll das Kind an der Brust genährt werden.

Diät. Bei künstlicher Ernährung soll bei heißem Wetter die Milch stärker mit Wasser verdünnt werden. Die Milch soll nur sterilisiert oder pasteurisiert verwendet werden, ebenso ist das Wasser, welches das Kind bekommt, abzukochen. Wenn möglich, soll das Kind während der heißen Sommermonate aufs Land gebracht werden.

Behandlung. *Hygienische Maßnahmen.* Auch noch nach dem Beginne der Erkrankung kann derselben durch hygienische Vorkehrungen viel von ihrer Schwere benommen werden. Aufenthalt an der See oder im Gebirge bessert den Allgemeinzustand des Kindes oft sehr. Das Kind darf nicht zu warm gekleidet sein. Durch hydrotherapeutische Proze-

duren wird die Körpertemperatur herabgesetzt und nervöse Symptome werden gemildert. Warme und kalte Bäder sind von Nutzen. Darmeinläufe beeinflussen das Darmleiden und üben außerdem einen Reiz auf das Nervensystem aus. Bei Fieber sollen sie kühl gegeben werden.

Medizinische Behandlung. In allen Fällen von Diarrhoe besteht größere oder geringere Hyperämie der Darmschleimhaut, Hypersekretion von Schleim und vermehrte Peristaltik, die zum Teil auf dem durch ungeeignete Nahrung verursachten Reiz beruht. Manches Mal treten frühzeitig toxische Symptome infolge von Resorption giftiger Substanzen vom Darmkanal aus in den Vordergrund. In anderen Fällen wieder bestehen entzündliche Veränderungen der Darmwand. Das Um und Auf der ganzen Behandlung ist Raschheit. Das Bestreben der Natur, die Krankheitsursache zu entfernen, muß unterstützt, nicht gehemmt werden. Im Kindesalter sind Rizinusöl und Kalomel die besten Abführmittel. Bei Nausea und stärkeren Gärungsvorgängen im Darme ist Kalomel indiziert. Man gibt es in kurzen Intervallen, in Dosen entsprechend dem Alter des Kindes oder bis die charakteristischen grünen Stühle erscheinen. Bei stärkerer Nausea ist eine Magenspülung am Platze. Darmspülungen mit größeren Mengen einer Salzlösung entfernen das reizende Material und vermindern die Giftresorption. Auch die Temperatur wird dadurch herabgesetzt und die nervösen Erscheinungen werden günstig beeinflußt. Bei hohem Fieber verwendet man kühle Irrigationen. Bei bestehender Geschwürsbildung im Dickdarm sind adstringierende Lösungen (Alaun, Argentum nitricum 1:4000 oder hypermangansaures Kalium) zu verwenden. Bei stärkerer Wasserverarmung des Körpers und deutlichen toxischen Erscheinungen können subkutane Kochsalzinfusionen versucht werden. Von den vielen Darmantisepticis und adstringierenden Mitteln haben sich die Wismutsalze am besten bewährt. Man gibt sie erst, wenn mehrere Stühle erfolgt sind und die Temperatur fällt. Dann reiche man es in großen Dosen, bis es zur Verfärbung der Stühle kommt. Mit Opium sei man sehr sparsam; man gebe es nur zu bestimmten Zwecken, bei exzessiver Peristaltik, bei Kolik und profusen Diarrhoen. Ist eine rasche Wirkung erwünscht, ist eine Morphininjektion am besten. Manchmal ist es von Vorteil, das Morphin mit Atropin zu kombinieren.

Bei hohem Fieber und stark stinkenden Entleerungen soll die Diarrhoe nicht bekämpft werden. Bei Prostration sind Stimulantien indiziert. Alkohol mit Wasser verdünnt, bei Nausea Champagner mit Eisstückchen sind am besten. Strychnin oder Digitalin kann verwendet werden. Auch Moschus und Kampfer sind ausgezeichnete Reizmittel.

Diät. In akuten Fällen mit Fieber muß die Milchernährung, gleichgültig, ob das Kind an der Brust oder künstlich ernährt wurde, sofort ausgesetzt werden. Am besten gibt man dem Kinde durch mehrere Stunden bis zu drei Tagen nur Wasser oder schwachen Tee. Dem Wasser kann Eiereiweiß, Suppe oder Fleischsaft zugesetzt werden. Der Zeitpunkt, wann man wieder zur Milchernährung übergehen kann, wechselt in jedem Falle. Meist ist es am besten, mit der Milchdarreichung zu warten, bis die Temperatur wieder normal ist. Bei stark stinkenden Stühlen infolge starker Eiweißzersetzung ist eine kohlehydratreichere Diät — id est Gerstenwasser — angezeigt. Bei stark saurer Reaktion der Stühle ist dagegen eine eiweißreichere Ernährung, wie Fleischsaft oder Eiereiweiß, besser.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß von den Bestandteilen der Milch das Fett nicht gut vertragen wird. Abgerahmte Milch verdünnt und teilweise verdaut (Pegninmilch) ist deshalb empfehlenswert. Auch Molke oder Buttermilch (Moll) kann gegeben werden. Die verschiedenen Nährpräparate oder mit Wasser vermischte kondensierte Milch sind beim Übergang zur normalen Ernährung nützlich. Bei drei- bis siebenjährigen Kindern sind akute Darmstörungen selten ernst, sie verschwinden nach einem Abführmittel und einer hauptsächlich aus gekochter Milch bestehenden Diät rasch.

Behandlung der Cholera infantum. Irrigationen des Magens und des Dickdarms, bei hohem Fieber auch Eiswassereinläufe und lauwarme Bäder, sind von Nutzen. Wie beim Erwachsenen schafft eine Morphiuminjektion sofort Erleichterung.

III. Blinddarmentzündung.

(Appendizitis.)

Ätiologie. Die Ursache einer Appendizitis ist nicht immer klar. Höchstwahrscheinlich ist eine Infektion der essentielle Faktor. Das Lumen des Appendix stellt eine Art Epronvette dar, in der sich Fäzes ablagern und schwer wieder entfernt werden, so daß eine Läsion der Schleimhaut durch eingedickte Stuhlmassen, Fremdkörper u. dgl. leicht möglich ist. In anderen Fällen ist die Appendizitis nur der lokale Ausdruck einer Allgemeininfektion. So hat man die auffallende Zunahme der Blinddarmentzündung auf Influenza bezogen. Manche machen die Noxe der Polyarthritis verantwortlich, so wie diese Tonsillitis erzeugen

könne, soll sie auch zur Entzündung der Lymphgewebe des Appendix führen. Akute, katarrhalische Appendizitis kann bei Pneumonie, Typhus und allen anderen akuten Infektionskrankheiten vorkommen. In einer Familie können gleichzeitig zwei oder drei Appendizitisfälle vorkommen. Gelegentlich ist ein Trauma, wie Heben eines schweren Gegenstandes, das auslösende Moment. *Kretz* legt auf vorhergegangene Anginen als ätiologisches Moment großes Gewicht.

Die *Bakteriologie* der Krankheit ist sehr wechselnd. In einer großen Zahl von Fällen findet sich das Bacterium coli, dann finden sich die Eitererreger, besonders Streptococcus pyogenes und Proteus vulgaris. *Hoke* beschrieb auf der *v. Jaksch*'schen Klinik einen Fall von Typhus abdominalis, der unter dem Bilde der Appendizitis verlief.

Alter. Die Appendizitis ist eine Krankheit des jüngeren und mittleren Lebensalters. Nach der Statistik von *Fitz* betreffen mehr als 50% der Fälle Personen vor dem 20. Lebensjahre; nach *Einhorn* 60% zwischen dem 16.—30. Lebensjahre. Man hat sie schon in der 7. Lebenswoche beobachtet, doch ist sie vor dem 3. Lebensjahre selten.

Geschlecht. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise befallen.

Beruf. Personen, die schwere Gegenstände heben müssen, scheinen mehr empfänglich zu sein. Traumen spielen eine wichtige Rolle, denn oft sieht man die Krankheit nach einem Fall oder Stoß auftreten.

Auch Diätfehler können einen Anfall auslösen, besonders wenn schon früher Anfälle vorhergegangen sind.

Arten der Perityphlitis. Die verschiedenen Formen der Appendizitis einzuteilen, ist nicht leicht. Die wichtigsten sind folgende:

Akute, katarrhalische Perityphlitis. Die Mukosa ist geschwollen, etwas ödematös, ihre Sekretion vermehrt. Symptome können ganz fehlen oder es bestehen nur kolikartige Schmerzen.

Akute, diffuse Appendizitis ist häufiger. Es besteht Entzündung der Schleimhaut und Verdickung des ganzen Organs, sein Peritonealüberzug ist hyperämisch. Erosionen der Mukosa oder selbst kleine Geschwüre können vorhanden sein.

Perityphlitis purulenta. Das Lumen des Wurmfortsatzes ist oft verschlossen, der Eiter hat keinen Abfluß und der Appendix bildet einen mit Eiter gefüllten Sack von verschiedener Größe.

Gangränöse Perityphlitis. Sie ist charakterisiert durch Nekrose, die lokal oder allgemein sein kann. Am häufigsten ist das Ende des Wurmfortsatzes befallen, doch kann auch ein großer Teil des Organs erkrankt sein, in seltenen Fällen kann der ganze Appendix nekrotisch vom Cöcum abfallen. Bei der akut-diffusen, der eitrigen und der gangränösen Form kann die Perforation an einem oder verschiedenen Punkten erfolgen. Die Perforation führt entweder zu einer allgemeinen oder zu einer zirkumskripten Peritonitis mit Abszeßbildung. Sehr häufig kommt es, wenn nicht operiert wird, zu ausgebreiteter Abszedierung in der Cöcalgegend — suppurative Periappendizitis.

Chronische Perityphlitis. Sie kann aus einem akuten Anfall hervorgehen oder sich primär allmählich entwickeln. Das Organ ist derb, leicht vergrößert, verdickt, die Mukosa dick und hyperämisch. Das Lumen kann verengt sein. Manchmal enthält der Wurmfortsatz Fremdkörper oder Konkremente und man findet erodierte Schleimhautpartien und teilweise Obliteration des Lumens.

Obliterative Perityphlitis. Sie ist vielleicht die häufigste Form. Das Organ ist verdickt, der Peritonealüberzug glatt; der distale Teil des Lumens kann vollständig obliteriert sein. Allmählich kommt es zu einer Schrumpfung des ganzen Organes.

Enterolithen. Das Lumen des Appendix kann weiche, leicht ausdrückbare Fäzes enthalten. Sehr häufig sind Enterolithen, Koprolithen. Unter 700 Fällen von Fremdkörpern im Wurmfortsatz waren 45% Enterolithen. Sie sind oft dattelkernförmig. Die Wichtigkeit dieser Enterolithen zeigt sich in der großen Häufigkeit, in der man sie bei allen akuten Entzündungen des Appendix findet.

Fremdkörper. Unter 1400 Appendizitisfällen, die *Mitchell* sammelte, fanden sich in 7% Fremdkörper. 28mal wurden Nadeln gefunden. Manche Enterolithen erinnern ungemein an Kirschen- oder Dattelkerne.

Fernere Folgen. Interessant sind die etwas ferner liegenden Folgen einer Perforation. So kann es zur Blutung kommen. In einem meiner Fälle war der Appendix am Promontorium adhärent und die Abszeßhöhle war an zwei Stellen in das Ileum perforiert. Infolge einer profusen Blutung trat der Tod ein. Fälle von Arrosion der Arteria iliaca sind bekannt. Durch Entzündung der Mesenterialvenen in der Nähe des perforierten Appendix kann es zur eitrigen Pylephlebitis kommen. Auch in einem Bruchsacke kann die Perforation erfolgen. Nach Operationen ist Thrombose der Vena ilaca oder der Vena femoralis nicht selten und durch Lungenembolie kann plötzlich der Tod eintreten. Eine bleibende Verdickung

des Beines kann zurückbleiben. Eine gelegentliche Folge ist Strangulation des Darmes. Nach der Operation sah man wieder Symptome auftreten; dies beruhte zum Teil auf einer unvollständigen Entfernung des Organs.

Symptome. In einem großen Prozentsatz aller Fälle von akuter Appendizitis finden sich folgende Symptome: 1. Plötzlicher Schmerz im Abdomen, gewöhnlich in der rechten Fossa iliaca lokalisiert. 2. Fieber, oft nur mäßigen Grades. 3. Magendarmstörungen, Nausea, Erbrechen und oft Obstipation. 4. Druck, Schmerzhaftigkeit der Appendixgegend.

Der Schmerz. Ein plötzlicher, heftiger Schmerz im Abdomen ist nach *Fitz* das erste, häufigste und entscheidenste Symptom einer perforierenden Entzündung des Wurmfortsatzes; *Fitz* fand es in 84% der von ihm studierten Fälle. In der Hälfte der Fälle wird der Schmerz in die rechte Fossa iliaca lokalisiert, in anderen Fällen mehr in die Mitte des Abdomens oder er ist diffus, doch gewöhnlich auch dann auf die rechte Bauchhälfte beschränkt. Selbst in den Fällen, in denen anfangs der Schmerz nicht in die Blinddarmgegend verlegt wird, wird diese Gegend in 36—48 Stunden schmerzhaft.

Der Schmerz kann gegen den Damm oder in den Hoden ausstrahlen. Manchmal ist er sehr scharf und kolikähnlich, so daß Verwechslungen mit Nieren- oder Gallensteinkolik vorgekommen sind. In anderen Fällen ist er mehr dumpf (Bindegewebsschmerz) oder er ist scharf, heftig (Schmerz bei Erkrankuhg einer serösen Membran).

Immer wieder auftretenden Schmerz in der Appendixgegend hat *Talamon* als appendikuläre Kolik bezeichnet. Sie beruht wahrscheinlich auf einem teilweisen Verschluß des Lumens, wodurch es zu heftiger und unregelmäßiger Peristaltik kommt.

Fieber. Im ersten Stadium besteht stets Fieber, selbst bei den leichtesten Formen, und ist daher ein sehr wichtiges Symptom. *Murphy* erklärt, er würde keinen Fall operieren, der in den ersten 36 Stunden der Krankheit kein Fieber gezeigt hätte. Ein initialer Schüttelfrost ist sehr selten. Das Fieber ist selten hoch, bei Kindern kann mitunter gleich im Beginne 40° C Fieber vorhanden sein. Das Thermometer ist demnach eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel. Deshalb sind hier Rektalmessungen von besonderem Werte. Appendikuläre Kolik von großer Heftigkeit kann ohne Fieber vorkommen. Ist es zur Abszeßbildung gekommen, auch bei den virulentesten Formen allgemeiner Peritonitis kann die Temperatur normal sein, doch gibt es genug andere Symptome, welche den Ernst der Lage anzeigen. Der Puls ist frequenter, als es der Temperatur entspricht.

Magen-Darmstörungen. Die Zunge ist belegt, feucht, selten trocken. Nausea und Erbrechen können fehlen, in akuten, zur Perforation führenden Fällen sind sie fast stets vorhanden. In prognostisch günstigen Fällen hält das Erbrechen selten länger als einen Tag an. Meist besteht Obstipation, doch kann, namentlich bei Kindern, der Anfall auch mit Diarrhoe beginnen. Häufig beobachtet man Singultus.

Lokale Zeichen. Inspektion des Abdomens ergibt anfangs nichts, in den beiden Fossae iliacae ist kein Unterschied zu sehen. Bei der Palpation finden sich vom Anfange an zwei wichtige Symptome, erstens größere Spannung des rechten Musculus Rectus und zweitens Druckempfindlichkeit oder wirklicher Schmerz bei stärkerer Palpation. Die Muskelspannung kann so groß sein, daß eine genaue Untersuchung ohne ein Anästhetikum unmöglich ist. *Mac Burney* machte auf einen Druck-

punkt aufmerksam, welcher an der Kreuzungsstelle einer vom Nabel zur Spina anterior superior gezogenen Linie mit einer zweiten vertikalen, dem Außenrande des Musculus rectus entsprechenden Linie gelegen ist. Ein stärker anhaltender Druck mit einem Finger an diesem Punkte ist schmerzhaft. In der Mehrzahl der Fälle kann man ferner eine Verhärtung oder Schwellung tasten. Manchmal fühlt man eine weiche, undeutlich begrenzte Masse in der Cöcalgegend, häufiger ist die Schwellung deutlicher begrenzt, zwei oder drei Querfinger über dem *Poupart*'schen Bande zu tasten. Manchmal gelingt es, den verdickten Wurmfortsatz zu fühlen. Je später der Fall zur Beobachtung kommt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, einen deutlichen Tumor zu tasten. Doch vergesse man nicht, daß bei den virulentesten Fällen von perforativer Appendizitis jeder Tumor und jede Induration fehlen kann. Außerdem ist noch zu erwähnen große Reizbarkeit der Blase, so daß Verwechslungen mit Zystitis vorkommen können (Pericystitis, *Walko*). Dies kann ein sehr frühzeitiges Symptom sein. Die Harnmenge ist nieder und der Harn enthält oft Eiweiß und Indican. Peptonurie ist diagnostisch bedeutungslos. Die Lage des Kranken ist ziemlich typisch, der Patient liegt am Rücken und das rechte Bein ist leicht in der Hüfte gebeugt. Die Rektaluntersuchung gibt in den frühen Stadien keinen Aufschluß, außer der Appendix liegt am Rande des Beckens oder es ist schon zur Abszeßbildung gekommen. Schwere Fälle zeigen eine Leukozytose von 15.000—24.000 *(Curschmann)*. Albuminurie ist häufig. Manchmal besteht eine akute Nephritis, die *Dieulafoy* auf toxische Einflüsse zurückführt. In jedem Falle von Perityphlitis bestehen drei Ausgangsmöglichkeiten: 1. Allmähliches Zurückgehen der Symptome, 2. Abszeßbildung und 3. Diffuse Peritonitis.

Heilung ist die Regel. Von 264 Fällen, die das oben beschriebene klinische Bild darboten, genasen 160. Manche Chirurgen bezweifeln derartige Heilungen, sie glauben, daß immer Rückfälle eintreten, die immer das Leben bedrohen. Dies ist nach meiner Meinung zu schwarz gesehen. Kommt es zur Heilung, so läßt der Schmerz am zweiten oder dritten Tage nach, die Temperatur fällt ab, die Zunge reinigt sich, das Erbrechen hört auf, die lokale Empfindlichkeit ist weniger deutlich und Stuhlgang tritt ein. In einer Woche sind die akuten Symptome zurückgegangen. Eine Verhärtung oder ein wirklicher Tumor von Walnuß- bis Eigröße kann zurückbleiben, wodurch eine besondere Gefahr zu Rückfällen gegeben ist.

Abszeßbildung. Die lokalen Erscheinungen halten an und nehmen noch an Schwere zu. Am Ende des vierten oder fünften Tages kann in der rechten Fossa iliaca eine ausgebreitete, sehr druckempfindliche Induration vorhanden sein und Operationen haben gezeigt, wie frühzeitig es zur Abszeßbildung kommen kann. Mit beginnender Vereiterung steigt gewöhnlich das Fieber an, doch ist dies nicht immer der Fall. Die wichtigsten Punkte für die Diagnose einer Abszedierung sind die Zunahme des lokalen Tumors und die Verschlimmerung der Allgemeinsymptome. Durch die operative Behandlung der Perityphlitis sehen wir verschiedene Entwicklungsstadien der Abszeßbildung. Der Eiter kann zwischen Cöcum und den Ileumschlingen liegen und Fibrinmengen schützen das übrige Bauchfell vor der Infektion. Oder man findet ein serofibrinöses, eiterarmes Exsudat zwischen den unteren Ileumschlingen. Die Abszeßhöhle kann ganz klein sein und auf dem Psoas oder am Rande des Promon-

toriums aufliegen. Ist der Eitersack größer, so kann er unregelmäßige Taschen und Fortsätze zeigen. Am wichtigsten sind die ganz im Becken gelegenen Abszesse. Sie können nach außen, in das Rektum, in die Blase oder in die Vagina durchbrechen. Durch Sepsis, durch Perforation in ein Gefäß oder durch Pylephlebitis kann der Tod eintreten.

Diffuse Peritonitis. Sie kann durch Perforation in die freie Bauchhöhle oder durch eine Infektion des Peritoneums, ehe es zu einer abgrenzenden lokalen Entzündung kam, eintreten. In einer zweiten Gruppe von Fällen konnte die lokale, abgrenzende Adhäsionsbildung die Allgemeininfektion des Peritoneums nicht verhüten. In einer dritten Gruppe besteht ein lokalisierter Abszeß, von dem aus die Perforation erfolgt. Der Tod erfolgt bei der Perityphlitis meist infolge von diffuser Peritonitis. *Die Gefahr der Perityphlitis liegt darin, daß vom Anfang an das Peritoneum infiziert werden kann, die in allen Fällen vorhandenen Initialsymptome, Schmerz, Nausea und Erbrechen und Druckempfindlichkeit können schon eine weitverbreitete Infektion des Bauchfelles anzeigen.* Der Beginn ist meist plötzlich, der Schmerz diffus und nicht nur auf die rechte Fossa iliaca beschränkt. Nicht so sehr der Charakter, als vielmehr die größere Heftigkeit der Symptome vom Beginne an läßt eine diffuse Peritonitis vermuten. Das Abdomen ist aufgetrieben, diffus druckempfindlich, peristaltische Bewegungen fehlen. Noch wichtiger sind die Allgemeinsymptome. Die Nausea, das Erbrechen und Aufstoßen hält an, der Puls wird frequent, die Zunge trocken, die Harnmenge ist spärlich. In sehr akuten Fällen kann in 24 Stunden starker Meteorismus bestehen. Am dritten und vierten Tage ist das klassische Bild der diffusen Peritonitis voll entwickelt, das Abdomen aufgetrieben und unbeweglich, der Puls frequent, die Zunge trocken, die Füße angezogen, die Gesichtszüge spitz (Facies hippocratica). Die Leukozytenzählung ist leider von geringem diagnostischen Werte. Auch das Fieber ist kein zuverlässiger Anhaltspunkt. Im Beginne besteht meist Fieber, sieht man jedoch den Fall erst am dritten oder vierten Krankheitstage, so darf man sich nur eine niedere Temperatur nicht irreführen lassen. Am dritten oder vierten Tage ist meist kein Zweifel mehr vorhanden, ob eine Peritonitis besteht oder nicht, doch gibt es Fälle, wo auch dann noch die Entscheidung sehr schwierig ist. Bei geringfügigen Symptomen kann sich bei der Laparotomie diffuse Peritonitis finden und andrerseits kann trotz schwerer Erscheinungen das Bauchfell normal gefunden werden.

Diagnose. Bei Personen unter 30 Jahren ist die Perityphlitis weitaus die häufigste entzündliche Erkrankung im Abdomen überhaupt. Die Chirurgen haben uns gelehrt, daß plötzlicher Schmerz in der rechten Fossa iliaca, Fieber und lokale Druckempfindlichkeit mit oder ohne palpablen Tumor fast ausnahmslos für Perityphlitis spricht. Man hüte sich vor Verwechslungen mit Gallensteinkolik, mit Nierenkolik und den kolikartigen Schmerzen, die bei der Menstruation auftreten können. Erkrankungen der Tuben und Pelveoperitonitis können der Perityphlitis äußerst ähnlich sein, doch gelingt es meist durch die Anamnese und eine lokale Untersuchung, eventuell in Narkose, zur richtigen Diagnose zu kommen. Ich sah mehrere Fälle von anscheinend rezidivierender Perityphlitis, die sich schließlich als vom Genitale ausgehende Prozesse entpuppten. Die sog. *Dietl*schen Krisen bei Wanderniere sind schon mit Perityphlitis verwechselt worden. Intussuszeption und Darmverschluß können sehr ähnliche Symptome darbieten und in späteren Stadien, wo bereits diffuse Peritonitis und starker Meteorismus

besteht, können sie nahezu identisch sein. Das beim Darmverschluß so häufige fäkulente Erbrechen sieht man bei der Perityphlitis niemals. Bei Kindern sprechen Tenesmus und blutige Stühle für Intussuszeption. Bei klarer Anamnese und im Beginne ist die Unterscheidung meist leicht, trotzdem sind schon bekannten Chirurgen Irrtümer passiert. Die akute hämorrhagische Pankreatitis kann ebenfalls mit Symptomen einhergehen, die der Perityphlitis mit allgemeiner Peritonitis sehr ähnlich sind. Interessant ist die Beziehung von Typhus und Perityphlitis. *v. Jaksch, Rubritius, Rotky* beschrieben atypische Fälle von Perityphlitis, die unter dem Bilde einer Polyserositis verliefen.

Prognose. Wenn man sich auch der Schwere mancher Appendizitisform bewußt ist, so darf man doch nicht vergessen, daß in einem großen Prozentsatz aller Fälle Heilung eintritt. Aber gerade dieses Gefühl der Unsicherheit in der Prognose in jedem einzelnen Falle war es, welches zur chirurgischen Behandlung der Appendizitis geführt hat. Daß selbst ein Fall von perforierter Appendizitis heilen kann, zeigen Obduktionsbefunde, wo man den obliterierten Appendix in altem Narbengewebe eingebettet fand. In England wurde 1903 Appendizitis in 1729 Fällen als Todesursache angegeben. Trotz der Fortschritte der Chirurgie hat die Mortalität der Krankheit in den letzten Jahren zugenommen, was *Hawkins* auf eine größere Bösartigkeit der Krankheit zurückführt. Die Mortalität bei chirurgischer Behandlung schwankt zwischen 2 und 11%.

Behandlung. Ich bin so fest von der Tatsache überzeugt, daß wir Ärzte durch Zuwarten viele Fälle von Appendizitis verloren haben, daß ich es wenigstens in der Spitalpraxis vorziehe, jeden verdächtigen Fall sofort dem Chirurgen zu übergeben. Der Praktiker erinnerte sich stets, mag er nun mehr für eine konservative oder mehr eine radikale Behandlungsmethode eingenommen sein, daß der Chirurg oft zu spät, aber niemals zu früh gerufen werden kann.

Eine medizinische Behandlung der Appendizitis ist nicht bekannt. Wir können höchstens den Schmerz lindern; den Verlauf der Krankheit in irgend einer Weise zu beeinflussen, sind wir nicht imstande. Bettruhe, eine leichte Diät, gegen das Erbrechen gerichtete Maßnahmen sind Dinge, über die allgemein Übereinstimmung herrscht. Soll man Opium geben oder nicht? Die Chirurgen sind fast alle dagegen, da es das klinische Bild verschleiert und ein falsches Gefühl der Sicherheit erweckt. Ich glaube daher den Gebrauch des Opiums verwerfen zu müssen und dauernder Anwendung von Eisumschlägen zu vertrauen. Abführmittel sind zu vermeiden. In jedem Falle von akuter Appendizitis, mag ein Tumor vorhanden sein oder nicht, ist, wenn die Allgemeinsymptome schwere sind und wenn namentlich diese sich nach 48 Stunden zu verschlechtern drohen, die Operation indiziert. Die Mortalität der Frühoperation ist sehr niedrig. Bei rezidivierender Appendizitis ist in der Hand eines tüchtigen Chirurgen die Mortalität jedenfalls niedrig.

IV. Darmverschluß.

Darmverschluß kann durch Strangulation, Intussuszeption, Verdrehung und Verknotung, durch Strikturen und Tumoren und endlich durch abnormen Inhalt der Därme hervorgerufen werden.

Ätiologie und Pathologie. *a) Strangulation.* Sie ist die häufigste Ursache von akutem Darmverschluß; unter 295 Fällen, die *Fitz* sammelte, fand sie sich in 34% und

in 35% unter 1134 von *Leichtenstern* gesammelten Fällen. Von den 101 Fällen der *Fitz*schen Zusammenstellung waren bedingt: Durch Adhäsionen 63, durch Überreste des Dotterganges 21, durch adhärenten Appendix 6; durch Spalten im Mesenterium und Netz 6; durch Taschen und Öffnungen des Peritoneums 3; durch adhärente Tube 1; durch einen gestielten Tumor 1. Adhäsionen sind meist die Folgen vorhergegangener Peritonitis. In einer Anzahl von Fällen trat Darmverschluß von gynäkologischen Eingriffen im kleinen Becken auf. Die Strangulation kann durch Adhäsion eines Darmes an die Bauchwunde oder durch Abschnürung einer Sehlinge zwischen dem Stiel eines Tumors und der Beckenwand eintreten. Später kann es durch Adhäsionen infolge von Operationen zum Darmverschluß kommen. Das *Meckel*'sche Divertikel, ein Dottergangrest, ist eine fingerähnliche Ausstülpung des Ileums. Es ist ein Rest des Ductus omphalomesentericus, durch welchen im frühen Stadium eine Kommunikation des Darmes mit dem Dottersack besteht. Das Ende des Divertikels kann in der Nähe des Nabels an die Bauchwand fixiert sein (meist ist es frei) oder es ist mit dem Mesenterium verwachsen. 70% der Fälle von Darmverschluß betrifft Männer und 40% aller Fälle finden sich zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre. In 90% ist der Dünndarm betroffen. In 67% lag das strangulierte Darmstück in der rechten Fossa iliaca; in 83% der Fälle überhaupt in den unteren Teilen des Abdomens.

b) Intussuszeption. Ein Darmstück stülpt sich handschuhähnlich ein, dadurch entsteht ein zylindrischer Tumor, der lang sein kann. Immer handelt es sich um absteigende Intussuszeption. Am besten kann man den Prozeß bei der so häufigen Invagination des Dünndarmes im Kindesalter studieren. In der Statistik von *Fitz*, die 295 Fälle von akutem Darmverschluß umfaßt, beruhten 93 auf Invagination, 52 betrafen das männliche und 27 das weibliche Geschlecht.

Die Invagination ist im frühen Kindesalter am häufigsten, 34% fanden sich im ersten Lebensjahre und 56% unter dem zehnten Jahre. Unter 103 Fällen im Kindesalter kamen fast 50% im 4.—6. Lebensmonat vor (*Wiggin*). In 42 Fällen ließ sich keine bestimmte Ursache nachweisen; in den übrigen bestand Diarrhoe oder habituelle Obstipation. Die Lage der Invagination wechselt. Wir können unterscheiden:

1. *Invaginatio ileocoecalis.* Die Ileocöcalklappe steigt in das Kolon hinab. Sie kann so hochgradig sein, daß man die Klappe per rectum tasten kann. Diese Form wurde in 89% der Fälle von *Wiggin* beobachtet. 2. *Invaginatio ilei;* das Ileum ist allein befallen. 3. *Invaginatio coli* und 4. *Invaginatio colico-rectalis.*

Die Hauptursache der Invagination ist unregelmäßige Peristaltik. Der Obduktionsbefund ist sehr charakteristisch. Peritonitis oder Hyperämie des Peritoneums kann vorhanden sein. Ist der Tod z. B. durch Shock frühzeitig eingetreten, so sieht man sehr wenig. Das invaginierte Darmstück ist größer und dicker und bildet einen länglichen gekrümmten Tumor. Infolge der Kompression der Mesenterialgefäße besteht Hyperämie und Schwellung. Das ganze Darmstück kann von tief dunkelroter Farbe sein. Bei ganz frischem Prozesse findet man nur Hyperämie und die Invagination kann leicht gelöst werden; hat sie länger bestanden, ist die Lösung infolge Verwachsung der Darmschichten nicht mehr möglich. Bleibt der Kranke am Leben, kann Nekrose und Abstoßung des invaginierten Stückes eintreten.

c) Verdrehungen und Verknotungen. Unter den 295 Fällen von *Fitz* bestand *Volvulus* in 42 Fällen — 68% betraf das männliche Geschlecht. Der Volvulus ist zwischen dem 30.—40. Lebensjahre am häufigsten. In der großen Mehrzahl aller Fälle ist die Drehung axial und mit einem ungewöhnlich langen Mesenterium vergesellschaftet. In 50% war die Flexura sigmoidea betroffen. Dann kommt das Cöcum.

d) Strikturen und Tumoren. Unter den 295 Fällen von *Fitz* fanden sie sich 15mal. 14mal war der Sitz des Darmverschlusses im Dickdarm. Häufiger sind sie die Ursache von chronischer Darmstenose.

Von der Submukosa ausgehende Lipome können zur Intussuszeption führen. In einer Anzahl von Fällen ist der Tumor per rectum abgegangen. *Ward* hat 9 Fälle gesammelt.

1. *Kongenitale Strikturen.* Sie sind äußerst selten. Kompletter Darmverschluß infolge imperforierten Anus oder fehlender Verbindung des Duodenus mit dem Pylorus ist häufiger. 2. *Einfache Narbenstenose*, durch tuberkulöse und syphilitische, seltener durch dysenterische und am seltensten durch typhöse Geschwüre bedingt. 3. *Neubildungen.* Meist handelt es sich um zylinderförmige Epitheliome, die ringförmige Tumoren bilden; am häufigsten sind sie im Dickdarm an der Flexur oder am Colon descendens. Von gutartigen Tumoren können Papillome, Adenome, Lipome und Fibrome gelegentlich zum Darmverschluß führen. 4. *Kompression und Traktion.* Tumoren benachbarter Organe, besonders des kleinen Beckens, können durch Adhäsion und Traktion Darmverschluß erzeugen, seltener führt eine mit Fäzes gefüllte Darmschlinge, wie z. B. die Flexur zur Kompression einer benachbarten Darmschlinge.

e) Abnormer Darminhalt. Fremdkörper, wie Obstkerne, Münzen, Nadeln, falsche Zähne, können gelegentlich oder bei Geisteskranken absichtlich verschluckt werden. Größere

Klumpen von Eingeweidewürmern können zum Darmverschluß führen. Meist jedoch führen verschluckte Fremdkörper, wie Münzen, Knöpfe, Nadeln u. dgl., zu keinen Störungen, sondern gehen in 1 oder 2 Tagen ab. Nadeln können den Ösophagus durchdringen und in anderen Organen, wie im Herzen oder sogar in der Leber *(Dock)*, gefunden werden. Medikamente wie Magnesia, oder Wismut, können sich im Darm anhäufen und so Darmverschluß erzeugen. Meist aber handelt es sich um Fäzes, Gallensteine oder Enterolithen. Unter 44 Fällen kam der Verschluß 23mal durch Gallensteine, 19mal durch Fäzes und 2mal durch Enterolithen zustande. Obstruktion durch Fäzes kann in jedem Lebensalter vorkommen. Die Stuhlmassen im Dickdarm können eine enorme Größe erreichen und der Darminhalt kann sehr hart werden. Die Symptome können sehr geringfügig sein und der Zustand kann Wochen und selbst monatelang ertragen werden. Darmverschluß durch Gallensteine ist nicht sehr selten, in 8 Jahren wurden 23 Fälle mitgeteilt. 18 betrafen Frauen und 5 Männer. In $^6/_7$ der Fälle handelte es sich um Personen über 50 Jahre. Meist ist die Ileocöcalgegend der Sitz des Verschlusses, doch kann es auch das Duodenum sein. Diese großen solitären Gallensteine können die Gallenblase exulzerieren und so in den Dünndarm, meist in das Kolon gelangen. *Courvoisier* hat 131 Fälle aus der Literatur gesammelt. Enterolithen können durch Haare, häufiger durch phosphorsauren Kalk und Magnesia mit einem Fremdkörper oder verhärteter Fäzes als Kern gebildet werden. Fast jedes Museum besitzt Präparate dieser Art. *Walko* beschrieb einen Fall, wo ein Mann ein großes Holzstück in das Rektum eingeführt hatte, welches operativ entfernt werden mußte. Beim Menschen sind sie nicht so häufig wie bei Wiederkäuern. Wie die Statistik von *Fitz* zeigt, sind sie sehr seltene Ursachen des Darmverschlusses.

Symptome. *a) Akuter Darmverschluß.* Obstipation, Schmerz im Abdomen und Erbrechen sind die drei wichtigsten Symptome. Der Schmerz beginnt frühzeitig und kann plötzlich während des Gehens oder, was häufiger ist, während einer körperlichen Anstrengung einsetzen. Er ist anfangs kolikähnlich, später wird er anhaltend und äußerst heftig. Rasch tritt Erbrechen ein, ein konstantes und äußerst quälendes Symptom. Zuerst wird Mageninhalt erbrochen, dann grünlich, gallig gefärbtes Material, weiter dann braunschwarze, flüssige Massen von deutlich fäkalem Geruche. Die Folge von Mageninhalt, galligen und endlich fäkulenten Massen ist für akuten Darmverschluß ungemein charakteristisch. Weder Fäzes noch Winde können abgehen. Meteorismus tritt auf, der bei Sitz der Striktur im Dickdarm sehr hochgradig werden kann. Ist dagegen der Sitz der Obstruktion hoch oben im Dünndarm, kann Meteorismus fast ganz fehlen. Das Abdomen ist anfangs nicht druckschmerzhaft, im weiteren Verlaufe wird es sehr empfindlich. Vom Anfang an bestehen schwere Allgemeinsymptome. Das Gesicht ist blaß, der Gesichtsausdruck ängstlich und schließlich treten schwere Kollapssymptome auf. Die Augen sind eingesunken, das Gesicht spitz, die Haut mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt. Der Puls wird klein und frequent. Fieber kann fehlen, die Achselhöhlentemperatur kann sogar subnormal sein. Die Zunge ist trocken, rissig, es besteht großer Durst. Die Harnmenge ist niedrig, der Harn dunkel, bei hochsitzendem Hindernis kann es zum Versiegen der Urinentleerung kommen. Wahrscheinlich beruht dies auf dem fortwährenden Erbrechen und der geringen Resorption von Flüssigkeit. Der Tod tritt meist in 3—6 Tagen ein. Manchmal stirbt der Kranke an Shock oder er versinkt in ein Koma. Eine Leukozytose bis 80.000 kann vorhanden sein.

b) Symptome des chronischen Darmverschlusses. Die Anamnese ergibt langbestehende Obstipation. Es wird Schleim ausgestoßen oder es kommt zu einer Art Kanalbildung durch die Fäzesmassen, so daß der Inhalt der ober dem Hindernis gelegenen Darmteile passieren kann. Bei älteren Personen ist dies nicht selten; bei der Untersuchung, entweder per rectum oder von außen, findet man im Verlauf des Kolon die Gegenwart von harten Skybalamassen. Durch Wochen hindurch kann ohne ernstliche

Symptome Stuhlverhaltung bestehen. Oder es kommt zum Erbrechen, Schmerz im Abdomen tritt auf und schließlich kommt es zum Meteorismus und fäkalen Erbrechen. Die verhärteten Stuhlmassen können zu heftiger Kolitis und selbst zu Peritonitis führen. Anders sind die Symptome bei narbiger oder karzinomatöser Striktur. Allmählich entwickelt sich Obstipation und es kann Monate und selbst Jahre dauern, ehe es zum vollständigen Verschluß kommt. Es treten Anfälle auf, wo sich aus irgend einer Ursache die Fäzes über der Striktur ansammeln, der Darm wird stark ausgedehnt und man sieht an dem meteoristisch aufgetriebenen Abdomen die starke Peristaltik der Darmschlingen (Darmsteifung). Erbrechen kann bestehen, doch nimmt es selten fäkulenten Charakter an. In der Mehrzahl dieser Fälle kommt es zu schweren Störungen des Allgemeinzustandes, der Kranke magert ab und wird anämisch und endlich kann der Tod unter dem Bilde des akuten Darmverschlusses eintreten.

Diagnose. *a) Der Ort des Hindernisses.* Eine Hernie auszuschließen ist nicht immer leicht. In jedem Falle ist eine genaue rektale, eventuell vaginale Untersuchung auszuführen, die oft wichtige Aufschlüsse über die Verhältnisse des kleinen Beckens, über den Inhalt des Rektums, besonders in Fällen von Intussuszeption liefert. Bei hochsitzendem Hindernis sinken die leeren Darmschlingen in das kleine Becken und können hier getastet werden. Die Einführung der ganzen Hand ist diagnostisch von zweifelhaftem Werte. Wichtige Anhaltspunkte gibt die Inspektion des Abdomens, Prominenzen in gewissen Gegenden, das Auftreten deutlich abgegrenzter Massen und die Gegenwart hypertrophischer Darmschlingen in aktiver Peristaltik (Darmsteifung). Bei Verschluß am unteren Ende des Dickdarms kann das Kolon hufeisenförmig zu sehen sein, selbst die Haustra coli kann man sehen. Bei Duodenum oder Jejunumverschluß sind die oberen Teile des Abdomens nur leicht ausgedehnt; dabei besteht rasch fortschreitender Kollaps und Anurie. Ist das Ileum oder Cöcum betroffen, so betrifft die Auftreibung mehr die Mitte des Abdomens; das Erbrechen tritt frühzeitig ein und ist deutlich fäkulent. Bei Kolonverschluß besteht hochgradiger und allgemeiner Meteorismus; häufiger ist Tenesmus und Abgang von Blut und Schleim. Der Verlauf ist nicht so rasch, Kollapssymptome treten erst später hervor und die Harnmenge ist nicht so sehr vermindert. Bei Darmverschluß infolge einer Striktur oder eines Tumors kann die Stelle des Hindernisses manches Mal genau bestimmt werden. Eine Digitaluntersuchung des Rektums soll sofort ausgeführt werden. Ein Darmrohr kann eventuell über die Flexura nicht vordringen. Der Gebrauch fester Darmsonden ist wegen Perforationsgefahr zu vermeiden. Manches Mal gibt die Flüssigkeitsmenge, die man in den Dickdarm einführen kann, Aufschlüsse über den Ort des Hindernisses. Die Dickdarmkapazität beträgt ca. 2—3 Liter. Zur gründlichen Irrigation des Darmes soll der Kranke narkotisiert werden und mit erhobenen Hüften auf den Rücken gelagert werden. *Treves* empfiehlt die Cöcalgegend während des Einfließens der Flüssigkeit zu auskultieren. Auch die Aufblähung des Rektums mit Luft kann diagnostisch benutzt werden.

b) Natur des Verschlusses. Dies zu entscheiden, ist oft schwer, nicht selten überhaupt unmöglich. Bei Kindern ist Strangulation selten. Manchmal lassen vorhergegangene Anfälle von Schmerzen im Abdomen, frühere Operationen im kleinen Becken die Art des Hindernisses vermuten. Weder der Beginn noch der Charakter des Schmerzes gibt uns einen Aufschluß. In seltenen Fällen fehlen Nausea und Erbrechen ganz. Das Erbrechen

nimmt gewöhnlich am 3.—5. Tage fäkulenten Charakter an. Ein Tumor ist bei bestehender Strangulation nicht häufig, er fand sich nur in einem Fünftel der Fälle. Fieber ist diagnostisch bedeutungslos.

Intussuszeption ist eine Erkrankung des Kindesalters und ist von allen Formen von Darmverschluß am leichtesten zu erkennen. Man tastet einen Tumor, es bestehen blutige Stühle und Tenesmus. Der Tumor ist meist in der Gegend des Querkolons zu tasten und zylindrisch geformt. Unter 93 Fällen fand er sich 66mal. In mehr als einem Drittel der Fälle war er schon am ersten Tage deutlich vorhanden, in mehr als einem Viertel am zweiten und in mehr als einem Fünftel der Fälle am dritten Tage. In mindestens drei Fünfteln der Fälle bestanden blutige Stühle, die entweder spontan oder nach Klysmen auftraten. Das Blut kann mit Schleim vermengt sein. In einem Drittel der Fälle besteht Tenesmus. Fäkulentes Erbrechen ist nicht sehr häufig, unter den erwähnten 93 Fällen wurde es nur 12mal beobachtet. Meteorismus ist diagnostisch von geringer Bedeutung, er bestand nur in einem Drittel der Fälle.

Ein *Volvulus* kann nur selten diagnostiziert werden. Man merke sich, daß er gewöhnlich die Flexura sigmoidea befällt. Die Einführung einer biegsamen Darmsonde, so wie die Injektion von Flüssigkeit in das Rektum kann wertvolle Aufschlüsse geben.

Bei *fäkaler Obstruktion* ist die Sachlage meist klar, da man per rectum Scybala tastet und auch im Kolon harte Stuhlmassen palpiert werden können. Fäkulentes Erbrechen, Meteorismus, Schmerz im Abdomen, Nausea und Erbrechen treten spät und nicht immer auf. Beim Darmverschluß durch Gallensteine weist die Anamnese auf Gallensteinkoliken hin. Unter den 23 Fällen wurde nur 2mal Ikterus beobachtet. Schmerz und Erbrechen treten meist frühzeitig auf und in zwei Drittel der Fälle kommt es zum Kotbrechen. Ein Tumor ist selten deutlich zu fühlen.

c) Differentialdiagnose. Akute Enteritis mit starker Erschlaffung der Darmschlingen, Erbrechen und Schmerz könnte mit Darmverschluß verwechselt werden. Bei der Sektion eines Falles dieser Art waren Dünn- und Dickdarm intensiv entzündet, erschlafft, serös durchtränkt und stark ausgedehnt. Die Symptome waren die des akuten Darmverschlusses, doch war der Darm vom Duodenum bis zum Rektum durchgängig. Eine einer Blinddarmentzündung folgende Peritonitis ist oft für akuten Darmverschluß gehalten worden. Das heftige Erbrechen, der Meteorismus, die Druckempfindlichkeit des Abdomens und in vielen Fällen der plötzliche Beginn können leicht zu Verwechslungen führen. In zwei Fällen meiner Beobachtung sprach alles sehr für eine innere Einklemmung. Bei der Appendizitis ist die Temperatur häufiger erhöht, das Erbrechen ist niemals fäkulent und in vielen Fällen sind frühere Anfälle vorhergegangen. Akute hämorrhagische Pankreatitis kann ungemein an Darmverschluß erinnern. Ich sah einen Knaben, der unter heftigem, hartnäckigem Erbrechen, heftigem Schmerz im Abdomen, allmählich zunehmendem Meteorismus erkrankt war. Seit mehreren Tagen war kein Stuhl erfolgt. Der Kranke wurde sofort auf die chirurgische Abteilung transferiert. Bei der Operation fand man die Därme gleichmäßig ausgedehnt und stellenweise mit dünnsten Lagen von Lymphe bedeckt. Obstruktion wurde nicht gefunden; doch fand sich in der Pankreasgegend eine tumorähnliche, feste, harte, stark mit Blut infiltrierte Masse. Der Patient erholte sich nach der Operation und genas vollständig. Ähnliche Fälle beschrieb *Walko.*

Behandlung. Abführmittel sind zu vermeiden. Gegen den Schmerz sind Morphininjektionen indiziert. Magenspülungen empfehlen sich gegen das qualvolle Erbrechen. Sie sollen drei- bis viermal täglich wiederholt werden. Auch Einblasung von Luft in das Rektum kann versucht werden. Das Verfahren ist nicht ungefährlich, da schon Darmruptur dabei beobachtet worden ist. Von 39 mit Lufteinblasung und Klysmen behandelten Kindern genasen 16 *(Wiggin)*. Bei akutem Darmverschluß ist sofort zu operieren. Gegen den Meteorismus verwende man heiße Umschläge, eventuell mit Terpentin. Bei hochgradigem Meteorismus punktiere man den Darm mit einer feinen Punktionsnadel. Bei chronischem Darmverschluß reguliere man sorgfältig die Diät, gegen die Schmerzanfälle sind Opium und Belladonnagaben nützlich. Man verwende Klysmata, kommt es zum kompletten Verschluß, operiere man.

V. Obstipation.

Definition: Stuhlverhaltung aus irgend einer Ursache.

Obstipation bei Erwachsenen. Man kann allgemeine und lokale Ursachen unterscheiden.

Allgemeine Ursachen. a) Konstitutionelle Eigentümlichkeiten. Darmträgheit ist oft ein Familienerbstück; sie ist bei brünetten Personen häufiger als bei blonden. *b)* Sitzende Lebensweise, besonders bei starken Essern. *c)* Gewisse Krankheiten, wie Anämie, Neurasthenie und Hysterie, chronische Leberleiden, Magen-, Darmerkrankungen und die akuten Fieber. Auch einer der schädlichsten Momente, chronischer Morphinismus etc., gehört hierher. *d)* Zu schlackenreiche oder zu schlackenarme Diät.

Lokale Ursachen. Schwäche der Bauchmuskulatur bei Fettleibigen oder nach wiederholten Schwangerschaften. Atonie des Dickdarms infolge chronischer Erkrankung der Mukosa; physiologische oder pathologische Tumoren, die einen Druck auf den Darm ausüben; Enteritis, Fremdkörper, große Massen von Scybala und Strikturen aller Art. Atonie des Kolons, besonders der Flexurmuskulatur, welche den Kot in das Rektum treibt, ist eine wichtige lokale Ursache. Die hartnäckigste Form ist diejenige, die mit einer Kontraktion der Darmmuskulatur einhergeht und die man manchmal als spastische Obstipation bezeichnet (Bleivergiftung). Man findet sie bei chronischer Dysenterie oder ulzerativer Kolitis, bei Neurasthenie und Hysterie besonders bei gleichzeitiger Erkrankung des Uterus, ferner bei alten Leuten ohne bestimmte Ursache. Die Flexur und die unteren Abschnitte des Kolons können in einem Zustand von Kontraktion und Krampf sein, während Colon transversum und ascendens sich in einem Stadium der Atonie und Dilatation befinden. Charakteristisch dafür sind harte Stuhlmassen, seltener kleine, wurstförmige Fäzes.

Symptome. Selbst hochgradige Obstipation kann wochen- und monatelang bestehen, ohne daß es zu besonderen Gesundheitsstörungen kommt. Alle möglichen Übel hat man auf eine Vergiftung durch Resorption toxischer Massen zurückgeführt. Ob dies in stärkeren Graden möglich ist, ist nicht wahrscheinlich. So ist die Chlorose, die *Clark* auf eine Vergiftung vom Darme her bezieht, nicht immer von Obstipation begleitet. Schwäche, Müdigkeit, geistige Depression sind häufige Begleiterscheinungen der Stuhlverstopfung, besonders bei Personen von nervösem Temperament. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, belegte Zunge können vorkommen. Hier bestehen

große individuelle Schwankungen. Besteht Ostipation durch längere Zeit, so treten lästige, manchmal ernste Symptome auf; Hämorrhoiden, Ulzeration des Kolon, Ausdehnung der Sacculi, Perforation, Enteritis und Darmverschluß. Bei Frauen kann es zu Dysmenorrhoe, zum Gefühl der Völle der Beckenorgane kommen. Durch die mit Fäzes überladene Flexur können Neuralgien der Sacralnerven auftreten. Die Fäzes sammeln sich hauptsächlich im Kolon an. Selbst bei hochgradiger Obstipation findet man selten harte Fäzes im Cöcum. Die Fäzes können an der Flexura hepatica und splenica große Tumormassen bilden, oder man tastet wurstförmige, teigige Massen über dem Nabel oder einen unregelmäßigen klumpigen Tumor in der linken Inguinalgegend. Bei alten Leuten kommt es zur Ausdehnung der Sacculi des Kolon, in denen es zur Enterolithenbildung kommen kann. Bei langer Stuhlretention kann es zu einer Kanalisierung der Fäzesmassen kommen und es kann tagelang Diarrhoe bestehen, ehe eine rektale oder äußere Untersuchung die Sachlage aufdeckt. Bei Frauen, die an habitueller Obstipation leiden und Anfälle von Diarrhoe mit Nausea und Erbrechen zeigen, soll stets der Dickdarm genau untersucht werden. Fieber kann auftreten und *Meigs* erwähnt einen Fall, der an Typhus abdominalis erinnerte.

Obstipation im Kindesalter. Sie ist häufig und lästig. Die Ursachen sind entweder angeboren oder diätetischer und lokaler Natur. Manchmal besteht von der Geburt an Obstipation, das Kind hat durch Jahre nur auf Abführmittel und Klysmen Stuhlgang und doch wächst es und entwickelt sich. Es gibt Fälle von enormer Dilatation des Dickdarmes mit anhaltender Verstopfung. Manchmal scheint es sich tatsächlich um einen kongenitalen Defekt zu handeln. In manchen dieser Fälle liegt ein stenosierendes Band oder, wie in einem Falle von *Cheever*, eine kongenitale Striktur vor. Häufiger sind diätetische Ursachen. Bei Säuglingen handelt es sich oft um eine außergewöhnliche Trockenheit des Koloninhaltes. Ob daran die Muttermilch oder die Verdauung des Kindes Schuld ist, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist das letztere, da manche Kinder bei natürlicher oder künstlicher Ernährung gleichmäßig obstipiert sind. Manche Autoren halten zu fettarme Milch für die Ursache. Bei älteren Kindern ist eine Gewöhnung an regelmäßigen Stuhlgang von großer Wichtigkeit. Sorglosigkeit von Seite der Mutter in diesem Punkte legt oft den Grund zu einer später auftretenden Obstipation. Störung der Kontraktionsfähigkeit der Darmwand infolge von Entzündung, Störungen in der normalen Darmsekretion, mechanische Hindernisse durch Tumoren, Achsendrehung und Intussuszeption sind die wichtigsten lokalen Ursachen.

Behandlung. Durch systematische Gewöhnung an regelmäßigen Stuhlgang kann viel, namentlich bei Kindern, erreicht werden. Dem Drange, zu Stuhle zu gehen, soll immer nachgegeben werden. Bei fetten Personen und bei Frauen mit Hängebauch lasse man eine Bauchbinde tragen. In vielen chronischen Fällen ist Massage von größtem Nutzen. Ein gutes Ersatzmittel der Massage ist eine zwei bis drei Kilo schwere Metallkugel, die man jeden Morgen fünf oder zehn Minuten auf dem Unterleib herumrollen läßt. Die Diät sei leicht, reich an Obst und Gemüsen, besonders Salate und Tomaten sind empfehlenswert. Hafermehl wirkt gewöhnlich, aber nicht immer abführend, Schwarzbrot ist besser als Weißbrot. Wasser und die Säuerlinge lasse man reichlich nehmen. In vielen Fällen ist ein Trunk kalten Wassers, früh genommen, wirksam. Für manche Männer ist die Frühstückszigarre ein unfehlbares Mittel. Ist das Leiden nicht sehr hartnäckig, so versuche man mit hygienischen und diätetischen Maßnahmen auszukommen. Sind Abführmittel nicht zu umgehen, so ziehe man die salinischen vor. Klysmen sind oft nötig und Abführmitteln unbedingt vorzuziehen. Glyzerinsuppositorien oder geringe Mengen von Glyzerin in das Rektum injiziert, sind sehr wertvoll. Manchesmal ist Borsäure, in

das Rektum injiziert, wirksam. Einläufe von warmem Wasser mit oder ohne Seifenzusatz können gefahrlos längere Zeit verwendet werden. Der Kranke soll auf dem Rücken liegen mit erhöhten Hüften und man lasse das Wasser langsam aus einem Trichter einlaufen. Sehr nützlich sind die schon von *Kussmaul* empfohlenen Öleinläufe. Mitunter wird auch durch Applikation eines Äthersprays auf das Abdomen Stuhlgang erzielt.

Bei Kindern muß man mit dem Gebrauch von Abführmitteln noch vorsichtiger sein als bei Erwachsenen. Bei der Obstipation eines Säuglings ändere man versuchsweise die Diät der Mutter; vor jedem Stillen lasse man die Mutter ein bis drei Teelöffel Rahm nehmen. Auch Speckgenuß macht die Milch fettreicher. Bei künstlich ernährten Kindern verwende man rahmreiche Milch. Trinken von Wasser, Gerstenwasser oder Hafermehlwasser behebt oft die Verstopfung. Sind Abführmittel nötig, so genügt ein Sirup, Manna oder Olivenöl. Massage des Kolons kann versucht werden. Auch Injektionen geringer Mengen kalten Wassers sind nützlich. Größere Flüssigkeitsmengen sind zu vermeiden. Von Abführmitteln sind Lebertran und Magnesia in Lösung am besten. Die salinischen Abführmittel scheinen die Muskel- und Drüsentätigkeit des Darmes zu erhöhen. Bestehen Zeichen von Magendarmreizung, kann Rhabarber und Soda gegeben werden. Bei älteren Kindern reguliere man die Diät. Sehr günstig wirkt die Franzensbader Salzquelle.

VI. Enteroptosis (Glénard'sche Krankheit).

Symptome. Es ist wichtig, zwei Gruppen von Fällen zu unterscheiden. In der einen tritt die Enteroptose nach wiederholten Schwangerschaften oder oft wiederkehrendem Aszites auf. Sie kann, selbst wenn sie sehr hochgradig ist, von den Kranken ohne die geringste Störung ertragen werden.

Die zweite und wichtigere Gruppe betrifft gewöhnlich junge Personen, die außer der Enteroptose Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Neurasthenie darbieten. Bei der ersten Gruppe zeigt sich die Bauchwand erschlafft, meist sieht man zahlreiche Schwangerschaftsnarben. Man kann Darmperistaltik sehen, in hochgradigen Fällen sieht man sogar deutliche Magenperistaltik. Bläht man den Magen auf, so tritt seine Kontur sehr deutlich hervor, man sieht die kleine und die große Kurvatur, die letztere vielleicht handbreit unter dem Nabel. Die Wellen der Magenperistaltik sind im Vergleiche mit denen, die man bei der Dilatation des Magens infolge Pylorusstriktur sieht, schwach und kraftlos. Der Descensus ventriculi mit Atonie ist bei dieser Gruppe von Enteroptose am besten zu studieren. Man darf nicht vergessen, daß selbst hochgradige Fälle von Descensus ventriculi symptomlos bleiben können. Die andere Gruppe umfaßt Fälle recht verschiedener Art. Bei nervösen, neurasthenischen Personen kommt es zu einer Enteroptose mit den verschiedenen Symptomen. Meist handelt es sich um junge Individuen, häufiger um Frauen von magerer, schlanker Statur. Der Prozeß kann nach einer akuten, mit Abmagerung einhergehenden Erkrankung beginnen. Die Beschwerden des Kranken sind Dyspepsie, ein Ziehen im Unterleib, Schmerz oder Schwäche im Kreuz und Unvermögen, den gewöhnlichen häuslichen oder beruflichen Pflichten nachzukommen. Ein recht beträchtlicher Prozentsatz aller Fälle von Neurasthenie zeigt Symptome von Enteroptose. Bei der Untersuchung bemerkt man mit-

unter eine erythematöse Rötung der Haut; streicht man mit dem Fingernagel über die Haut, so rötet sich die Streichlinie, seltener erblaßt sie. Die Pulsation der Aorta abdominalis ist deutlich sichtbar. Bei Untersuchung der Unterleibsorgane findet man folgendes: Der Magen steht abnorm tief; bei Frauen, die sich stark geschnürt haben, kann er sogar vertikal stehen. Bei stoßweiser Palpation hört man ungewöhnlich deutlich Magenplätschern. Bläht man den Magen mit Luft auf, so sieht man die Magengrenzen deutlich durch die dünne Bauchwand. Bei hochgradigster Enteroptose kann es zu sehr bedeutender Dilatation des Magens kommen infolge Verschluß des Pylorus durch den Druck der verlagerten rechten Niere.

Eine der konstantesten Erscheinungen der Enteroptose ist die Nephroptosis, die Verlagerung der Niere. Es ist gut, folgende Grade zu unterscheiden: Erstens tastbare Niere, die Niere ist bei tiefer Inspiration eben fühlbar; zweitens Descensus renis — die Niere steigt bei tiefer Inspiration so herab, daß sie der ganzen palpierenden Hand zugänglich wird, und drittens Wanderniere — die Niere liegt vollständig außerhalb des Rippenbogens, kann leicht in die Mittellinie und nach abwärts gegen die rechte Fossa iliaca verschoben werden. Manche wollen die Bezeichnung Wanderniere auf jene Fälle beschränkt wissen, wo ein Mesonephron besteht. Dies ist jedoch außerordentlich selten, während selbst hochgradige Beweglichkeit der Niere häufig ist. Die ernsteren Folgen der Wanderniere, die *Dietl*'schen Krisen, die intermittierende Hydronephrose werden bei den Erkrankungen der Niere besprochen werden.

Verlagerung der Leber ist seltener. Bei mageren Frauen, die sich stark geschnürt haben, ist das Organ oft nach vorwärts gedreht, so daß eine große Fläche der Leber mit der Bauchwand in Kontakt kommt; sehr häufig wird dies fälschlich für eine Vergrößerung der Leber gehalten. Verlagerung der Leber selbst wird später besprochen werden. Beweglichkeit der Milz ist manchmal ausgesprochen. In den hochgradigsten Fällen kann man sie fast in jeder Gegend des Unterleibes antreffen. Sie wird häufig mit Tumoren des Ovariums verwechselt. Eine große Zahl derartiger Fälle kommen zuerst zur Beobachtung eines Gynäkologen.

Das Mesenterium, die Peritonealfalten, welche die Därme stützen, sind meist relaxiert. Das Kolon ist nach abwärts verlagert (Koloptosis), wodurch die Flexuren abgeknickt werden. Die Verlagerung kann so hochgradig sein, daß das Colon transversum am Rande des kleinen Beckens gelagert ist. Es kann tatsächlich V-förmig gekrümmt sein. Wie *Glénard* erwähnt, fühlt man es häufig als einen festen, das Abdomen kreuzenden Strang in oder unter Nabelhöhe. Derartige Abknickungen kommen auch am Pylorus vor, am Übergang des Duodenums in das Jejunum und des Ileums in das Cöcum. Die Erklärung der Phänomene, welche die Enteroptose begleiten, ist durchaus nicht leicht. *Glénard* und andere nahmen an, daß infolge der Verlagerung und Knickung der Bauchorgane eine Überfüllung der Splanchnikusgefäße bestehe, welche das Gefühl der Erschöpfung und die allgemeine Nervosität erklären soll. In vielen Fällen treten die Symptome erst nach einer Krankheit oder nach längerer geistiger Erregung auf.

Behandlung. In der Mehrzahl der Fälle sind folgende vier therapeutische Indikationen gegeben: Die Behandlung der Neurasthenie, der nervösen Dyspepsie, der Obstipation und mechanische Mittel zur Stütze der Eingeweide. Ist die Enteroptose nach starken Gewichtsverlusten auf-

getreten, so sind Mastkuren angezeigt. Geeignete Bauchbinden sind bei Enteroptose unentbehrlich. In leichten Fällen reichen sie vollkommen aus. Am besten empfiehlt sich, eine *Schatz*'sche Binde tragen zu lassen. Bei schwereren Fällen von Enteroptose, die mit Neurasthenie kombiniert sind, ist eine strenge *Weir-Mitchell*'sche Kur indiziert. Bei hartnäckigen Fällen kann eine chirurgische Behandlung versucht werden. Schließlich sei der Arzt bei der Behandlung der Enteroptose vorsichtig und lege der Sache nicht zu viel Gewicht bei. Es ist gut, einem Kranken nicht zu sagen, daß seine Niere beweglich sei; die Erkrankung kann in diesem Momente einsetzen. *v. Jaksch* empfiehlt vorsichtige Zittermassage des Unterleibes.

VII. Verschiedene andere Erkrankungen.

1. Enteritis membranacea.

Die Erkrankung ist seit mehreren Jahrhunderten bekannt. Man hat sie auch als Colitis mucosa, Diarrhoea tubularis und Myxoneurosis intestinalis bezeichnet. Größere Schleimmengen im Stuhl trifft man: *Erstens* beim Darmkatarrh aus den verschiedensten Ursachen. Dies ist im Kindesalter nicht selten und kann mit Verdauungsstörungen und leichter Kolik einhergehen. *Zweitens* bei lokaler Erkrankung oder Reizung des Darmes wie bei Karzinom des Kolons oder des Rektums. Bei Erkrankung der Tuben und Ovarien kann viel Schleim abgehen. *Drittens* bei echter Colitis mucosa, einer Sekretionsneurose des Dickdarmes, die man besonders bei nervösen und hysterischen Kranken trifft. Sie ist bei Frauen häufiger als bei Männern. Es besteht eine abnorme Sekretion von zähem Schleim, der von gelatinöser froschlaichartiger Beschaffenheit sein kann, oder in Streifen, seltener als eine tubulöse Membran ausgestoßen wird. Ich habe derartige Membranen zweimal *in situ* gesehen. Sie waren der Mukosa adhärent, konnten aber ohne Verletzung der Schleimhautoberfläche abgezogen werden. Mikroskopisch sind diese Schleimzylinder mukoid mit einer gleichmäßigen granulierten Grundsubstanz, in der sich Zellreste befinden, welche zum Teil hyaline Degeneration zeigen. Ferner findet man Krystalle von Tripelphosphat, Cholestearin und Fettsäurekrystalle, gelegentlich feine, sandähnliche Konkremente. Das Epithel der Schleimhaut scheint intakt zu sein. Öfters findet man eosinophile Zellen auffallend reichlich in solchen Membranen.

Nach Untersuchungen von *v. Jaksch* bestehen diese Schleimzylinder aus Mucin und Fibrin. Ähnliche Gebilde fand *v. Jaksch* bei einem Fall von Pankreaskarzinom und bei einer Frau, die an Perforationsperitonitis zugrunde ging.

Symptome. In einer großen Zahl der Fälle handelt es sich um mehr oder weniger nervöse Personen. Manchmal kommt es zu hysterischen Anfällen oder es besteht Hypochondrie oder Melancholie. Die Kranken beobachten sich genau und sind wegen der Schleimabgänge in großer Sorge.

Die Erkrankung tritt oft anfallsweise auf mit Koliken und Krisen von der größten Heftigkeit, so daß man Appendizitis vermutet. Gemütsbewegungen aller Art oder ein Diätfehler kann einen Anfall auslösen. In vielen Fällen besteht hartnäckige Obstipation. Manchmal treten Anfälle von nervöser Diarrhoe auf. Die Krankheit ist zwar hartnäckig und lästig, doch selten ernst, doch erwähnt *Herringham* einen plötzlichen Todesfall. Das Abdomen ist selten ausgedehnt. Zwischen Nabel und dem

linken Rippenbogen ist oft ein Druckpunkt vorhanden und mitunter scheint sich der Schmerz in dieser Körperregion zu lokalisieren.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Man hüte sich, die Membranen mit anderen Dingen zu verwechseln, so mit Spargelstücken, Wursthäuten etc. In zweifelhaften Fällen unterscheidet die mikroskopische Untersuchung. Ich kenne zwei Fälle, die mit Appendizitis verwechselt wurden.

Behandlung. Sie ist nicht sehr erfolgreich. Medikamente sind von zweifelhaftem Nutzen. Am besten ist noch eine Behandlung der Nervosität. Systematische hohe Irrigationen des Rektums mit Olivenöl sind nützlich. Schlackenreiche Diät (Obstipationsdiät) bekämpft die Verstopfung. In schweren hartnäckigen Fällen hat man schon die Kolostomie ausgeführt. Der Anus praeternaturalis soll längere Zeit offen gehalten werden.

2. Dilatation des Kolons.

Hale White unterscheidet vier Gruppen. In der ersten ist die Auftreibung durch Gas bedingt und ist nicht selten nur vorübergehend. In extremen Fällen kann es zum Zwerchfellhochstand und zu ernsten Störungen von seiten von Herz und Lunge kommen. *Fenwick* machte darauf aufmerksam, daß dies eine Ursache plötzlicher Herzinsuffizienz werden kann. In der zweiten Gruppe von Fällen ist die Ausdehnung des Kolons durch solide Massen wie Fäzes, gelegentlich durch Fremdkörper, seltener durch Gallensteine bedingt.

Bei der dritten Gruppe handelt es sich um Stenose des Darmes. Das Kolon kann große Dimensionen erreichen. Am häufigsten sind maligne Tumoren oder Volvulus die Ursache. Dilatation der Flexura sigmoidea tritt namentlich dann auf, wenn dieser Darmteil von Haus aus schon lang ist. Der Darm kann so ausgedehnt sein, daß er den größten Teil des Abdomens einnimmt und zum Zwerchfellhochstand führt.

Die vierte Gruppe betrifft die sog. *idiopathische Dilatation des Kolon,* die besonders im Kindesalter vorkommt *Virchow* hat sie als Riesenwachstum des Kolon bezeichnet. Stenosen oder Verlängerungen des Darmes fehlen meist, doch können nach *Treves* Strikturen oder Flexura sigmoidea vorhanden sein. Das Kolon kann eine enorme Größe erreichen. Die Darmwand kann hypertrophisch sein, ohne daß Veränderungen in der Mukosa vorhanden sind. Den bemerkenswertesten Fall hat *Formad* mitgeteilt. Ein 20jähriger Kranker, bekannt unter dem Namen „Ballonmann", hatte von Kindheit an einen aufgetriebenen Unterleib. Bei der Sektion fand man ein Kolon in der Größe des Kolons eines Rindes. Das Gewicht des Koloninhaltes betrug 23 *kg.* Bei Kindern sind die Symptome deutlich, Verstopfung, die sehr hartnäckig ist; der Verstopfung können Perioden von Diarrhoe folgen. In mehreren Fällen, die ich sah, erfolgte niemals ein spontaner Stuhlgang. Das Abdomen ist aufgetrieben, besonders in seinen unteren Teilen, weich, und man sieht deutliche Peristaltik. Die Behandlung ist rein chirurgisch. (Angeborene Hyperplasie der Flexur = *Hirschsprung*'sche Krankheit.)

3. Darmsand.

Der falsche Darmsand stammt aus der Nahrung. Der echte aus dem Körper selbst stammende Darmsand besteht aus griesigen, grauen oder farblosen, manchmal dunklen Partikelchen. Er besteht größtenteils aus Kalksalzen. Bei Enteritis membranacea kann er durch Monate in Intervallen abgehen. Einen typischen Fall von Darmsand beschreibt *Garrod.*

4. Erkrankungen des Mesenteriums.

1. Hämorrhagie *(Hämatom).* Die Fälle, wo die Blutung auf das Mesenterium beschränkt ist, sind selten; häufig besteht gleichzeitig hämorrhagische Infiltration des Pankreas und retroperitoneale Hämorrhagie. Man findet sie bei Ruptur von Aneurysmen, bei Infektionskrankheiten wie Variola und endlich auch spontan. Bei einem Kranken bestanden durch mehrere Tage unklare Symptome von seiten des Unterleibes, großer Schmerz und Prostration. Bei der Sektion fand ich den größten Teil des Mesenteriums und der retroperitonealen Gewebe mit großen Mengen geronnenen Blutes infiltriert. Die Blutgefäße des Abdomens waren normal. *Owen* hat einen plötzlichen Todesfall infolge einer Blutung in das Mesocolon transversum mitgeteilt.

2. Erkrankungen der Gefäße: *a) Aneurysmen* (siehe *Gefäße*). *b) Embolie* und *Thrombose. Infarkt.* Bei Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße kommt es zur Infarzierung des betreffenden Gefäßgebietes, wodurch Gangrän, Perforation und Peri-

tonitis entstehen kann. Der Verschluß kleiner Gefäße verläuft wahrscheinlich symptomlos, da sich die Zirkulation rasch wieder herstellt. Endokarditis, Arteriosklerose und Aortenaneurysmen sind die wichtigsten ätiologischen Faktoren. Infektiösen Prozessen im Darm, besonders in der Gegend des Appendix, oder kachektischen Zuständen kann primäre Venenthrombose folgen. Sekundäre Thrombose trifft man bei Lebercirrhose, Syphilis, Pylephlebitis oder als Folge der venösen Stase nach arterieller Embolie.

Man kann zwei Gruppen, akute und chronische, unterscheiden. Bei der ersten ist der Beginn plötzlich; Koliken, Nausea, Erbrechen und blutige Stühle treten auf, das Bild erinnert an akuten Darmverschluß. Das Abdomen wird aufgetrieben und im Kollaps tritt in wenigen Tagen der Tod ein. Bei der zweiten Gruppe ist der Beginn langsam und Symptome, die auf das Abdomen weisen, können ganz fehlen. Die Diagnose ist äußerst schwierig. *Lohr* teilt einen Fall aus der *v. Jaksch*schen Klinik mit, wo intra vitam die Diagnose gestellt worden war. *Elliot* führte eine ausgedehnte Darmresektion aus.

Dilatation und Sklerose der Mesenterialvenen kommt bei der Lebercirrhose vor. Bei lange dauernder Pfortaderstenose kann es zu ausgedehnter, sackähnlicher Dilatation mit Verkalkung der Intima kommen. Ich habe einen derartigen Fall beschrieben. Vereiterung der Mesenterialvenen ist nicht selten, meist kommt sie bei Pylephlebitis vor. Das Mesenterium ist geschwollen und einem mit Eiter gefüllten Sacke ähnlich. Bei sorgfältiger Untersuchung sieht man, daß der Eiter sich wirklich in den hochgradig dilatierten Venen befindet. Zwei von den drei Fällen, die ich gesehen habe, waren mit perityphlitischen Abszessen in Verbindung.

3. Erkrankungen der Lymphgefäße. Varizen, zystische Chylangiome kommen in der Mukosa und Submukosa des Dünndarmes und gelegentlich des Magens vor. Manches Mal sieht man Chylusextravasate im Gewebe des Mesenteriums. Auch chylöse Zysten werden gefunden. Ich sah eine von Eigröße an der Wurzel des Mesenteriums. *Bramann* beschreibt eine derartige kindskopfgroße Zyste, die operativ entfernt wurde. In der Literatur ist ein Fall von Mißbildung des Ductus thoracicus bekannt, wo der Chylus sich in die Bauchhöhle entleerte und mehrmals ein chylöser Aszites durch Punktion entfernt wurde. Ein Mädchen hatte von ihrem 3.—13. Jahre ein aufgetriebenes Abdomen. Bei der Laparotomie fand sich eine Reihe von Zysten, die eine klare Flüssigkeit enthielten. Wahrscheinlich handelte es sich um dilatierte Lymphgefäße.

4. Zysten des Mesenteriums. Dermoidzysten, Echinococcenszysten, Zysten mit serösem, blutigem oder chylösem Inhalt kommen vor. Man trifft sie in jedem Teile des Mesenteriums und in jeder Größe an. Meist sind sie an benachbarte Organe adhärent. Die Symptome sind die eines wachsenden Abdominaltumors. In manchen Fällen bestehen Koliken und Obstipation. Trotz der zunehmenden Vergrößerung des Abdomens ist das Allgemeinbefinden nur wenig gestört. Sie können bis 20 Jahre bestehen. Die Diagnose ist meist kaum möglich. *Augagneur* führt als diagnostisch wichtig an: Die große Beweglichkeit, die Lage in der Mittellinie und eine meteoristische Zone vor dem Tumor. Am häufigsten sind Verwechslungen mit Ovarialtumoren. Die Therapie ist natürlich rein chirurgisch.

II. Erkrankungen der Leber.

I. Gelbsucht; Ikterus.

Unter Ikterus versteht man die Gelbfärbung von Haut, Schleimhäuten und Körperflüssigkeiten durch Gallenfarbstoff.

Ikterus wie Albuminurie ist nur ein Symptom, keine Krankheit, er kommt unter den verschiedensten Umständen zur Entwicklung.

1. Ikterus infolge Behinderung des Gallenabflusses.

Die folgende Einteilung der Ursachen dieser Art von Ikterus stammt von *Murchison*. 1. Fremdkörper in den Gallengängen, wie Gallensteine oder Parasiten. 2. Entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Einmündung des Gallenganges. 3. Strikturen oder Obliteration des Gallenganges. 4. Tumoren des Gallenganges. 5. Druck von außen, z. B. Tumoren der Leber, des Magens, des Pankreas, der Niere oder des Netzes, vergrößerte Drüsen, seltener Aneurysmen, Anhäufung von Fäzes und der schwangere Uterus.

Symptome. Beim katarrhalischen Ikterus kann die Hautfarbe vom zitronengelben bis zum olivengrünen oder bronzeartigen Farbenton schwanken. Mitunter ist die Hautfarbe grünlichschwarz — Melasikterus. Alle Organe und Gewebe mit Ausnahme des Zentralnervensystems sind ebenfalls gelblich verfärbt. Bei mehr chronischem Ikterus ist oft lästiger Pruritus vorhanden. Er kann dem Auftreten von Ikterus vorangehen, meist ist er nur bei länger dauerndem Ikterus deutlich ausgesprochen. Die Haut schwitzt oft stark, seltsamerweise oft nur die Haut des Abdomens und der Handflächen. Lichen, Urtikaria, Abszesse, Xanthelasma und Vitiligo können auftreten. In sehr chronischen Fällen entwickeln sich Teleangiektasien auf der Haut, gelegentlich auch auf der Zungen- und Lippenschleimhaut. Auch die *Sekrete* des Körpers sind gelb gefärbt. Der Schweiß färbt die Wäsche; Tränen, Speichel und Milch sind selten gefärbt. Der Auswurf ist meist nur dann gefärbt, wenn Entzündung, wie z. B. Pneumonie, besteht. Der Harn kann schon Gallenfarbstoff enthalten, ehe noch deutlicher Haut- oder Schleimhautikterus vorhanden ist. Die Farbe des Harns ist leicht grüngelb bis tief dunkelgrün.

Gelangt keine Galle in den Darm, so fehlt die gewöhnliche Stuhlfarbe, die Entleerungen sind schiefergrau, fettig und von stark fötidem Geruch. Die schiefergraue Farbe des acholischen Stuhles beruht zum Teil auf der Gegenwart von unverdautem Fett. Der Fettgehalt der Stühle kann statt 7—10% 55—78% betragen *(Müller)*. Entweder besteht Verstopfung oder infolge der abnormen Zersetzungsvorgänge im Darm Diarrhoe.

Der Puls ist verlangsamt. Die Pulsfrequenz kann bis zu 20 Schlägen in der Minute absinken. Diese Bradykardie, die an sich bedeutungslos ist, hat man auf die im Blute kreisenden Gallensäuren zurückgeführt. Die Respirationsfrequenz kann bis auf 7 Atemzüge in der Minute absinken. Xanthopsie oder Gelbsehen kann auftreten. Von ernster Bedeutung ist die Neigung zu Blutungen, die bei chronischem Ikterus vorkommt. Die Blutgerinnung ist verlangsamt, in manchen Fällen bis zu 11—12 Minuten. Daher sind auch Operationen an Ikterischen gefährlich.

Purpura, große Blutextravasate im subkutanen Gewebe, seltener Schleimhautblutungen, kommen bei länger dauerndem Ikterus vor. Reizbarkeit, Depressionszustände, selbst Melancholie kann bestehen. Bei jedem länger dauernden Ikterus können schwere nervöse Symptome auftreten und rasch zum Tode führen, so Koma (Coma cholaemicum), akutes Delirium und Krämpfe. Der Puls wird frequent, leichtes Fieber tritt auf, die Zunge ist trocken und es entwickelt sich ein typhoides Stadium, welches jeden Ikterus beenden kann. Die wahre Natur dieses als Cholämie oder als Cholesterämie bezeichneten Bildes ist noch nicht sicher bekannt. In manchen Fällen sind die Symptome urämischer Natur. Bei jedem schweren Ikterus besteht Albuminurie und Zylindrurie, die beide eine gute Prognose geben, das heißt sie verschwinden mit dem Ikterus.

2. Toxämischer Ikterus.

Der Ausdruck hämatogener Ikterus wurde früher, im Gegensatz zum hepatogenen Ikterus, wo deutliche, den Gallenabfluß behindernde Veränderungen in den Gallenwegen vorhanden sind, gebraucht. In Wirklichkeit gehört auch der toxische Ikterus hierher, wie es überhaupt fraglich ist, ob es Ikterusfälle ohne Abflußbehinderung gibt. Die Art der Entstehung von

Gelbsucht bei solchen Fällen ist von *Stadelmann* und *Afanassiew* experimentell festgestellt worden. Die Behinderung des Abflusses beruht einerseits auf der großen Zähigkeit der Galle und einer leichten Angiokolitis andrerseits. Die Sache verhält sich folgendermaßen: Zerstörung roter Blutzellen durch Hämolyse; Freiwerden von Hämoglobin, daher vermehrte Bildung und Ausscheidung von Gallenpigment (Polychromie); vermehrte Zähigkeit der Galle. Zusammen mit dem niederen Druck, unter welchem die Gallenausscheidung vor sich geht, kommt es zur temporären Behinderung des Abflusses, zur Resorption von Galle und zum Ikterus.

Afanassiew hat daher den Namen „hämatohepatogenen" Ikterus vorgeschlagen, um anzuzeigen, daß Blut und Leber bei der Entstehung des alten hämatogenen Ikterus beteiligt sind.

Hunter unterscheidet folgende Formen:

1. Ikterus, erzeugt durch Gifte, z. B. Toluylendiamin, Phosphor, Arsen, Schlangengift.

2. Ikterus bei Infektionskrankheiten, z. B. Gelbes Fieber, Malaria, Pyämie, Rekurrens, Exanthematikus, Skarlatina.

3. Ikterus bei Infektionskrankheiten dunkler Ätiologie, z. B. bei der *Weil*schen Krankheit, ferner bei der akuten, gelben Leberatrophie.

Die Symptome des toxischen Ikterus sind lange nicht so ausgesprochen wie beim rein hepatogenen Ikterus. Der Stuhl ist nicht acholisch, oft ist sogar der Stuhl auffallend dunkel gefärbt; die Haut zeigt in vielen Fällen nur einen leicht gelblichen Farbenton.

3. Hereditärer Ikterus.

Er ist seit langem bekannt. Wir müssen mehrere Formen unterscheiden. Erstens den Icterus neonatorum. Einen bemerkenswerten Fall hat *Glaister* beschrieben. Sechs Kinder einer Mutter starben kurz nach der Geburt an Ikterus, in einem Falle fand sich eine Stenose des Gallenganges. Noch bemerkenswerter ist es, daß die Mutter dieser Frau zwölf Kinder hatte, die alle nach der Geburt ikterisch waren, doch verschwand die Gelbsucht nach und nach. Ein Bruder dieser Frau hatte Kinder, die auch bei der Geburt ikterisch waren. *Glaister* erwähnt, daß die 15 Kinder von *Morgagni* alle Icterus neonatorum zeigten. In eine zweite Gruppe gehören jene Fälle, wo mehrere Mitglieder einer Familie von der frühesten Kindheit an ohne andere Symptome einen leichten Grad von Ikerus zeigen. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Kürzlich hat *Pick* drei Fälle in einer Familie mitgeteilt.

II. Icterus neonatorum.

Neugeborene erkranken nicht selten an Ikterus; mitunter führt der Ikterus rasch zum Tode. Man kann eine leichte und eine schwere Form unterscheiden.

Der leichte oder physiologische Ikterus der Neugeborenen ist in Findelhäusern eine häufige Affektion und auch in privater Klientel nicht selten. *Holt* beobachtete ihn unter 900 Fällen 300mal. Er tritt frühzeitig, gewöhnlich am ersten oder zweiten Lebenstage auf und ist von mäßiger Intensität. Der Harn kann Gallenfarbstoff enthalten, die Stühle können farblos sein. Die Ernährung des Kindes leidet gewöhnlich nicht und meistens verschwindet der Ikterus innerhalb von zwei Wochen wieder. Die Prognose ist günstig. Die Ursache dieses Ikterus ist durchaus nicht klar. Manche nehmen eine Stase in den kleineren Gallengängen an, welche durch die ausgedehnten Pfortaderwurzeln zustande kommen soll. Andere wieder wollen ihn auf ein Zugrundegehen von roten Blutzellen in den ersten Lebenstagen zurückführen.

Die schwere Form des Ikterus beim Neugeborenen kann beruhen:

a) Auf einem Defekt des Gallenganges, *b)* auf kongenitaler Lues, *c)* auf einer Sepsis, die mit einer Phlebitis der Nabelvene einhergeht.

Merkwürdigerweise kann beim Neugeborenen im Gegensatz zum Erwachsenen Gehirn und Rückenmark ikterisch gefärbt sein *(Schmorl)*.

III. Akute, gelbe Leberatrophie.

Ikterus mit schweren nervösen Symptomen, anatomisch charakterisiert durch ausgebreitete Nekrose der Leberzellen und Volumsverkleinerung des Organs.

Ätiologie. Die Krankheit ist selten. Die erste authentische Beschreibung eines Falles stammt von *Ballonius,* der 1616 starb. *Bright* beschrieb die Krankheit im Jahre 1836 und gab eine gute Übersicht über die Veränderungen der Leber. Unter 18.000 Kranken meiner Klinik waren nur 2 Fälle. Auch *Hunter* konnte in den Jahren 1880 bis inklusive 1894 nur 50 Fälle sammeln. Im ganzen sind ungefähr 250 Fälle in der Literatur bekannt. Andrerseits kann ein Arzt wieder zufällig in kurzer Zeit mehrere Fälle sehen, wie *Reiss*, der in Berlin in drei Monaten fünf Fälle sah. Frauen erkranken häufiger als Männer. Unter den 100 Fällen, die *Legg* zusammenstellte, waren 69 Frauen; unter den 143 Fällen *Thierfelder's* 88 Frauen. Ein auffallender Zusammenhang besteht zwischen akuter gelber Leberatrophie und Schwangerschaft; so bestand bei den 69 Frauen der *Legg*'schen Statistik bei 25 Schwangerschaft, bei 33 der *Thierfelder*'schen Zusammenstellung. Diese Tatsache erklärt wahrscheinlich, warum Frauen häufiger erkranken. Am häufigsten ist die Krankheit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, doch hat man sie schon am 4. Lebenstage auftreten sehen. *Rolleston* hat 22 Fälle im ersten Lebensdezennium zusammengestellt. Die Krankheit trat nach Schreck und starken Gemütsbewegungen auf. Bei hypertrophischer Lebercirrhose können sich die Symptome eines hochgradigen Ikterus entwickeln, Leucinurie, Tyrosinurie und Krämpfe können sich einstellen. Auch die Phosphorvergiftung kann ungemein an akute gelbe Leberatrophie erinnern. Gelegentlich tritt im Verlaufe der Syphilis akute gelbe Leberatrophie auf. Dies kommt wieder bei Frauen öfters vor. Auch nach einem kalten Trunke sah man die Krankheit beginnen. Verschiedene Mikroorganismen, besonders das Bacterium coli, hat man in der Leber nachgewiesen, doch besteht kein ätiologischer Zusammenhang dieser Befunde mit der Krankheit.

Pathologische Anatomie. Die Leber ist stark verkleinert und sieht schlaff und verschmälert aus. Ihr Gewicht kann oft nur die Hälfte und selbst ein Drittel des Normalen betragen. Die Farbe des Organs ist grünlichgelb. Am Durchschnitt ist die Farbe gelblichbraun, gelblichrot oder gesprenkelt und die normale Leberzeichnung ist verwischt. Die gelben und die dunkelroten Partien entsprechen verschiedenen Stadien desselben Prozesses, die gelben sind frühere, die dunkelroten ältere Degenerationsherde. Mikroskopisch findet man die Leberzellen in allen Stadien der Nekrose, an manchen Stellen findet man ein fettiges, granuliertes *débris* mit Pigmentkörper und Leucin- und Tyrosinkrystallen. Zwischen den Leberzellen treten Blutungen auf. Die kleineren Gallengänge zeigen eine Cholangitis. *Marchand, MacCallum* u. a. haben an mehr chronisch verlaufenden Fällen regenerative Veränderungen beschrieben. Sie treten in zweierlei Weise auf:

1. Hyperplasie der Leberzellen. Man sieht Teilungsfiguren und die Regeneration der Leberzellen führt zum Auftreten von Knötchen in der Leber, die die Oberfläche der umliegenden Teile überragen.

2. Durch Hyperplasie der interlobulären Gallengänge, wodurch es zur Produktion von Zellen kommt, die an Leberzellen erinnern.

Die Gallengänge und die Gallenblase sind leer. *Hunter* meint, daß es sich um einen toxischen Katarrh der feineren Gallengänge handelt, ähnlich wie bei Vergiftungen mit Phosphor und Toluylendiamin. Die übrigen Organe sind tief ikterisch und mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. Die Nieren zeigen mitunter ausgesprochene, körnige Degeneration des Epithels. Im Herzen findet man fettige Degeneration. Die Milz ist meist vergrößert.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit einem Magendarmkatarrh, Ikterus tritt auf, den man als einen katarrhalischen ansieht. Dieses initiale Stadium dauert einige Tage bis zu drei Wochen. Jetzt beginnen schwerere

Erscheinungen; Kopfschmerz, Delirien, Muskelzittern und manchmal Krämpfe. Erbrechen, auch Blutbrechen ist sehr häufig. Haut- und Schleimhautblutungen treten auf; besteht Schwangerschaft, so tritt Abortus ein. Mit dem Erscheinen der nervösen Symptome nimmt der Ikterus gewöhnlich zu. Der Kranke wird somnolent, endlich komatös. Die Körpertemperatur schwankt, meist verläuft die Krankheit afebril, manchmal kommt es vor dem Tode zu Temperatursteigerungen. In anderen Fällen wieder besteht deutliches Fieber. Der Puls ist beschleunigt, die Zunge trocken und belegt und es besteht ein typhoides Krankheitsbild. Die Leberdämpfung kann vollständig verschwinden. Dies beruht darauf, daß das schlaffe Organ von der Darmwand absinkt und Darmschlingen seine Stelle einnehmen. Der Harn ist ikterisch und enthält oft Zylinder. Häufig besteht Albuminurie und gelegentlich Albumosurie. Die Harnstoffausscheidung ist deutlich vermindert. Dagegen ist die Ammoniakausscheidung von 2 bis 5% normal bis 15% vermehrt *(Herter)*. Die Verminderung der Harnstoffausscheidung beruht wahrscheinlich darauf, daß die Leberzellen nicht mehr imstande sind, aus Ammoniak Harnstoff zu bilden, zum Teil wohl auch darauf, daß organische Säuren Ammoniak binden und so die Harnstoffbildung aus dem basischen Ammoniak verhindern. Leucin und Tyrosin sind nicht immer vorhanden. Leucin erscheint in der Form runder Scheiben, das Tyrosin in nadelförmigen Krystallen, die büschel- oder gruppenförmig angeordnet sind. Tyrosin sieht man manchmal im Harnsediment, es ist aber gut, zuerst einige Tropfen Harn auf dem Deckglase zu verdampfen. Man nimmt heute an, daß Leucin und Tyrosin als ein Zufallsprodukt aus den Leberzellen stammen. Die Stühle sind meist acholisch. Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum Tode. Nur in wenigen Fällen trat Genesung ein. *Legg* publizierte 1897 28 Fälle von angeblichen Heilungen. In manchen der geheilten Fälle mag wohl eine Phosphorvergiftung vorgelegen sein.

Diagnose. Ikterus, Erbrechen, Verkleinerung der Leberdämpfung, die Gegenwart von Leucin und Tyrosin im Harn sind Symptome, die Verwechslungen ausschließen. Leucin und Tyrosin können übrigens auch bei afebrilem Ikterus mit leichter Lebervergrößerung vorhanden sein.

Man darf nicht vergessen, daß jeder schwere Ikterus von starken Hirnerscheinungen begleitet sein kann. In manchen Fällen von hypertrophischer Lebercirrhose kann ein ähnliches Krankheitsbild auftreten, aber die Lebervergrößerung, das häufige Vorkommen von Fieber, das Fehlen von Leucin und Tyrosin sichern vor Verwechslungen. Die Phosphorvergiftung kann sich mitunter in nichts von akuter gelber Leberatrophie unterscheiden als durch die Ätiologie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß viele Fälle von akuter gelber Leberatrophie, die in der Literatur gehen, Fälle von Phosphorvergiftungen waren.

Behandlung. Wir kennen kein Medikament, welches auf den Verlauf der Krankheit von Einfluß wäre. Vom theoretischen Standpunkte aus versuche man die Toxine zu entfernen, ehe sie ihre schädigende Wirkung ausüben können, so durch Abführmittel, subkutane und intravenöse Kochsalzinfusionen. Gegen das quälende Erbrechen wird man Sedativa verordnen.

IV. Erkrankungen der Blutgefäße der Leber.

1. Anämie. Auf dem Seziertisch, wo die Leber wie bei fettiger oder amyloider Degeneration blaß aussieht, können die Blutgefäße; die während des Lebens wahrscheinlich

gefüllt waren, leicht injiziert werden. Klinische Symptome einer Leberanämie kennen wir nicht.

2. Hyperämie. Sie tritt in zwei Formen auf: *a) Akute Hyperämie.* Nach jeder Mahlzeit kommt es infolge der Resorption durch die Pfortader zu einer vorübergehenden Hyperämie des Organs, die natürlich rein physiologisch ist; es ist aber ganz gut möglich, daß bei Personen, die fortwährend zu viel essen und zu viel trinken, diese aktive Hyperämie zu Funktionsstörungen und bei zu reichlichem Alkoholgenuß auch zu organischen Veränderungen führt. Bei akuten Infektionskrankheiten kann eine akute Hyperämie vorhanden sein. Die Symptome einer akuten Hyperämie der Leber sind undeutlich. Vielleicht beruht das Gefühl der Schwere und des Unbehagens im rechten Hypochondrium bei Leuten, die zu viel essen und trinken und bei Dyspeptikern darauf. Wahrscheinlich zeigt das Lebervolumen tägliche Schwankungen. Bei der Lebercirrhose mit Vergrößerung der Leber kommt es nach einer reichlichen Blutung zu einer rapiden Volumsverkleinerung des Organs; dies zeigt, eine wie wichtige Rolle die Hyperämie bei organischen Leberveränderungen spielt. Ausbleiben der Menses- oder einer Hämorrhoidalblutung können von einer Leberhyperämie gefolgt sein. *Smith* hat einen Fall von periodischer Lebervergrößerung beschrieben.

b) Passive Hyperämie. Sie ist viel häufiger und entsteht durch Druckzunahme in den ausführenden Gefäßen oder in den sublobulären Pfortaderzweigen. Jeder Zustand, der eine venöse Stase im rechten Herzen veranlaßt, beeinflußt sofort diese Venen. Bei Klappenfehlern, beim Lungenemphysem, bei der Cirrhose der Lunge, bei Mediastinaltumoren tritt mechanische Hyperämie auf und führt schließlich zu ausgesprochenen Veränderungen. Die Leber ist vergrößert, derber und von tiefroter Farbe, die Lebergefäße sind mit Blut überfüllt, besonders die Zentralvene jedes Läppchens und die anschließenden Kapillaren. Am Durchschnitt zeigt das Organ ein eigentümlich gesprenkeltes Aussehen. Die Ausdehnung der Zentralkapillaren erreicht schließlich einen solchen Grad, daß es zur Atrophie der dazwischen liegenden Leberzellen kommt. Es kommt zur Ablagerung von braunem Pigment und zur Bindegewebsvermehrung. Bei der zyanotischen Induration der Leber, auch Herzfehlerleber genannt, ist das Organ anfangs vergrößert, später kann es kleiner werden. Die Symptome sind von denen der begleitenden Erkrankung nicht immer zu trennen. Meist besteht ein Magendarmkatarrh, auch Hämatemesis kann auftreten. Durch den Pfortaderverschluß kommt es zu Ascites, der der Entwicklung allgemeiner Wassersucht vorhergehen kann. Oft besteht leichter Ikterus, die Stühle können acholisch sein und der Harn Gallenfarbstoff enthalten. Bei der Untersuchung findet man die Leber vergrößert. Sie kann den Rippenbogen um Handbreite überragen und druckempfindlich sein. Nicht selten kann man eine Pulsation der Leber beobachten.

Behandlung. Am wichtigsten ist die Wiederherstellung der gestörten Zirkulation und die Entlastung der überfüllten Pfortadergefäße. In Fällen von intensiver Hyperämie kann aus der Leber direkt Blut aspiriert werden, wie *Harley* empfohlen hat. Diese Hepatophlebotomie ist oft von günstiger Wirkung.

3. Erkrankung der Pfortadernerven. *a)* Thrombose; *Pylephlebitis adhaesiva.* Pfortaderthrombose trifft man bei Cirrhose, der Lebersyphilis, bei Karzinomen, die in die Pfortader vordringen, bei proliferativer Peritonitis, welche das Netz befällt, bei Perforation der Pfortader durch Gallensteine und gelegentlich bei Sklerose der Pfortader oder ihrer Zweige *(Borrmann).* In seltenen Fällen kommt es zur vollständigen Entwicklung eines Kollateralkreislaufes; der Thrombus wandelt sich wie gewöhnlich um und schließlich bleibt von der Vene nur ein fibröser Strang übrig *(Pylephlebitis adhaesiva).* Ich obduzierte einen Fall dieser Art; an Stelle der Pfortader fand sich ein dünner fibröser Strang, der seit Jahren ausgebildete Kollateralkreislauf reichte schließlich nicht mehr aus; Aszites und Hämatemesis traten auf, die rasch zum Tode führten. Die Diagnose einer Pfortaderthrombose kann selten gestellt werden. Dafür spricht plötzliche Hyperämie aller Pfortaderäste, Magen- und Darmblutungen, Aszites und Milzschwellung.

Infarkte der Leber (anämische oder hämorrhagische) sind nicht häufig. Die suppurative Pylephlebitis wird beim Leberabszeß besprochen werden.

4. Erkrankungen der Venae hepaticae sind äußerst selten. Bei Dilatation des rechten Ventrikels aus irgend einer Ursache kommt Dila-

tation dieser Venen vor. Gelegentlich gelangen Emboli aus dem rechten Herzohr in die Lebervenen. Ein seltenes und ungewöhnliches Ereignis ist Stenose der Lebervenen, die ich einmal bei einem Falle von fibroider Obliteration der Vena cava inferior fand; die Leber war stark vergrößert und induriert.

5. Arteria hepatica. Bei Lebercirrhose findet man eine Vergrößerung dieses Gefäßes. Sie kann der Sitz ausgebreiteter Sklerose sein. Aneurysmen der Arteria hepatica sind selten.

V. Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase.

I. Akuter Katarrh der Gallengänge, katarrhalischer Ikterus.

Definition. Ikterus, beruhend auf einer Schwellung und Verschluß des Endstückes des gemeinsamen Ausführungsganges.

Ätiologie. Allgemeine katarrhalische Entzündung der Gallengänge findet sich meist bei Gallensteinen. Der Katarrh, den wir hier besprechen, beruht wahrscheinlich immer auf einem Übergreifen eines Magendarmkatarrhs auf den Gallengang. Der Katarrh ist in der Pars intestinalis des Ganges am stärksten. Die Schleimhaut ist geschwollen, das *Vater*sche Divertikel ist von zähem Schleim erfüllt, dadurch kommt es zum Verschluß der engen Mündung und zur Gallenstauung. Wie weit sich der Katarrh in den Gallenwegen ausbreitet und ob er wirklich den Gallengang entlang nach oben fortschreitet, ist nicht bekannt. Es ist natürlich möglich, einen Katarrh in den feineren Gallengängen der Leber anzunehmen, was manche französische Autoren für das Primäre halten, doch erscheint dies weniger wahrscheinlich. Bei einem Falle, den ich untersuchen konnte, war die Mündung des Gallenganges mit Schleim erfüllt, die Gallengänge waren leicht ausgedehnt und enthielten gallig gefärbten Schleim. Veränderungen in der Schleimhaut der Gallengänge waren nicht wahrzunehmen. Katarrhalischer oder einfacher Ikterus kann aus folgenden Ursachen entstehen:

1. Duodenalkatarrh, auf irgend eine Weise, meist durch eine Verdauungsstörung entstanden. Man trifft ihn bei jungen Individuen am häufigsten, er kann aber in jedem Lebensalter auftreten. Nicht nur Diätfehler, sondern auch Erkältungen, Malaria, Pfortaderstenose, Herzfehler und Nephritis können die Ursachen sein. 2. Gemütsbewegungen können von Ikterus gefolgt sein. Fälle dieser Art sind selten und die anatomischen Veränderungen sind unbekannt. 3. Einfacher oder katarrhalischer Ikterus kann in epidemischer Form auftreten. 4. Bei akuten Infektionskrankheiten, wie bei Pneumonie und Typhus, sieht man mitunter katarrhalischen Ikterus. Die Natur des akuten katarrhalischen Ikterus ist unbekannt. Vielleicht handelt es sich um eine akute Infektion. Dafür spricht das epidemische Auftreten und das Vorhandensein von Fieber. Die Milz ist nicht oft vergrößert. Unter 23 Fällen war sie nur viermal tastbar.

Symptome. Schmerz und Unbehagen können fehlen und der Ikterus wird zufällig von dem Kranken oder von seiner Umgebung bemerkt. Oder es besteht Dyspepsie, weiter unangenehme Sensationen in der Lebergegend oder Rücken und Gliederschmerzen. Bei der epidemischen Form ist der Beginn schwerer mit Kopfschmerz, Schüttelfrost und Erbrechen. Fieber ist selten vorhanden, obgleich die Temperatur 38° C erreichen kann. Der Stuhl ist acholisch, der Harn enthält Gallenfarbstoff. Die Haut ist hellgelb; die grünliche, bronzene Farbe sieht man bei einfachem Ikterus niemals. Bei einem Fall von katarrhalischem Ikterus sah ich Angiome im Gesicht auftreten, die in einigen Monaten wieder verschwanden. Die Pulsfrequenz ist normal oder auffallend verlangsamt. Auch die Respirationsfrequenz kann bis zu 8 Atemzügen in der Minute sinken. Schlaflosigkeit kann vorhanden sein. Die Leber ist meist leicht vergrößert und unter dem Rippenbogen tastbar. Gelegentlich ist die Vergrößerung noch deutlicher. Die Gallenblase ist meist nicht zu tasten. Die Milz kann vergrößert sein. Die Dauer der Krankheit ist gewöhnlich 4—8 Wochen. In leichten Fällen verschwindet der Ikterus in 2 Wochen. Er kann aber auch 2 Monate und länger an-

halten. Die Beschaffenheit der Stühle zeigt zuerst die Entfernung des Hindernisses an.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Der Beginn bei einem jungen, sonst gesunden Individuum, der mäßige Grad des Ikterus, die fehlende Abmagerung machen die Sache klar. 2 oder 3 Monate lange Dauer führen zu dem Verdachte, daß doch etwas Ernsteres vorliegt. Das Fehlen von Schmerz, der negative physikalische Befund, der gute Ernährungszustand sprechen für einfachen Ikterus. In manchen Fällen kann nur die Zeit die Diagnose entscheiden.

Behandlung. Gewöhnlich ist Bettruhe unnötig. Besteht Magenkatarrh, so soll dieser behandelt werden. Man reiche eine Dose Kalomel und halte den Leib durch salinische Abführmittel offen. Drastische Abführmittel sind schädlich. Wismut und doppeltkohlensaures Natrium kann gegeben werden. Gut ist der Gebrauch von Mineralwässern, wie Karlsbader Mühlbrunnen oder Vichy. Darmspülungen mit kaltem Wasser können versucht werden, da Kälte die Peristaltik der Gallenblase und Gallengänge anregen soll.

II. Chronische, katarrhalische Angiocholitis. Sie kann sich möglicherweise an einen akuten Katarrh anschließen. Ich habe allerdings keinen Fall gesehen, wo ein chronischer Ikterus auf einen akuten Katarrh zurückgeführt werden konnte. Ein Verschluß der Gallenwege, sei es durch Steine, durch Neoplasmen, Strikturen oder durch Druck von außen, ist immer von einem chronischen Katarrh begleitet. Man kann zwei Gruppen unterscheiden:

1. *Kompletter Verschluß des gemeinsamen Ausführungsganges.* Die Gallengänge sind stark erweitert, so daß der Ausführungsgang Daumengröße und darüber erreichen kann, ebenso ist gewöhnlich auch die Gallenblase und die Gallengänge in der Leber dilatiert. In den Gallengängen und in der Gallenblase ist klarer, farbloser Schleim. Die Schleimhaut kann überall glatt sein. Der Schleim ist gewöhnlich steril. Die Kranken leiden an chronischem Ikterus meist ohne Fieber.

2. *Inkompletter Verschluß des Ausführungsganges.* Er wird entweder durch Druck von außen oder durch Gallensteine im Ausführungsgang oder im *Vater*schen Divertikel hervorgerufen. Die Gallenwege sind nicht so sehr dilatiert und ihr Inhalt besteht aus gallig gefärbtem trüben Schleim. Die Gallenblase ist selten stark ausgedehnt. In der Mehrzahl aller Fälle enthält sie Steine. Die Symptome dieses Typus von katarrhalischer Angiocholitis sind manches Mal sehr deutlich. Meist besteht ein intermittierendes Fieber, das sog. hepatische Fieber, Schüttelfröste und Schweiße. Über die Bakteriologie derartiger Fälle sind noch weitere Untersuchungen nötig. Die Fieberanfälle beruhen wahrscheinlich auf einer Infektion. Ich kann aber nicht genug betonen, daß wiederkehrende Attacken von intermittierendem Fieber noch nicht notwendigerweise eine eitrige Angiocholitis bedeuten. Wir werden bei Besprechung der Gallensteine wieder darauf zurückkommen.

III. Suppurative und ulzerative Angiocholitis. Es besteht eine diffuse eitrige Angiocholitis, die die größeren und kleineren Gallengänge befällt. In den meisten Fällen besteht auch eine eitrige Entzündung der Gallenblase.

Ätiologie. Sie ist die ernsteste Folge von Gallensteinen. Gelegentlich ist eine akute infektiöse Cholezystitis von einer diffusen eitrigen Angiocholitis gefolgt. Dies ist selten, da bei einer akuten Cholezystitis glücklicherweise der Ductus cysticus meistens verschlossen ist. Karzinom des Ausführungsganges, Fremdkörper, wie Spulwürmer, Fischgräten, sind gelegent-

liche Ursachen. Eine eitrige Pylephlebitis kann auf die Gallenwege übergreifen. In seltenen Fällen tritt bei akuten Infektionskrankheiten, wie bei Pneumonie und Influenza, eitrige Cholangitis auf.

Der Ductus choledochus kann bis Zeigefingergröße erweitert sein, seine Wand ist verdickt und mit dem Magen, Kolon oder Duodenum können abnorme Kommunikationen, Fisteln bestehen. Der Ductus hepaticus und seine Zweige in der Leber sind dilatiert und enthalten mit Eiter gemengte Galle. Auf Durchschnitten der Leber sieht man kleine Abszesse, die den erweiterten vereiterten Gallengängen entsprechen. Die Gallenblase ist meist ausgedehnt, mit Eiter erfüllt und an benachbarte Organe adhärent, oder es kommt zur Perforation.

Symptome. Sie sind meist schwer. Die Anamnese weist auf Gallensteine hin, septisches Fieber tritt auf, die Gallenblase ist vergrößert, es besteht Leukozytose. Ikterus verschiedener Stärke ist immer vorhanden. Der Schmerz kann sehr gering sein. Abmagerung und Kräfteverfall stellen sich ein. In einem Falle sah ich eine Parotitis auftreten, die ohne zu vereitern, wieder zurückging. Ulzeration, Strikturen, Perforation und Fisteln der Gallenwege werden im Kapitel Gallensteine besprochen werden.

IV. Akute infektiöse Cholezystitis.

Ätiologie. Akute Entzündung der Gallenblase beruht meist auf einer bakteriellen Infektion, mit oder ohne Gallensteine. Man kann drei Varietäten oder Grade unterscheiden: Katarrhalische, suppurative und phlegmonöse Cholezystitis. Die Prognose ist stets ernst, die Diagnose schwierig, die Behandlung meist nur rein chirurgisch. Die Fälle, wo Gallensteine vorhanden sind, sind natürlich schon lange bekannt, aber wir wissen jetzt auch, daß akute Infektion der Gallenblase ohne Gallensteine, die zur Vereiterung, Gangrän oder Perforation führt, durchaus nicht selten ist. Das Bacterium coli, der Typhusbacillus, Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken sind am häufigsten gefunden worden. Die Häufigkeit einer Infektion der Gallenblase bei Infektionskrankheiten, speziell beim Typhus, ist schon besprochen worden. Die Gallenblase ist ausgedehnt und ihre Wand verdickt. Sie kann am Kolon oder Netz adhärent sein. In anderen Fällen kam es zur Perforation, zur Bildung eines lokalen Abszesses oder zur allgemeinen Peritonitis. Der Gallenblaseninhalt ist meist dunkel, schleimig-eitrig, eitrig oder hämorrhagisch, bei phlegmonöser Entzündung oft stark übelriechend. Der Ductus cysticus ist oft, auch wenn kein Stein vorhanden ist, verschlossen *(Richardson)*. Man vergesse nicht, daß die Gallenblase sich hauptsächlich nach oben und innen, gegen das Foramen *Winslowi* zu ausdehnen kann.

Symptome. Schwere Schmerzanfälle in der Lebergegend sind gewöhnlich das erste Symptom. Der Schmerz kann auch in das Epigastrium oder in die Blinddarmgegend verlegt werden. Nausea, Erbrechen, Fieber, Erhöhung der Pulsfrequenz, Prostration, Auftreibung des Abdomens, Druckempfindlichkeit anfangs diffus, später auf die Gallenblasengegend lokalisiert folgen. Bei fehlenden Gallensteinen ist Ikterus nicht oft vorhanden. Die lokale Schmerzhaftigkeit kann sehr hochgradig sein, kann aber zu Täuschungen führen. Bei entzündlichen Adhäsionen mit dem Darme sind oft Darmerscheinungen, die dem Darmverschluß ähnlich sind, vorhanden. Manches Mal tastet man die vergrößerte Gallenblase. Ein Empyem der Gallenblase kann folgen.

Diagnose. Sie ist durchaus nicht leicht. Oft weiß man nicht, welcher Teil des Abdomens erkrankt ist. Bei unseren vier Fällen wurde zweimal Appendicitis diagnostiziert, in zwei Fällen von *Richardson* nahm man einen Darmverschluß an. Dies war auch die Diagnose in einem Falle von akuter, phlegmonöser Cholezystitis, den ich 1881 mitteilte. Oft gibt die Anamnese wertvolle Anhaltspunkte. Ist Typhus oder Pneumonie kurz vorhergegangen oder hatte der Kranke schon früher Anfälle von Cholezystitis durchgemacht, so wird die Entscheidung leichter sein. Klinisch verschiedene Cholezystitisformen zu unterscheiden, ist nicht möglich. Bei den eitrigen und phlegmonösen Formen sind die Symptome meist schwerer, Perforation tritt leichter auf, und wird nicht chirurgisch eingegriffen, so tritt der Tod ein.

Es gibt eine echte Cholezystitis, wahrscheinlich infektiöser Natur, wo der Kranke immer wiederkehrende Anfälle von Schmerz in der Gallenblasengegend hat. Es werden Gallensteine diagnostiziert, doch bei der Operation findet sich nur eine vergrößerte, mit Schleim und Galle erfüllte Blase, deren Schleimhaut vielleicht geschwollen und entzündet ist. In manchen dieser Fälle waren vielleicht Gallensteine vorhanden, aber vor der Operation abgegangen.

V. Karzinom der Gallenwege. Frauen erkranken häufiger (3:1 oder 4:1). Das primäre Karzinom des Gallenganges scheint aber bei beiden Geschlechtern in gleicher Häufigkeit vorzukommen. Die meisten Fälle betreffen das 4.—7. Dezennium. Der Zusammenhang zwischen Karzinom der Gallenblase und Gallensteinen ist seit langem bekannt. Die Natur dieses Zusammenhanges ist nicht ganz klar, meist macht man den chronischen Reizzustand verantwortlich. Andrerseits können erst durch das Karzinom Gallensteine entstehen. Histologisch zeigen die Karzinome der Gallenblase manche Verschiedenheiten. Der Fundus erkrankt gewöhnlich zuerst; bei den Gallengängen der Ductus choledochus. Ist die Gallenblase erkrankt, findet man einen diagonal sich nach unten und innen gegen den Nabel zu erstreckenden Tumor von verschiedener Größe und meist von harter Beschaffenheit.

Von anderen Symptomen sind Ikterus, Schmerz und Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend zu erwähnen. In einem meiner Fälle bestand schwere Anämie, doch fehlte der Ikterus vollständig. Wird die Leber ergriffen, so tritt das Bild des Leberkarzinoms auf. Primäres Karzinom der Gallengänge ist seltener, es bildet tastbare Tumoren. Gewöhnlich tritt frühzeitig intensiver Ikterus auf. Ruptur der dilatierten Gallenblase kann eintreten. Die Diagnose ist immer zweifelhaft, wenn nicht eine Probelaparotomie ausgeführt wird. Interessant ist das Karzinom, welches das Diverticulum Vateri befällt. *Rolleston* hat 16 Fälle gesammelt. Auch ich sah einen typischen derartigen Fall.

VI. Stenose und Verschluß der Gallengänge. Stenose und vollständiger Verschluß der Gallenwege kann nach Ulzeration auftreten, am häufigsten nach der Passage eines Gallensteines. In solchen Fällen ist der Sitz des Verschlusses gewöhnlich tief unten im Ductus choledochus. Die Fälle sind äußerst selten. Fremdkörper wie Fruchtkerne können in den Gallengang eindringen, gelegentlich kriechen Spulwürmer hinein. Distoma und Echinococcus sind beim Menschen selten die Ursache des Verschlusses. Häufiger ist Verschluß durch Druck von außen. Karzinom des Pankreaskopfes, seltener chronische, interstitielle Pankreatitis, kann das Endstück des Gallenganges komprimieren, selten ein Pyloruskarzinom. Eine sekundäre Erkrankung der Lymphdrüsen der Leber ist eine häufige Ursache des Verschlusses, die man in vielen Fällen von Karzinom des Magens und anderer Abdominalorgane findet. Seltene Ursachen sind Aneurysmen oder große Tumoren im Abdomen.

Symptome. Es besteht chronischer Ikterus. Die Leber ist anfangs vergrößert, später ist sie verkleinert und tief bronzefarben. Das sog. hepatische, intermittierende Fieber ist bei vollkommenem Gallengangverschluß selten, dagegen trifft man es bei chronischer Stenose durch Gallensteine häufig. Anhaltender Verschluß führt zum Tode. In der Mehrheit der Fälle sind die Ursachen des Verschlusses selbst nicht zu beseitigen. Die Leber, die nicht notwendigerweise vergrößert sein muß, zeigt cirrhotische Ver-

änderungen mäßigen Grades. Narbige Stenose kann jahrelang bestehen. Ein Kranker meiner Beobachtung litt durch fast drei Jahre an Ikterus infolge einer fibrösen Stenose des Gallenganges.

Diagnose. Die Erkennung der Natur des Verschlusses ist oft sehr schwierig. Vorhergegangene Koliken, Ikterus von wechselnder Heftigkeit, Schmerzanfälle und intermittierendes Fieber sprechen für Gallensteine. Bei Karzinom tastet man mitunter einen Tumor im Epigastrium. Bei karzinomatösen Drüsen ist der primäre Tumor oft in den Beckenorganen oder im Rektum zu finden, oder es besteht ein begrenztes Karzinom des Magens, welches noch keine Symptome machte. In solchen Fällen ist eine Untersuchung der übrigen Lymphdrüsen von Wert. Bei einem Kranken mit Ikterus seit 7 Wochen, der für katarrhalisch gehalten wurde (da der Ernährungszustand ein guter war), wurde am Nabel ein kleines Knötchen entdeckt, welches sich bei der Probeexzision als Scirrhus erwies. Vergrößerung der klavikularen Lymphdrüsen kann diagnostisch wichtig werden. Bei Verschluß des Ductus choledochus ist die Gallenblase meist vergrößert, außer bei Gallensteinen (*Courvoisier*sches Gesetz). Bedeutende und fortschreitende Vergrößerung der Leber mit Ikterus und mäßigem, kontinuierlichem Fieber findet man häufiger beim Karzinom.

Von kongenitaler Obliteration der Gallengänge sind ungefähr 60 bis 70 Fälle bekannt. Sie kann bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen. Blutungen, namentlich vom Nabel, sind häufig. Die Kinder können drei bis acht Wochen am Leben bleiben. Die Leber ist meist cirrhotisch und die Milz vergrößert. *Rolleston* meint, daß es sich um eine primäre Cirrhose mit nachträglicher Erkrankung der Gallengänge handle.

VII. Cholelithiasis. Kaum ein Kapitel der Medizin ist interessanter als die Frage der Cholelithiasis. Wenige Erkrankungen bieten so vielerlei Fragen chemischer, bakteriologischer, pathologischer und klinischer Natur. Die letzten Jahre haben unser Wissen in zweierlei Richtungen bereichert, erstens die Entstehungsart von Gallensteinen und zweitens die chirurgische Behandlung der Krankheit.

Entstehung der Gallensteine. *Naunyn* fand zwei wichtige Tatsachen, die sich auf die Steinbildung in den Gallenwegen beziehen: *a)* Der Ursprung des Cholestearins der Galle und der Kalksalze aus der Schleimhaut der Gallenwege, besonders der entzündeten. *b)* Die auffallende Beziehung von Mikroorganismen zur Bildung von Gallensteinen. *Bristowe* fand zuerst die Entstehungsart des Cholestearins in der Gallenblase, doch *Naunyns* Beobachtungen zeigten, daß sowohl das Cholestearin als der Kalk zum großen Teile aus der Schleimhaut der Gallenblase und der Gallengänge stammen, besonders wenn diese sich in einem Zustand chronischer, durch Mikroorganismen hervorgerufener Entzündung befinden. Nach der Ansicht *Naunyns* verändert dieser lithogene Katarrh (übrigens schon eine alte Vorstellung) die chemische Zusammensetzung der Galle und begünstigt die Ablagerung von Kalksalzen um Epitheldetritus und Bakterienleiber in Verbindung mit Bilirubin.

Auch *Welch* und andere wiesen Mikroorganismen im Inneren von Gallensteinen nach. Die Gallenblase ist ein beliebter Wohnort von Mikroorganismen. Das Bacterium coli, der Typhusbacillus, Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken sind daselbst unter verschiedenen Bedingungen gefunden worden. Bemerkenswert ist die lange Zeit, welche sie in der Gallenblase am Leben bleiben, wie zuerst *Blachstein* zeigte. Den Typhus-

bacillus fand man noch sieben Jahre nach überstandenem Typhus in der Gallenblase. Die experimentelle Erzeugung von Gallensteinen wurde von *Gilbert* und *Fournier* durch Injektion von Mikroorganismen in die Gallenblase von Tieren erreicht.

Auffallend ist drittens der Zusammenhang von Infektionskrankheiten mit Gallensteinen. *Bernheim* machte 1889 zuerst auf das häufige Auftreten von Cholelithiasis nach Abdominaltyphus aufmerksam. *Dufort* hat eine Reihe von Fällen dieser Art zusammengestellt, und *Chiari*, *Mason* und *Camac* machten auf das häufige Auftreten von Gallenblasenkomplikationen während und nach der Krankheit aufmerksam. Wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, daß ein lithogener Katarrh, der durch Mikroorganismen erzeugt wird, der wichtigste Faktor ist, so gibt es doch noch andere akzessorische Ursachen von Bedeutung.

Verbreitung. Gallensteine sind in Deutschland häufiger als in Amerika (12% gegen 6·94%). Sie sind in England seltener als auf dem Kontinent. Auch in Indien gibt es Cholelithiasis.

Alter. Fast 50% aller Fälle betreffen Personen über 50 Jahre. Unter 25 Jahren sind sie selten. Doch hat man sie schon beim Neugeborenen und bei Kindern angetroffen *(Thomson)*.

Geschlecht. Drei Viertel der Fälle sind Frauen. Schwangerschaft hat einen großen Einfluß. *Naunyn* fand, daß 90% aller Frauen mit Gallensteinen geboren hatten.

Alles, was eine Stagnation von Galle in der Gallenblase erzeugt, begünstigt die Entstehung von Gallensteinen. Daher gehört Tragen enger Mieder, Enteroptose, vorgebeugte Haltung bei gewissen Berufen. Mangel an Körperübung, sitzende Lebensweise, zu reichliche Ernährung, Obstipation, Gemütsbewegungen.

Früher herrschte die Ansicht, daß die Cholelithiasis mit der Gicht in Beziehung stehe.

Physikalische Eigenschaften der Gallensteine. Ist nur ein Stein vorhanden, so ist dieser gewöhnlich ovoid und kann eine bedeutende Größe erreichen. Man kennt Fälle, wo der Stein mehr als fünf Zoll in der Länge maß. Sie können äußerst zahlreich, bis zu Hunderten oder sogar mehreren Tausenden vorhanden sein, in welchen Fällen die Steine natürlich äußerst klein sind. Sind sie in geringerer Zahl vorhanden, so zeigen sie Zeichen von gegenseitigem Drucke, sind polygonal mit glatten Facetten; gelegentlich trifft man allerdings auch fünf oder sechs Gallensteine von mittlerer Größe an, die keine Facetten zeigen, sondern rund oder ovoid sind. Manches Mal haben sie Maulbeerenform, sind sehr dunkel und bestehen größtenteils aus Gallenpigment. Andere sind wieder ganz klein, schwarz, rauh und unregelmäßig geformt, sand- bis schrotkorngroß. Man bezeichnet sie auch als Gallensand. Auf Durchschnitten enthält der Stein einen Kern, der aus Gallenpigment besteht, selten einen Fremdkörper. Der größte Teil des Steines besteht aus Cholestearin, welches in konzentrischen Schichten angeordnet ist und auch radiäre Streifung zeigt. Auch Kalksalze, Magnesia, Gallen- und Fettsäuren, Spuren von Eisen und Kupfer finden sich in denselben. Die meisten Gallensteine bestehen aus 70—80% Cholestearin, entweder in amorpher oder in kristallinischer Form. Es ist, wie schon erwähnt, entweder rein oder mit Gallenpigment gemengt. Die äußeren Schichten des Steines sind gewöhnlich härter, von brauner Farbe und reicher an Kalksalzen.

Sitz der Steinbildung. Gelegentlich findet man in der Leber selbst Steine, hier sind sie meist klein, nicht zahlreich und bilden ovoide, grünlichschwarze Körnchen. Die meisten Steine entstehen in der Gallenblase. Die Steine in den Gallengängen stammen meist aus der Blase.

Symptome. In der Mehrzahl der Fälle machen Gallensteine keine Symptome. Die Gallenblase kann die Gegenwart einer großen Zahl unbestimmte Zeit ertragen; Obduktionen zeigen, daß sie bei Frauen über

60 Jahren in 25% vorhanden sind *(Naunyn)*. Die Franzosen unterscheiden folgende Formen: 1. Aseptische Cholelithiasis, die Symptome beruhen nur auf den mechanischen Folgen der Wanderung des Steines oder des Verschlusses der Gallengänge, eventuell des Darmes. 2. Septische Form. Angiocholitis und Cholezystitis, Empyem der Gallenblase, Fisteln, Leberabszesse und Infektion der benachbarten Teile.

1. *Gallensteinkolik.* Gallensteine können die Ausführungsgänge passieren, ohne Schmerz und schwere Symptome hervorzurufen. Häufiger führt die Passage eines Steines zu den als Gallensteinkolik bekannten stürmischen Erscheinungen. Der Anfall beginnt plötzlich mit vernichtendem Schmerz im rechten Hypochondrium, der in die rechte Schulter ausstrahlt. Oder er ist im Epigastrium und in den unteren Thoraxpartien am heftigsten. Oft ist er von einem Kälteschauer und von Temperatursteigerungen begleitet. Der Schmerz kann so heftig sein, daß sich der Kranke am Boden wälzt. Erbrechen, Schweißausbruch und starke Blässe kann vorhanden sein. Oft ist die Lebergegend deutlich druckempfindlich und die Gallenblase tastbar und druckschmerzhaft. In anderen Fällen ist höheres Fieber vorhanden. Die Milz ist vergrößert *(Naunyn)* und der Harn enthält Eiweiß und rote Blutzellen. *Ortner* meint, daß die *akute Cholezystitis,* die in Verbindung mit Gallensteinen vorkommt, durch eine septische Infektion der Gallenwege hervorgerufen wird. Tatsächlich sind die Symptome der Gallensteinkolik und der akuten, infektiösen Cholezystitis sehr ähnlich und wiederholt wurde wegen Gallensteinen die Cholezystomie ausgeführt, wo keine vorhanden waren. Häufig, aber nicht immer, tritt Ikterus auf. Natürlich kann er erst dann auftreten, wenn der Stein im Ductus choledochus eingekeilt ist. Der Schmerz beruht erstens auf dem Vordringen des Steines im Ductus cysticus, wo sich der Stein infolge der Lage der *Heister*'schen Klappe rotierend fortbewegt, zweitens auf der akuten Entzündung, die den Anfall gewöhnlich begleitet, und drittens auf der Ausdehnung der Gallenblase durch die Sekretstauung. Die Dauer des Anfalles wechselt. Er kann Stunden, Tage und selbst länger als eine Woche anhalten. Ist der Stein an der Mündung des Ductus choledochus eingekeilt, ist der Ikterus schwerer, gewöhnlich aber besteht nur leichte, vorübergehende Gelbsucht. Eine Zeitlang können sich intervallenweise die Kolikanfälle wiederholen, schließlich geht der Stein ab und die Symptome verschwinden rasch. Gelegentlich treten Zufälle auf, so Ruptur des Gallenganges mit tödlicher Peritonitis. Tödliche Synkope während eines Anfalles und das Auftreten von Krampfanfällen habe ich beobachtet. Derartige Ereignisse sind jedoch selten. Herzklopfen und Präkordialangst können auftreten, manchmal erscheint während des Anfalles ein erstes Mitralgeräusch; die Herzerscheinungen jedoch, die nach manchen Autoren bei der Gallensteinkolik akut auftreten sollen, haben sicher schon vor dem Anfall bestanden.

Die **Diagnose** der Gallensteinkolik ist gewöhnlich leicht. Der Schmerz in der oberen Bauchgegend spricht für Cholelithiasis, bei der Nierenkolik sitzt er tiefer. Schüttelfrost und Fieber ist bei der Cholelithiasis häufiger als bei der Gastralgie, womit Verwechslungen vorkommen können. Wichtig ist die Angabe über frühere Anfälle und das Auftreten von Ikterus sichert die Diagnose. Zur Untersuchung des Stuhles auf Gallensteine sollen die Fäzes gründlich mit Wasser verrührt und durch ein engmaschiges Sieb filtriert werden. Pseudokoliken trifft man bei nervösen Frauen nicht selten. Diese nervöse Leberkolik kann periodisch auftreten; der Schmerz ist auf

der rechten Seite und ausstrahlend und manchmal von anderen nervösen Erscheinungen begleitet. Durch Aufregungen, Exzesse etc. wird er hervorgerufen. Die Leber kann druckempfindlich sein, aber Ikterus und Entzündungserscheinungen fehlen. Die für Gallensteine so charakteristische Kombination von Koliken und Ikterus ist nicht immer vorhanden. Der Schmerz kann statt kolikartig mehr anhaltend sein. Unter 50 von *Riedel* operierten Fällen hatten 10 keine Koliken, ein Gallenblasentumor war nur 14mal vorhanden und meistens fehlte Ikterus. In Verbindung mit Leberkoliken wurden Xantome der Gallenwege beobachtet. Durch Adhäsionen der Gallenblase mit benachbarten Teilen können wiederholte Schmerzanfälle in der Lebergegend auftreten.

2. *Verschluß des Ductus cysticus.* Die Symptome sind folgende:

a) Dilatation der Gallenblase — Hydrops vesicae felleae. Bei akutem Verschluß besteht der Blaseninhalt aus Galle, vermischt mit schleimigem oder schleimigeitrigem Material. Bei chronischem Verschluß enthält sie klaren, flüssigen Schleim. Die hydropische Gallenblase kann einen großen Tumor bilden. Die Reaktion des Inhalts ist entweder alkalisch oder neutral, der Inhalt dünn und mukoid. Gewöhnlich ist Eiweiß vorhanden. Die dilatierte Gallenblase kann enorme Größe erreichen, in dem Falle von *Tait* nahm sie den größten Teil des Abdomens ein. Verwechslungen mit Ovarialtumoren sind vorgekommen. Ich beschrieb einen Fall, wo sie an das rechte Ligamentum latum angewachsen war. Die dilatierte Gallenblase kann meist unter dem Leberrand getastet werden, oft ist sie deutlich flaschenförmig. Eine dilatierte, doch schlaffe Blase braucht nicht palpabel zu sein und in akuten Fällen kann die Ausdehnung nach oben gegen den Leberhilus zu erfolgen. Bei Personen mit dünnen Bauchdecken können die Grenzen oft deutlich bestimmt werden. *Riedel* machte auf die zungenartige Projektion des vorderen Randes des rechten Leberlappens bei vergrößerter Gallenblase aufmerksam. Man erinnere sich, daß Vergrößerung der Gallenblase ohne Ikterus vorkommen kann. Ist die Gallenblase mit Steinen erfüllt und ihre Wand nicht sehr dick, kann man Gallensteinkrepitus fühlen. Meist fühlt man ihn nur bei schlaffen Bauchdecken. Man kann ihn bei Personen fühlen, die niemals Symptome von Cholelithiasis hatten.

b) Akute Cholezystitis. Die einfache Form ist häufig und auf ihr beruhen wahrscheinlich viele Symptome der Gallensteinkolik. Phlegmonöse Cholezystitis ist selten, in der großen Statistik von *Courvoisier* finden sich nur 7 Fälle. Doch ist sie immerhin häufiger, als diese Ziffer anzeigt. Perforation mit tödlicher Peritonitis kann eintreten.

c) Suppurative Cholezystitis. Empyem der Gallenblase ist viel häufiger. In der Mehrzahl der Fälle sind Gallensteine vorhanden (41—55 Fälle von *Courvoisier*). Die Blase kann über einen Liter Eiter enthalten. Perforation und Abszeßbildung in der Nachbarschaft sind nicht selten.

d) Verkalkung der Gallenblase ist häufig die Folge einer Eiterung. Es gibt zwei Formen: Inkrustation der Mukosa mit Kalksalzen und wirkliche Infiltration der Wand mit Kalk, sogenannte Ossifikation.

e) Atrophie der Gallenblase. Sie ist durchaus nicht selten. Das Organ schrumpft zu einer oft nur erbsen- bis nußgroßen fibroiden Masse zusammen oder sie bildet nur mehr einen dünnen, fibrösen Strang, häufiger umschließt die geschrumpfte Blase eng einen Stein. Meist ist Hydrops der Blase vorhergegangen. Manchmal zeigt die Blase Divertikel, die oft abgeschnürt sein können, meist enthalten sie Steine.

3. *Verschluß des Ductus choledochus.* Entweder ist ein einziger Stein in irgend einem Teile des Ganges eingekeilt oder es sind viele Steine vorhanden bis in den Ductus cysticus und hepaticus hinauf oder ein Stein liegt im *Vater*'schen Divertikel. Es gibt drei Gruppen: *a)* In seltenen Fällen verschließt ein Stein vollständig den Choledochus und führt zu *dauerndem Verschluß;* oder der Stein liegt zum Teil im Zystikus und führt zur Verdickung der Vereinigungsstelle der Gänge, oder ein großer Stein komprimiert den Hepatikus oder oberen Teil des Choledochus. Es besteht schwerer und anhaltender Ikterus, doch septische Erscheinungen fehlen. Der Schmerz, Angaben über frühere Koliken und das Fehlen einer vergrößerten Gallenblase sprechen, allerdings nicht mit Sicherheit, gegen eine Neubildung. Die Gallengänge sind gewöhnlich stark dilatiert und enthalten eine klare, mukoide Flüssigkeit.

b) Inkompletter Verschluß mit infektiöser Cholangitis. Im Choledochus sind entweder mehrere Steine oder nur ein beweglicher Stein oder ein Stein im *Vater*'schen Divertikel. Sie werden mitunter erst bei der Sektion entdeckt, meistens aber bestehen sehr charakteristische Erscheinungen. Der Choledochus kann daumendick sein, auch der Hepatikus und seine Leberäste sind oft stark dilatiert, so daß man sie selbst unter der Leberkapsel sieht. Die Schleimhaut der Gänge ist gewöhnlich glatt und die Gänge enthalten dünnen, leicht trüb, gallig gefärbten Schleim. *Naunyn* führt als charakteristische Symptome eines Choledochussteines an: 1. Die Fäzes enthalten immer oder doch gelegentlich Galle. 2. Die Stärke des Ikterus wechselt. 3. Die Leber ist normal oder nur leicht vergrößert. 4. Ausdehnung der Gallenblase fehlt. 5. Die Milz ist vergrößert. 6. Fehlen von Aszites. 7. Fieberbewegungen. 8. Dauer des Ikterus länger als ein Jahr.

Bei einem nach Art eines Kugelventiles geformten Stein, den man am häufigsten im Divertikulum *Vater's*, aber auch im Choledochus selbst findet, kann eine besondere Gruppe von Symptomen vorhanden sein: *a)* Heftige Schmerzparoxysmen, Schüttelfröste, Fieber, Schweiße; das sogenannte *intermittierende Leberfieber von Charcot. b)* Ikterus von wechselnder Intensität, der Monate und Jahre besteht und nach jedem Anfall zunimmt. *c)* Zur Zeit des Anfalles Schmerzen in der Lebergegend mit Magenstörungen. Diese Erscheinungen können drei bis vier Jahre bestehen, ohne daß es zur eitrigen Cholangitis kommt. In einem meiner Fälle bestand Ikterus und rekurrierendes, intermittierendes Leberfieber vom Juli 1879 bis August 1882, und doch kam es zur Heilung. Die Schüttelfröste können sehr heftig sein und das Fieber kann 40° C erreichen. Die Schüttelfröste können durch Wochen täglich auftreten, so daß man an Malaria denken könnte. Intensives Hautjucken kann vorhanden sein. Schmerz kann fehlen. Oft besteht Nausea und Erbrechen. Der sonstige Gesundheitszustand ist meist nicht sehr gestört. Zwischen den Anfällen ist die Temperatur normal. Die Krankengeschichten und Obduktionsbefunde meiner Fälle zeigen mit Sicherheit, daß der geschilderte Zustand jahrelang bestehen kann, ohne daß man eine Spur von Eiterung in den Gallengängen findet. Trotzdem muß es sich um eine Infektion handeln, wie sie auch in der Gallenblase jahrelang bestehen kann, ohne daß es zur Eiterung kommt. Vielleicht treten erst dann toxische Symptome auf, wenn ein gewisser Grad von Spannung erreicht ist. Interessant und diagnostisch wichtig ist das Fehlen von Dilatation der Gallenblase bei Fällen von Verschluß durch einen Stein (*Courvoisier*'sches Gesetz).

c) Inkompletter Verschluß mit eitriger Cholangitis. Die Mukosa ist verdickt, oft erodiert und ulzeriert; in den Gallengängen der Leber kann ausgebreitete Eiterung, ebenso Empyem der Gallenblase vorhanden sein. Oder die Eiterung geht über die Gallengänge hinaus, es kommt zum Leberabszeß oder es kommt zur Perforation der Gallenblase und Abszeßbildung zwischen Leber und Magen. Klinisch beobachtet man Fieber von intermittierendem oder remittierendem Typus und ohne längere fieberfreie Intervalle. Ikterus ist selten hochgradig, auch nimmt er nach einem Anfall nicht zu. Die Leber ist meist stärker vergrößert, druckempfindlich. Man findet andere Erscheinungen der Sepsis. Der Verlauf ist kürzer; Heilung tritt niemals ein.

4. *Entferntere Folgen von Gallensteinen. a) Fisteln.* Sie sind nicht selten. Abnorme Kommunikationen zwischen der Gallenblase und dem Ductus hepaticus oder einer Höhle in der Leber selbst können gefunden werden. Perforation des Choledochus in die Pfortader ist seltener. Vier Fälle dieser Art sind bekannt, der berühmteste ist *Ignatius Loyola.* Nicht selten kommt es zur Perforation in die Bauchhöhle. In der Literatur sind 119 Fälle *(Courvoisier)* verzeichnet. 70mal erfolgte die Ruptur direkt in die freie Bauchhöhle, 49mal kam es zur Abszeßbildung. Die Perforation kann von einem intrahepatischen Gallengang, vom Hepatikus, Zystikus oder Choledochus aus erfolgen. Am häufigsten ist die Perforation der Gallenblase. Fisteln zwischen den Gallengängen und dem Magen-Darmkanal sind häufig. Durchbruch in den Magen ist seltener, häufiger sind Fisteln zwischen den Gallengängen und dem Duodenum. Kommunikationen mit dem Jejunum und Ileum sind äußerst selten. Von Kolonfisteln sind 39 Fälle bekannt. Die Diagnose ist wohl kaum möglich; meist bestehen sie symptomelos. Große Gallensteine gehen wahrscheinlich durch Ulzeration des Duodenums oder Kolons ab. Gelegentlich kommt es zum Durchbruch in die Darmwege; Gallensteine können in der Harnblase gefunden werden. Von Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und der Lunge sind viele Fälle bekannt. So kann Galle oft in großer Menge ausgehustet werden. Am häufigsten sind Hautfisteln. Die Statistik von *Courvoisier* nennt 184 Fälle. In 50% erfolgte der Durchbruch im rechten Hypochondrium, in 29% in der Nabelgegend. Die Zahl der so abgegangenen Steine schwankt von einem bis zu vielen Hunderten. Heilung mit oder ohne Operation erfolgte in 78 Fällen.

b) Darmverschluß durch Gallensteine. Unter 295 Fällen von Darmverschluß, die *Fitz* sammelte, waren 23 durch Gallensteine bedingt. Die Statistik von *Courvoisier* führt 131 Fälle an, in sechs Fällen hatten die Steine eine eigentümliche Lage, zum Teil in einen Divertikel oder im Appendix. Von den übrigen 125 Fällen gingen, meist unter schweren Symptomen in 70 Fällen die Steine spontan ab. Die Sektionsbefunde zeigen, daß mitunter sehr große Steine *per viam naturalem* abgehen können, da die Gallengänge so enorm ausgedehnt sein können, daß man in ihre Mündung mit Leichtigkeit einen Finger einführen kann.

Behandlung. Das souveräne Mittel zur Behandlung eines Anfalles von Gallensteinkolik ist Morphium, und zwar subkutan in Dosen von 0·01 an verabfolgt. Bei äußerst heftigem Schmerz ist es gut, einige Tropfen Chloroform zu geben, bis das Morphin wirkt. Große Erleichterung schaffen heiße Bäder und heiße Umschläge auf die Lebergegend. Der Kranke nehme ein Abführmittel und trinke reichlich alkalische Mineralwässer. Vom Olivenöl

habe ich keine Erfolge gesehen. Wird Olivenöl in größerer Menge getrunken, so gehen fettige Konkremente im Stuhl ab, die man fälschlich für Gallensteine angesehen hatte. Auch die holzigen Bestandteile von Birnen haben zu Verwechslungen geführt. Seit den Tagen von *Durande,* dessen Mischung von Äther und Terpentin in Frankreich heute noch viel verwendet wird, sind verschiedene Mittel zur Auflösung der Steine in der Gallenblase empfohlen worden, doch ist keines von ihnen wirksam.

Man regle die Diät, sorge für regelmäßige Körperübung und vermeide so weit als möglich Speisen, die zu reich an Stärke und Zucker sind. Die von *Prout* empfohlenen Natriumsalze sollen die Eindickung der Galle und damit die Bildung von Gallensteinen verhindern. Gegen das unerträgliche Hautjucken sind Kampfer und Zinksalben nützlich. Auch Stärkepuder, Pilokarpin subkutan und Antipyrin schaffen mitunter Erleichterung, ebenso Ichthyol und Lanolinsalben. Eines großen Rufes erfreuen sich gewisse Trinkkuren, vor allem Karlsbad. Die chirurgische Behandlung der Gallensteine hat in letzter Zeit rasche Fortschritte gemacht. Die Indikationen für einen operativen Eingriff sind:

1. Wiederholte Anfälle von Gallensteinkolik. Die Operation ist heute so ungefährlich, daß der Kranke in der Hand der Chirurgen sicherer ist als in der Hand der Natur und der Behandlung mit Mineralwässern und Medikamenten!

2. Ausgedehnte Gallenblase mit Anfällen von Schmerz und Fieber.

3. Hat man Grund zur Annahme, daß ein Gallenstein im Ductus choledochus dauernd eingeklemmt ist, so beruht die Beantwortung der Frage: soll man operieren oder nicht, größtenteils auf den persönlichen Erfahrungen, den Methoden und der Fähigkeit des zu Gebote stehenden Chirurgen. Unter 1000 Gallensteinoperationen hatte *Mayo* 5% Todesfälle. Unter 673 Fällen von Cholezystotomie betrug sie nur 2·7%. Bei 186 Cholezystotomiefällen war sie 4·3% und 137 Operationen wegen Stein im Choledochus betrug sie 11%.

VI. Lebercirrhose.

Allgemeine Übersicht. Die verschiedenen Formen der Lebercirrhose haben einen Punkt gemeinsam, die Zunahme des Bindegewebes des Organes. Wir verwenden sogar den Namen Cirrhose (wodurch *Laennec* die gelbe Farbe der gewöhnlichen atrophischen Form bezeichnete), um ähnliche Veränderungen in anderen Organen anzudeuten.

Man kann die verschiedenen Formen von ätiologischen, anatomischen oder klinischen Gesichtspunkten aus einteilen.

Ätiologische Einteilung. 1. *Toxische Cirrhose.* Der wichtigste ätiologische Faktor ist der Alkohol. Andere Gifte, wie Blei, Stoffwechselprodukte bei Gicht, Diabetes, Rachitis und Verdauungsstörungen spielen eine geringere Rolle.

2. *Infektiöse Cirrhose.* Bei vielen Infektionskrankheiten treten nekrotische Veränderungen in der Leber auf, die, wenn sie ausgebreitet sind, von Cirrhose gefolgt sein können. Vielleicht beruht die hypertrophische Cirrhose von *Hanot* und andere Formen, die frühzeitig auftreten, auf einer Infektion. Allgemein bekannt ist die Cirrhose nach Malaria. Auch das Gift der Syphilis erzeugt eine sehr charakteristische Form.

3. *Cirrhose* infolge andauernder Überfüllung der Blutgefäße bei Herzfehlern — kardiale Form.

4. *Cirrhose* durch chronischen Verschluß der Gallenwege, eine Form von geringem klinischen Interesse. Bei Anthrakose können große Pigmentmengen in die Leber gelangen, im Bindegewebe abgelagert werden und so zur Cirrhose führen *(Welch).*

Anatomische Einteilung. 1. *Vaskuläre Cirrhose.* Die Bindegewebswucherung beginnt von den feineren Ästen der Pfortader und der Lebervenen.

2. *Biliäre Cirrhose.* Der Prozeß beginnt von den feineren Gallengängen aus, so bei der *Hanot*schen Cirrhose und bei den Formen, die durch Verschluß der größeren Gallengänge entstehen.

3. *Kapsuläre Cirrhose.* Eine Perihepatitis führt zu starker Verdickung der Kapsel und so zur Volumsverkleinerung der Leber.

Klinische Einteilung. Für praktische Zwecke unterscheiden wir folgende Arten von Lebercirrhose.

I. Die alkoholische Cirrhose *Laennecs* (fettige Cirrhose eingeschlossen).
II. Die hypertrophische Cirrhose von *Hanot.*
III. Die syphilitische Cirrhose.
IV. Die kapsuläre Cirrhose — chronische Perihepatitis.

Andere Formen, die nur geringes klinisches Interesse haben, sind anderswo unter Diabetes, Malaria, Tuberkulose und Herz besprochen. Die Malariacirrhose, auf die französische Autoren so großes Gewicht legen (einer beschreibt 13 Varietäten!), ist äußerst selten. Ich habe in meiner großen Erfahrung nicht einen Fall von sicherer Malariacirrhose gesehen.

I. Alkoholische Cirrhose; atrophische Lebercirrhose.

Ätiologie. Die Krankheit befällt am häufigsten Männer im mittleren Lebensalter, die dem Alkohol ergeben sind. Schnaps ist besonders gefährlich. In Ländern, wo starke Spirituosen reichlich genossen werden, ist sie häufiger als in Gegenden, wo der Biergenuß vorherrscht. *Lancereaux* hält den *vin ordinaire* von Frankreich für eine häufige Ursache der Cirrhose. Lebercirrhose bei jungen Kindern ist nicht sehr selten. *Howard* sammelte 63 Fälle, *Hatfield* 93 und *Musser* 529. Bei einer Anzahl von Fällen war es der Alkohol, bei anderen Syphilis, in einer dritten Gruppe waren Infektionskrankheiten vorhergegangen; einige Fälle von hypertrophischer Cirrhose *Hanots* sind in diese Gruppe einbezogen.

Pathologische Anatomie. Praktisch kann man zwei Formen von alkoholischer Cirrhose unterscheiden.

1. *Die atrophische Cirrhose von Laennec.* Die Leber ist stark verkleinert und in ihrer Form verändert. Ihr Gewicht beträgt manchmal nicht mehr als ein halbes Kilo. Auf der Oberfläche sieht man zahlreiche Einkerbungen. Die Konsistenz des Organes ist derb, fest, schlechter schneidbar. Die Lebersubstanz besteht aus grünlichgelben Inseln, die von weißlichgrauem Bindegewebe umgeben sind. *MacCallum* zeigte, daß in den Leberzellen degenerative Veränderungen fast konstant vorhanden sind. Das gelbe Aussehen der Leber veranlaßte *Laennec,* den Namen Cirrhose zu wählen.

2. *Die fettige cirrhotische Leber.* Auch bei der atrophischen Form ist das Fett vermehrt, doch in typischen Fällen dieser Art ist das Organ vergrößert, glatt oder nur leicht granuliert, anämisch, von gelblichweißer Farbe und erinnert an gewöhnliche Fettleber. Sie ist fester, schwerer schneidbar und mikroskopisch zeigt sich deutliche Bindegewebsvermehrung. Diese Form sieht man am häufigsten bei Biertrinkern. Die zwei essentiellen Punkte bei der Cirrhose sind die Zerstörung von Leberzellen und die Erschwerung des Pfortaderkreislaufes. Bei der Sektion eines Falles von atrophischer Cirrhose enthält die Bauchhöhle meist eine große Menge Flüssigkeit, das Peritoneum ist opak. Magen und Darm zeigen chronischen Katarrh. Die Milz ist vergrößert, zum Teil infolge der Pfortaderstauung, zum Teil vielleicht infolge toxischer Einflüsse *(Weber).* Auch das Pankreas zeigt oft chronische interstitielle Veränderungen. Die Nieren sind manchmal cirrhotisch, die Lungenbasis durch den Aszites komprimiert, das Herz zeigt deutliche Degeneration und gewöhnlich besteht Arteriosklerose. Auffallend ist die Beziehung von akuter Tuberkulose und Lebercirrhose. Sieben

meiner Fälle starben an akuter tuberkulöser Peritonitis resp. an akuter tuberkulöser Pleuritis. Unter 584 Fällen fand *Rolleston* in 9% tuberkulöse Peritonitis. Der kompensatorische Kreislauf ist meist leicht nachzuweisen.

Folgende Blutgefäße kommen in Betracht: 1. Das akzessorische Pfortadersystem von *Sappey*, von dem wichtige Zweige in das Ligamentum rotundum und das Ligamentum suspensorium eindringen und sich mit dem System der Epigastrika und Mammaria verbinden. Diese Gefäße sind klein und zahlreich. Gelegentlich geht eine große einzelne Vene, die die Größe eines kleinen Fingers erreichen kann, vom Leberhilus ab, folgt dem Ligamentum rotundum und vereinigt sich am Nabel mit der Epigastrika. Der Lage nach entspricht sie der Vena umbilicalis, doch ist sie in Wirklichkeit eine Vena paraumbilicalis, d. h. sie verläuft an der Seite der obliterierten Nabelvene. So kann es um den Nabel herum zum Auftreten ektasierter Venennetze kommen, das sog. Caput medusae.

Andere Zweige dieses Systems kommen im Netze vor, um die Gallenblase und, was am wichtigsten ist, im Ligamentum suspensorium hepatis. Diese letzteren bilden große Äste, die ausgiebig mit den Zwerchfellvenen anastomosieren und sich so mit der Vena azygos vereinen. 2. Durch Anastomosen zwischen den Venen des Magens und des Ösophagus. Die Venen am unteren Ende des Ösophagus können enorm vergrößert sein und Varizen bilden, die das Schleimhautniveau überragen. 3. Durch Kommunikationen der Hämorrhoidalvenen und dem Gebiete der Vena mesenterica inferior. 4. Die *Retzius*'schen Venen, die die Wurzeln der Pfortaderzweige im Darm und im Mesenterium mit der Vena cava inferior und ihren Ästen verbinden. Hierher gehören die retroperitonealen Venen, die meist enorm vergrößert sind, besonders in der Nierengegend, und die einen großen Teil des Pfortaderblutes abführen können.

Symptome. Die höchsten Grade von atrophischer Cirrhose können symptomlos bestehen. *Solange die kompensatorische Zirkulation ausreicht, hat der Kranke wenig oder gar keine Beschwerden.* Wieviel der Kollateralkreislauf leisten kann, sieht man bei den seltenen Fällen von dauerndem Pfortaderverschluß. Die Symptome kann man in zwei Gruppen einteilen, in die der Pfortaderstenose und in toxische.

Pfortaderstenose. Die Überfüllung der Magen-Darmgefäße führt zu chronischem Katarrh, der Kranke leidet an Nausea und Erbrechen, besonders morgens; die Zunge ist belegt und die Darmtätigkeit ist unregelmäßig. Magenblutung kann ein frühzeitiges Symptom sein, sie ist oft profus und kann sich wiederholen. Zum Tode führt sie selten. Die erbrochene Blutmenge kann sehr bedeutend sein, in einem schon erwähnten Falle wurden in sieben Tagen 5 *kg* Blut erbrochen. Der Hämatemesis folgt häufig Meläna. Durch Jahre können Darmblutungen bestehen, ohne daß es zur Hämatemesis kommt. Die Blutung erfolgt meist aus den schon erwähnten Varizen des Ösophagus. Sehr häufig tritt Nasenbluten auf. Die Milzvergrößerung kann, wie *Weber* meint, toxischer Natur sein. Die Milz ist meist zu tasten. Die Venae epigastricae und Mammariae sind erweitert und es bestehen Hämorrhoiden.

Ein Caput Medusae sieht man seltener. Die Ausdehnung der Venen entlang dem Zwerchfellansatz ist bei der Lebercirrhose nicht deutlich. Reicht der kompensatorische Kreislauf nicht mehr aus, tritt Aszites auf, es kommt zum Erguß einer serösen Flüssigkeit in die Bauchhöhle. Er

kann plötzlich auftreten. Die Umstände, unter denen dies eintritt, sind noch dunkel. In manchen Fällen beruht er mehr auf einer chronischen Peritonitis als auf der Cirrhose selbst. Das Abdomen wird oft hochgradig ausgedehnt. Die Flüssigkeitsmenge kann 15—20 *l* betragen. Knöchelödem kann dem Aszites vorhergehen oder sich gleichzeitig entwickeln. Allgemeine Wassersucht ist selten. Angiome sind häufig. Der Ikterus ist, wenn vorhanden, nicht hochgradig; *Rolleston* fand ihn unter 293 Fällen 107mal. Die Haut hat einen fahlen, leicht ikteroiden Farbenton. Die Harnmenge ist oft vermindert, der Urin enthält reichlich Urate, oft Spuren von Eiweiß und bei stärkerem Ikterus Zylinder. Fast stets enthält er Urobilin. Der Verlauf der Krankheit kann vollständig fieberfrei sein, doch bestehen oft leichte Fieberbewegungen. Untersucht man den Kranken in einem frühen Stadium der Krankheit, kann die Leber vergrößert und druckschmerzhaft sein. *Dreschfeld, Foxwell* und *Rolleston* machten besonders auf die Tatsache aufmerksam, daß in vielen Fällen die Leber in allen Stadien der Krankheit vergrößert sein kann, die übrigen Symptome und der Verlauf ist derselbe. In späteren Stadien der Krankheit zeigt der Kranke ein deutliches „hepatisches" Gesicht; es ist mager, die Augen sind eingesunken, die Bindehaut wässerig, Nase und Wangen zeigen ausgedehnte Kapillaren, die Gesichtsfarbe ist schmutziggrau oder ikteroid. Nävi und Varizen treten auf. Die Nävi stellen Hautbezirke von rötlicher, purpurner Farbe dar und beruhen ebenfalls auf ausgedehnten Venennetzen. Bei stärkerem Aszites ist eine genauere Untersuchung des Abdomens unmöglich; ist der Aszites abgelassen, so findet man die Leberdämpfung verkleinert, besonders in der Mittellinie, bei tiefem Druck kann man mitunter die derbe, feste Leber tasten. Die Milz ist palpabel. Am Anus findet man Hämorrhoidalknoten.

Toxische Symptome. In jedem Stadium der atrophischen Cirrhose können zerebrale Symptome, wie Delirien oder Stupor, Koma, selbst Krämpfe auftreten. Verwechslungen mit Urämie sind nicht selten. Die Natur des toxischen Agens ist noch unbekannt. Die Symptome können bei fehlendem Ikterus auftreten, Cholämie kann daher nicht vorliegen. Auch bei Kranken, die wochenlang keinen Alkohol bekamen, können sich die erwähnten nervösen Erscheinungen einstellen. Die Symptome der fettigen Cirrhose sind denen der atrophischen Form ähnlich. Häufiger verläuft die Krankheit latent und wird zufällig am Seziertische aufgefunden.

Die meisten Fälle von klinisch diagnostizierter Cirrhose mit Vergrößerung der Leber gehören hierher.

Diagnose. Die Anamnese (Alkohol!), der Aszites, die Facies hepatica, Magendarmblutungen sprechen für Cirrhose. Findet man nach Ablassen des Aszites die Milz vergrößert, die Leber entweder nicht tastbar oder wenn sie vergrößert ist, dieselbe hart und regelmäßig, so ist die Wahrscheinlichkeit für Cirrhose sehr groß. In frühen Stadien der Krankheit, wo die Leber vergrößert ist, kann die Entscheidung zwischen Fettleber und Cirrhose unmöglich sein. Die Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicher und syphilitischer Cirrhose ist manchmal möglich. Die Anamnese, das Bestehen anderer syphilitischer Veränderungen, Unregelmäßigkeit der Oberfläche und des Randes der Leber sprechen für Lues (Komplementablenkung). Die Erkennung einer Thrombose oder Obliteration der Pfortader ist selten möglich. Bei einem Fall von fibroider Umwandlung der

Pfortader, den ich beobachtete, hatte sich seit Jahren ein Kollateralkreislauf entwickelt und die Symptome waren die des Pfortaderverschlusses, wie sie bei Cirrhose vorkommen. Thrombose der Pfortader kommt bei Cirrhose vor; rapid auftretender Aszites spricht dafür.

Prognose. Sie ist ungünstig. Reicht der Kollateralkreislauf aus, so können alle Symptome fehlen. Ich sah drei Fälle von vorgeschrittener atrophischer Cirrhose, die an anderen Erkrankungen starben; kein Symptom wies während des Lebens auf eine Erkrankung der Leber hin. In anderen Fällen besteht Lebervergrößerung, leichter Ikterus, zerebrale Symptome und selbst Hämatemesis und spätere Verkleinerung der Leber; trotzdem verschwinden die Symptome und der Kranke kann in relativem Wohlbefinden jahrelang am Leben bleiben. In anderen Fällen, wahrscheinlich luetischer Natur, verschwinden nach ein oder zwei Punktionen die Symptome und es tritt anscheinlich Heilung ein. Das Auftreten von Aszites ist ein ernstes Ereignis, besonders wenn er direkt durch die Cirrhose und nicht durch eine begleitende Peritonitis bedingt ist. Von 34 Fällen mit Aszites starben zehn, ehe die Punktion notwendig wurde; die mittlere Dauer der Krankheit nach Auftreten des Aszites war nur acht Wochen; von 10 Fällen war die Diagnose falsch in vier Fällen, bei den übrigen sechs Fällen, die öfters punktiert worden waren, war chronische Peritonitis und Perihepatitis vorhanden *(White)*.

II. Hypertrophische Cirrhose *(Hanot)*.

Sie wurde 1846 zuerst von *Requin* beschrieben, unsere genaue Kenntnis der Krankheit verdanken wir *Hanot* (1875), dessen Namen — *maladie de Hanot* — die Krankheit in Frankreich trägt.

Vergrößerung der Leber findet sich im Beginne der atrophischen Cirrhose, bei der fettigen cirrhotischen Alkoholleber, eine pigmentierte Form beim Diabetes und bei Syphilis. Die Unterscheidung der hypertrophischen Cirrhose von *Hanot* von diesen Zuständen ist leicht.

Ätiologie. Männer erkranken häufiger als Frauen. Unter 26 Fällen *Schachmanns* waren 22 Männer. Meist handelt es sich um junge Individuen; viele Fälle im Kindesalter gehören wahrscheinlich hierher. Vier Fälle meiner Beobachtung waren 20—25 Jahre alt. Zwei waren Brüder. Alkohol spielt eine geringere Rolle. Das Fehlen aller bekannten ätiologischen Faktoren ist eine auffallende Erscheinung in den meisten Fällen.

Pathologische Anatomie. Die Leber ist vergrößert und wiegt 2000—4000 *g*. Die Form ist erhalten, die Oberfläche ist glatt oder zeigt nur kleine Einkerbungen; die Farbe ist in vorgeschrittenen Fällen dunkel olivgrün, die Konsistenz ist vermehrt. Am Durchschnitt ist der Kontur gleichmäßig, die Farbe grünlich gelb und eine Bindegewebsvermehrung ist nicht zu sehen. Die Gallengänge zeigen nichts Abnormes. Bei einem Fall mit starkem Ikterus wurde die Probelaparotomie ausgeführt; die Leber war stark vergrößert, rot und ihre Oberfläche rauh. Die mikroskopischen Veränderungen werden von französischen Autoren folgendermaßen beschrieben: Die Cirrhose ist mono- oder multilobulär, das Bindegewebe reich an Rundzellen. Die Gallengänge sind der Sitz einer Angiocholitis katarrhalischer und produktiver Natur und man findet eine außerordentliche Entwicklung neuer Gallengänge. Die Leberzellen sind weder fettig degeneriert noch pigmentiert, oft sind sie vergrößert und zeigen karyo-

kinetische Figuren. Durch die Annahme, daß der Prozeß von den Gallengängen ausgehe, hat man die Krankheit auch als biliäre Cirrhose bezeichnet; die histologischen Details sind aber noch nicht vollständig bekannt und die Abgrenzung der Erkrankung als einer bestimmten Form beruht mehr auf klinischen als auf anatomischen Erwägungen. Die Milz ist vergrößert und kann 600 *g* und mehr wiegen.

Symptome. Sie sind sehr charakteristisch. Es handelt sich um junge Individuen; Alkoholmißbrauch besteht meist nicht und gewöhnlich erkranken Männer. *a)* Der Verlauf ist chronisch, vier, sechs und selbst zehn Jahre. *b)* Ikterus, meist geringgradig; oft besteht nur eine gelbliche Verfärbung oder Konjunktiva. In jedem Stadium der Krankheit kann schwerer Ikterus mit hohem Fieber und Delirien auftreten. Im Harn ist Gallenfarbstoff vorhanden; fast immer besteht Urobilinurie. Die Stühle sind nicht acholisch, sondern im Gegenteil dunkel, biliös. *c)* Schmerzanfälle in der Lebergegend; der Schmerz kann sehr heftig sein und mit Nausea und Erbrechen einhergehen. In manchen Fällen tritt der Schmerz gar nicht in den Vordergrund. Nach den Schmerzanfällen kann der Ikterus zunehmen. *d)* Lebervergrößerung. Die ersten Klagen des Kranken sind oft das Gefühl der Völle in der Lebergegend. Bei der Inspektion findet man das rechte Hypochondrium aufgetrieben. Bei einem meiner Fälle war der linke Leberlappen ungewöhnlich prominent und machte einen tumorähnlichen Eindruck. Bei der Probelaparotomie fand sich nur eine vergrößerte, glatte Leber ohne Adhäsionen. Die Hypertrophie des Organes ist gleichmäßig, die Konsistenz vermehrt, der Leberrand derb. Die Gallenblase ist nicht vergrößert. Die Leberdämpfung ist vergrößert und kann von der sechsten Rippe bis in die Nabelhöhe reichen. *e)* Die Milz ist vergrößert, leicht tastbar, hart. Mitunter hört man über der Milzgegend ein lautes Gefäßgeräusch *(v. Jaksch)*. *f)* Aszites, Ausdehnung der Bauchvenen fehlt. Von anderen Symptomen sind Blutungen zu nennen. Einer meiner Fälle hatte durch ein Jahr Zahnfleischblutungen; ein anderer litt durch Jahre an höchst eigenartigen Anfällen von Purpura mit Urtikaria. Pruritus, Xanthoma, Lichen und Teleangiektasien können vorhanden sein. Bei einem Falle sah ich eine bronzeartige Verfärbung der Haut wie bei *Addison*'scher Krankheit auftreten. Leichtes Fieber kann, namentlich während der Schmerzanfälle, vorhanden sein. Manchmal besteht deutliche Leukozytose. Manchmal sieht man eine eigentümliche Körperhaltung; die rechte Schulter steht tiefer. Der Tod erfolgt an Cholämie, durch eine Blutung, durch eine interkurrierende Infektion oder durch schwere Kachexie. Im Kindesalter ist die Vergrößerung der Milz oft besonders deutlich.

III. Syphilitische Cirrhose. Sie ist bereits beim Kapitel Syphilis besprochen worden. Ich hebe hier nochmals hervor: 1. Ihre Häufigkeit; 2. die Wichtigkeit der Unterscheidung von der alkoholischen Form; 3. ihre Heilbarkeit in manchen Fällen und 4. die Tumorbildungen, die in der Leber auftreten.

IV. Kapsuläre Cirrhose; Perihepatitis. Eine lokale „Kapsulitis“ findet sich bei vielen Leberaffektionen. Die Form, die hier beschrieben werden soll, charakterisiert sich durch eine enorme Verdickung der ganzen Leberkapsel, die zu starker Verkleinerung der Leber führt. In der Leber selbst braucht es nicht notwendigerweise zur Bindegewebsvermehrung zu kommen. Unsere Erkenntnis der Krankheit verdanken wir hauptsächlich *Fagge* und *White*, die 22 Fälle zusammenstellten. Die Lebersubstanz selbst war niemals deutlich cirrhotisch, sondern fast immer weich. Fast immer besteht gleichzeitig chronische Perisplenitis und chronische proliferative Peritonitis. In 19 Fällen bestand Nephritis. *White* hält eine Nephritis für das primäre. Der jüngste seiner Fälle war 29 Jahre alt. Die Symptome sind

denen der atrophischen Cirrhose ähnlich; Aszites, der oft wiederkehrt und wiederholt punktiert werden muß; Ikterus ist nicht häufig. Ich konnte zweierlei Gruppen von Fällen beobachten. Bei der einen handelte es sich um Erwachsene, meist besteht Aszites und die Symptome einer gewöhnlichen Cirrhose. Die richtige Diagnose konnte ich in keinem Falle stellen. Zeichen von interstitieller Nephritis, wiederkehrender Aszites und Ikterus werden von *White* als differentialdiagnostisch wichtig angesehen.

In der zweiten Gruppe von Fällen sind Perihepatitis, Perisplenitis und proliferative Peritonitis neben Concretio pericardii und chronischer Mediastinitis vorhanden. (Perikarditische Pseudocirrhose, *Pick*.) In einem derartigen Falle war die Diagnose Perihepatitis klar, da die Leber als ein glattes, milzähnliches Organ tastbar war. Das Kind war 121mal punktiert worden.

Behandlung der Lebercirrhose. Die Pfortaderfunktion der Leber kann ohne großen Schaden für den Körper außer Aktion gesetzt werden. Die hochgradigste atrophische Cirrhose kann symptomlos bestehen; die Pfortader kann obliteriert sein oder sie anastomosiert mit der Kava. Solange die kompensatorische Zirkulation ausreicht, befindet sich der Kranke relativ wohl. Bei der hypertrophischen Cirrhose besteht die spezielle Gefahr der Toxämie. Bei der hypertrophischen Cirrhose haben wir kein Mittel, um den Verlauf der Krankheit aufzuhalten. Bei der alkoholischen Form ist es meist zu spät. In seltenen Fällen rettet das Auftreten von Ikterus oder eine Magenblutung den Kranken, der nun den Ernst der Lage erkennt und sich zu einem mäßigen Leben bekehrt. Mit dem Auftreten von Aszites wird die Sache kritisch. Wasserarme und salzarme Diät und Abführmittel, vor allem Kalomel, können geringgradige, selten vollkommene Besserung bewirken. Es ist besser, frühzeitig zu punktieren oder die *Talma*sche Operation anzuraten. Aussichtsvoller ist die Behandlung der luetischen Cirrhose. Jodnatrium in geringen Dosen kann selbst nach schon wiederholten Punktionen Heilung herbeiführen. Die Diagnose ist oft nur nach der Punktion des Aszites zu stellen; doch soll man in jedem Falle, wo Syphilis anamnestisch wahrscheinlich ist, die Leberoberfläche rauh ist, eine antiluetische Behandlung einschlagen.

Chirurgische Behandlung. a) Punktion. Nimmt der Aszites zu, ist es besser, frühzeitig zu punktieren. Wie *White* bemerkt, erholt sich ein Fall von Lebercirrhose kaum mehr, wenn die Punktion nötig wird. In manchen Fällen tritt aber nach wiederholten Punktionen doch Heilung ein, das heißt, der Aszites kommt nicht wieder. Zwischenfälle sind selten. Gelegentlich tritt eine Blutung auf, akute Peritonitis oder ein Erysipel an der Punktionsstelle, Kollaps während des Ablaufens der Flüssigkeit. Permanente Drainage des Abdomens hat keinen besonderen Vorteil. *b) Laparotomie.* Vollständige Entfernung des Aszites mit *Omentopexie.* Die Resultate der *Talma*'schen Operation sind nicht ganz ungünstig. *c) Eck'sche Fistel.* Sie ist beim Menschen nur einmal angelegt worden *(Widal).*

VII. Leberabszeß.

Ätiologie. Eiterung in der Leber, entweder im Parenchym oder in den Blut- oder Gallenwegen kommt unter folgenden Umständen vor:

1. *Solitärer Abszeß.* Er tritt am häufigsten nach Amöbendysenterie auf.

2. *Traumen.* Meist betrifft das Trauma die Lebergegend. Nicht so selten sieht man Leberabszesse nach Kopfverletzungen.

3. *Embolische oder pyämische Abszesse* sind am häufigsten; sie treten bei allgemeiner Pyämie oder bei bestehenden Eiterherden im Pfortaderge-

biete auf. Aber auch durch die Arteria hepatica kann das infizierende Agens die Leber erreichen. Viel häufiger ist die Infektion auf dem Wege der Pfortader. So kommt es nach Dysenterie und anderen Geschwürsprozessen im Darme, wie Appendicitis, Typhus, Erkrankungen des Rektums und Abszessen im kleinen Becken gelegentlich zum Leberabszeß. In diesen Fällen sind die Abszesse multipel; und gewöhnlich handelt es sich um eine suppurative Pylephlebitis.

4. Eine nicht seltene Ursache von Eiterungen sind *Entzündungen der Gallenwege*, Cholangitis suppurativa, meist durch Gallensteine, seltener durch Parasiten veranlaßt. In manchen Fällen von Tuberkulose der Leber sitzt der Prozeß hauptsächlich in den Gallengängen, es bilden sich multiple Abszesse, die mit gallig gefärbtem Eiter erfüllt sind.

5. *Fremdkörper und Parasiten.* In seltenen Fällen gelangen Fremdkörper, wie Nadeln, vom Schlund oder von dem Magen aus in die Leber und führen zur Abszeßbildung.

Mehrere Fälle sind bekannt, wo Fremdkörper wie Nadeln oder Gräten einen Pfortaderast perforierten und Pylephlebitis erzeugten. Echinokokkuszysten vereitern häufig. Seltener dringen Rundwürmer in die Leber ein, am seltensten führt Distoma hepaticum zu einem Leberabszeß.

Pathologische Anatomie. *a) Der solitäre* oder tropische Abszeß ist beim Kapitel Dysenterie besprochen worden.

b) Septische und pyämische Abszesse. Meist sind sie multipel vorhanden; gelegentlich, namentlich nach Traumen, findet man einen einzelnen Eiterherd.

Bei suppurativer Pylephlebitis ist die Leber gleichmäßig vergrößert. Die Kapsel ist oft glatt und die Oberfläche des Organes kann normal erscheinen. Oder man sieht zahlreiche gelblich-weiße Pünktchen unter der Kapsel. Am Durchschnitt sieht man isolierte Eiterherde, die entweder rund sind oder eine dendritische Verzweigung zeigen, und aus denen sich Eiter ausdrücken läßt. Am ersten Blick scheint es sich um kleine solitäre Abszesse zu handeln, doch findet man bei näherer Untersuchung, daß sie ausgedehnte und vereiterte Äste der Pfortader darstellen. Das ganze Pfortadersystem in der Leber kann ergriffen sein, manchmal sind einzelne Bezirke durch Thromben ausgeschaltet. Die Eiterung kann sich in den Hauptstamm der Pfortader und sogar in die Magen- und Mesenterialvenen fortpflanzen. Der Eiter ist oft fötid und gallig gefärbt oder er ist dick und zähe. Bei suppurativer Cholangitis besteht meist ein Verschluß der Gallenwege durch Steine; die Gallengänge sind stark ausgedehnt, die Gallenblase ist vergrößert und mit Eiter erfüllt, die Gallengänge in der Leber sind enorm erweitert, so daß man am Durchschnitt ein Bild erhält, welches dem der Pylephlebitis nicht unähnlich ist. Echinokokkuszysten können zu enormen Abszessen führen, ihren Charakter erkennt man sofort aus dem Zysteninhalt.

Symptome. *a) Große solitäre Abszesse.* Der Abszeß kann latent bleiben oder ohne deutliche Symptome verlaufen. Durch Ruptur kann plötzlich der Tod eintreten. Die wichtigsten Symptome eines Leberabszesses sind Fieber, Lebervergrößerung und ein septischer Zustand. Es besteht intermittierendes oder septisches Fieber. Es ist unregelmäßig und die Temperatur kann tagelang normal oder sogar subnormal sein. Dann folgt ein Schüttelfrost und die Temperatur erhebt sich wieder bis 39° C und darüber. Wegen des intermittierenden Fiebertypus wurde die Krankheit oft mit Malaria ver-

wechselt. Jeden Nachmittag kann ohne Schüttelfrost die Temperatur ansteigen. Starke Schweiße, besonders vor dem Einschlafen, sind häufig. Bei chronischem Verlauf besteht wenig oder kein Fieber. Einer meiner Kranken mit einem Leberabszeß, der in die Lunge perforierte, hustete den Eiter aus; die Temperatur war wochenlang normal gewesen. Der Schmerz wechselt; gewöhnlich wird er in den Rücken oder in die Schulter verlegt oder der Kranke klagt nur über dumpfes, schmerzhaftes Gefühl im rechten Hypochondrium. Dreht sich der Kranke auf die linke Seite, so tritt häufig ein stechender Schmerz auf, der Kranke liegt daher meist auf der rechten Seite, so war es wenigstens bei den meisten Fällen, die ich gesehen habe. Die Lebergegend ist gewöhnlich druckempfindlich, besonders der Rippenbogen in der Mamillarlinie. Die Vergrößerung der Leber ist namentlich im rechten Lappen deutlich; da der Abszeß meist näher der oberen Leberoberfläche sitzt, so erfolgt die Volumszunahme auch mehr nach oben und nach rechts, nicht nach abwärts wie beim Karzinom und anderen Affektionen, die zur Lebervergrößerung führen. Die Perkussionsgrenze kann in der Mittel-, in der Sternal- und Parasternallinie normal sein; in der Mamillarlinie beginnt die Kurve der Leberdämpfung sich zu erheben und kann in der mittleren Axillarlinie fast die fünfte Rippe erreichen, rückwärts an der Wirbelsäule ist die Dämpfung fast so hoch wie der Winkel der Skapula. Natürlich kann diese charakteristische Dämpfungsfigur fehlen, so beim Abszeß im linken Leberlappen. Die Lebervergrößerung kann so bedeutend sein, daß sie zur Vorwölbung der rechten Thoraxseite führt; der Leberrand kann den Rippenbogen über Handbreite überragen.

Die Leberoberfläche ist gewöhnlich glatt. Die Palpation ist schmerzhaft und bei tiefer Inspiration fühlt man mitunter ein Reiben. Manches Mal läßt sich Fluktuation nachweisen. Mit der Bauchwand können sich Adhäsionen bilden und der Abszeß kann gegen den Rippenrand oder gegen das Epigastrium zu gelegen sein. Mitunter ist schon das Aussehen des Kranken verdächtig. Die Haut hat einen fahlen, leicht gelblichen Farbenton, das Gesicht ist blaß, die Gesichtsfarbe schmutziggrau, die Bindehaut infiltriert und oft leicht ikterisch. Das Gesicht und das ganze Aussehen des Kranken spricht oft sehr für das Vorhandensein eines Abszesses. Keine innere mit Eiterung einhergehende Erkrankung verleiht der Haut nach meiner Ansicht denselben Farbenton wie in manchen Fällen der Leberabszeß. Stärkerer Ikterus ist selten. Diarrhoen können vorhanden sein; die Stuhluntersuchung ergibt oft wichtige Anhaltspunkte über die Natur des Prozesses (Amöben!) oder es besteht Obstipation.

Durchbruch in die Lunge sah ich unter 27 Fällen neunmal. Die Symptome sind sehr charakteristisch. Die Eiterung kann ohne eigentliche Ruptur durch das Zwerchfell durchwandern und zur eitrigen Pleuritis führen, welche in die Lunge durchbricht. Bei heftigem und krampfartigem Husten tritt Dämpfung über der rechten Lungenbasis auf; das Atmungsgeräusch ist abgeschwächt, bronchial und der Stimmfremitus ist verstärkt. Am charakteristischesten ist ein rötlichbraunes, Anchovissauce ähnliches Sputum. Mitunter findet man auch Amöben im Auswurf. Der Abszeß kann nach außen durchbrechen oder in den Magen oder Darm. Gelegentlich erfolgt der Durchbruch in das Perikard. Ein Leberabszeß kann in wenigen Wochen zum Tode führen, er kann aber auch mehrere Jahre bestehen. Die Mortalität beträgt mehr als 50%. Durch die Fortschritte der Chirurgie ist die Prognose in letzterer Zeit etwas besser geworden.

b) Pyämische Abszesse und suppurative Pylephlebitis. Eine Unterscheidung ist klinisch unmöglich. Bei allgemeiner Pyämie brauchen keine Symptome auf die Leber hinzuweisen. Bei einer Eiterung in der Pfortader ist die Leber gleichmäßig vergrößert, druckempfindlich; der Schmerz braucht nicht ausgesprochen zu sein, es besteht unregelmäßiges, septisches Fieber, die Gesichtsfarbe ist fahl, manchmal deutlich ikteroid. Die Allgemeinsymptome sind die der Pyämie.

Diagnose. In Malariagegenden sind Verwechslungen mit Malaria häufig. Doch fehlen Plasmodien im Blute und eine Chininbehandlung ist erfolglos. Bricht der Abszeß in die Pleura durch, so entsteht ein Empyem, das sich meist in die Lunge entleert. Bei latentem Leberabszeß und undeutlichen Dysenteriesymptomen können Verwechslungen mit einem Empyem der Pleura oder mit einem Lungenabszeß vorkommen. Man achte auf die anchovissauceähnliche Beschaffenheit des Auswurfes und untersuche auf Amöben. Kommt es zur Perforation nach außen, so kann es trotzdem schwer sein zu unterscheiden, ob ein Leber- oder ein Darmwandabszeß vorliegt. Ist der Abszeß groß und bestehen starke Adhäsionen, so daß die Leber bei der Inspiration nicht herabsteigt, so zeigt die Probepunktionsnadel während der Aspiration auch keine Auf- und Abbewegungen. Die Diagnose einer vereiterten Echinokokkuszyste ist kaum möglich, außer in Ländern, wo der Echinokokkus häufig ist (Island, Australien). Die wichtigste Affektion, die vielleicht von der Eiterung in der Leber zu trennen ist, ist das intermittierende hepatische Fieber, welches bei Gallensteinen vorkommt. Bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen nahm man oft eine Eiterung an und auch bei zweien meiner Fälle ist die Leber wiederholt punktiert worden. Sektionsbefunde haben aber mit Sicherheit erwiesen, daß jahrelang Schüttelfröste und hohes Fieber in Intervallen auftreten können, ohne daß in den Gallengängen eine Eiterung vorhanden ist. Charakteristisch dafür sind die Fälle von Fieber und Schüttelfrost und Schweißausbruch, die mit großer Regelmäßigkeit auftreten können, aber häufig durch lange Zwischenräume getrennt sind, der stärkere Ikterus nach jedem Anfall, das Fehlen von Fieber in den Intervallen und der gute Ernährungszustand. Wichtig ist ferner die Krankheitsdauer, da die Krankheit jahrelang dauern kann. Ferner sind Leberabszesse, wenigstens in gemäßigten Klimaten, fast immer sekundärer Natur und treten nach Dysenterie, leichten Ulzerationen im Rektum, vereiterten Hämorrhoiden, nach einem Magengeschwür oder nach Eiterungen in anderen Körperteilen, besonders am Schädel oder in den Knochen auf. Beim Amöbenabszeß fehlt Leukozytose meist; bei septischen Fällen kann sie sehr hoch sein. In zweifelhaften Fällen, ist die Leber vergrößert oder nicht, kann eine Probepunktion der Leber ohne Gefahr ausgeführt werden. Man sticht in der vorderen Axillarlinie im untersten Interkostalraum ein, oder in der mittleren Axillarlinie im 7. Interkostalraum, oder rückwärts in der Mitte der Dämpfungszone. Der Eingriff soll in Narkose ausgeführt werden, da eventuell mehrere tiefe Punktionen nötig sind. Die Punktionsnadel soll nicht zu klein sein. Der Eingriff ist gefahrlos, selbst wenn es in die Bauchhöhle etwas blutet. Trotz negativem Punktionsbefund kann ausgebreitete Eiterung vorhanden sein, besonders wenn Pfortaderäste mit Eiter erfüllt sind, ist die Punktion oft erfolglos.

Behandlung. Pyämische Abszesse und eitrige Pylephlebitis führen immer zum Tode. *Treves* teilt allerdings einen Fall mit, wo ein nach einer

Appendizitis aufgetretener Abszeß nach einer Punktion ausheilte. Die Dysenterieabszesse sind meist einzeln, sie geben daher noch das beste Objekt für eine aussichtsvolle chirurgische Behandlung ab. Expektoriert der Kranke Eiter, ist der Allgemeinzustand gut und das hektische Fieber nicht so deutlich, so warte man mit der Operation, da in vielen derartigen Fällen Heilung eintritt. Große, einzelne Abszesse sind für operative Eingriffe am geeignetsten. Die allgemeine interne Behandlung ist dieselbe wie bei gewöhnlicher Sepsis. Bei einem typischen Fall von Leberabszeß unklarer Ätiologie auf der *v. Jaksch*'schen Klinik trat nach der Operation rasch Heilung ein *(Köppl)*.

VIII. Tumoren der Leber.

Von Tumoren kommen in der Leber Karzinome, Sarkome und Angiome vor.

Ätiologie. Das Karzinom der Leber kommt in bezug auf Häufigkeit von internem Krebs an dritter Stelle. Primär ist es selten. Es ist eine Erkrankung des späteren Lebens. Nach *Leichtenstern* kommen über 50% der Fälle zwischen dem 40.—60. Lebensjahre vor. Gelegentlich erkranken auch Kinder. Männer werden häufiger befallen. In 15—20% der Fälle scheint Heredität eine Rolle zu spielen. In manchen Fällen ging ein Trauma voran; Karzinom der Gallenwege tritt vielfach nach Gallensteinen auf. In den Tropen soll das Karzinom seltener sein.

Pathologische Anatomie. Folgende Neubildungen in der Leber sind von klinischer Bedeutung.

Karzinom. 1. *Primärer Krebs*, von dem man drei Formen unterscheiden kann:

a) Der massive Krebs. Er führt zu einer bedeutenden Vergrößerung der Leber, am Durchschnitt zeigt sich eine gleichmäßige Aftermasse, die einen großen Teil der Leber einnimmt. Sie ist weißlichgrau, gewöhnlich nicht erweicht und grenzt sich vom normalen Lebergewebe scharf ab.

b) Das noduläre Karzinom. Die Leber ist von Knoten durchsetzt, manche sind groß, manche klein und unregelmäßig durch das Organ zerstreut. In einer Leberpartie befindet sich gewöhnlich ein größerer, derberer, älter aussehender Knoten. Diese Form ist dem sekundären Karzinom ungemein ähnlich, nur daß die Knoten selten eine bedeutende Größe erreichen.

c) Adenokarzinom mit Scirrhus. Die Leber ist meist klein, in einigen Fällen vergrößert. Die Oberfläche ist gewöhnlich fleckig dunkelgrün und unter der Kapsel sieht man erhabene gelbe Knötchen, oder auch große hervorspringende Massen. Am Durchschnitt sieht man zahllose, verschieden große Tumormassen, die voneinander durch Bindegewebszüge getrennt sind. Die Tumoren können ganz ungleichmäßig verteilt sein. Das Lebergewebe zeigt gewöhnlich ausgebreitete vikariierende Hypertrophie. Bei einem Falle meiner Beobachtung bestand das klinische Bild einer atrophischen Lebercirrhose. Histologisch sind die primären Karzinome der Leber alveoläre und trabekuläre Karzinome. Der Charakter der Zellen wechselt sehr. Manchmal sind sie polymorph, dann wieder polyedrisch oder es finden sich Riesenzellen. In seltenen Fällen finden sich Zylinderzellen. Die trabekuläre Form des Epithelioms wird auch als Adenokarzinom bezeichnet.

2. *Sekundärer Krebs.* Das Gewicht der Leber kann bis 20 *kg* betragen. Die Krebsknoten ragen unter der Kapsel hervor und können

während des Lebens getastet, bei dünnen Bauchdecken sogar gesehen werden. Meist sind sie gleichmäßig verteilt, in seltenen Fällen können sie auf einen Lappen beschränkt sein. Die Konsistenz der Knoten wechselt; manchmal sind sie derb und fest und die Knoten an der Oberfläche zeigen infolge der Bindegewebsschrumpfung im Zentrum deutliche Nabelbildung. Auf Durchschnitten sind die Knoten von weißlichgrauer Farbe oder hämorrhagisch. Ruptur von Blutgefäßen ist nicht selten. Das sekundäre Karzinom zeigt dieselbe Struktur wie das primäre, gewöhnlich ist es ein Alveolar- oder Zylinderkrebs. Degenerationsvorgänge sind im sekundären Karzinom häufig, so hyaline, fettige Degeneration, Sklerose, Blutungen und manchmal Vereiterung.

3. *Karzinom der Gallenwege.* Es ist schon besprochen worden.

Sarkom. Primäre Sarkome der Leber sind nur wenige bekannt. Häufiger sind sekundäre Sarkome, so Lymphosarkome, Myxosarkome, seltener Glio- und Myosarkome. Die wichtigste Form ist das Melanosarkom, welches sekundär nach primären Haut- oder vom Auge ausgehenden Sarkomen in der Leber auftritt. Primäres Melanosarkom der Leber ist äußerst selten. *Hanot* ließ von den in der Literatur beschriebenen Fällen nur einen gelten. Die Diagnose eines melanotischen Tumors läßt sich oft durch den Nachweis von Melanin im Harn stellen. Derartige Harne geben fast stets die *Thormählen*'sche und die *v. Jaksch*'sche Reaktion. Die Leber ist stark vergrößert, entweder ist sie gleichmäßig mit dem Neoplasma infiltriert, so daß die Schnittfläche wie schwarzer Granit erscheint, oder sie enthält große tiefschwarze Knoten. Meist sind auch in allen übrigen Organen Metastasen vorhanden. Melanosarkomatöse Knoten auf der Haut oder die Melaninreaktion des Harnes führen zur Diagnose.

Andere Tumoren der Leber. Am häufigsten sind Angiome, sie sind nußgroße, rötliche, aus dilatierten Blutgefäßen bestehende Körperchen. Im Kindesalter können sie zu großen Tumoren heranwachsen. Gelegentlich finden sich Zysten in der Leber; entweder einfache oder multiple. Meist besteht gleichzeitig kongenitale Zystenniere.

Symptome. Es ist oft unmöglich, primäre und sekundäre Karzinome der Leber zu unterscheiden, außer der Sitz des primären Tumors ist bekannt, wie bei einem Scirrhus der Mamma, einem Karzinom des Rektum oder einem tastbaren Magentumor. Das Karzinom der Leber führt gewöhnlich zu bedeutender Vergrößerung der Leber, bei primärem knotigen Karzinom oder beim Karzinom mit Cirrhose braucht dies nicht der Fall zu sein. Magenstörungen, Appetitlosigkeit, Nausea und Erbrechen sind häufig. Zunehmende Abmagerung und Kräfteverlust können die ersten Erscheinungen sein. Häufig besteht Schmerz- oder Druckgefühl im rechten Hypochondrium, doch kann es, ohne daß jemals Schmerz bestand, zu enormer Vergrößerung der Leber kommen. In mindestens der Hälfte der Fälle besteht Ikterus, meist ist er geringgradig, außer bei Choledochusverschluß. Aszites ist selten, außer bei Karzinom mit Cirrhose; das klinische Bild ist dann das einer atrophischen Lebercirrhose. Kompression der Pfortader durch einen Knoten oder Übergreifen des Karzinoms auf das Peritoneum kann ebenfalls Aszites erzeugen. Das Abdomen ist ausgedehnt, namentlich in seinen oberen Teilen. Später bei vorgeschrittener Abmagerung sieht man oft deutlich die Krebsknoten unter der Haut, in seltenen Fällen sogar den Krebsnabel. Die oberflächlichen Venen sind erweitert. Die Leber ist handbreit oder noch tiefer unter dem Rippenbogen tastbar. Die Oberfläche der Leber ist unregelmäßig, höckerig, von größeren oder kleineren rundlichen oder im Zentrum eingesunkenen Knoten durchsetzt. Bei diffuser Infiltration ist die Oberfläche der stark vergrößerten Leber glatt. Der Leberrand ist oft unter Nabelhöhe tastbar. Meist ist das ganze Organ gleichmäßig vergrößert, doch findet sich gelegentlich nur ein Tumor im linken Lappen. Die Milz ist selten vergrößert. Oft besteht Fieber, Knöchelödem, Anämie tritt auf. Der Tod erfolgt in 3—15 Monaten. Einer meiner Kranken lebte über zwei Jahre. Primäre Karzinome der Leber führen nach *v. Jaksch* niemals zu Ikterus, wohl aber zu einer enormen Vergrößerung des Volumens der Leber.

Diagnose. Sie ist leicht, wenn die Leber vergrößert und ihre Oberfläche Knoten zeigt. Bei glatter Oberfläche können Verwechslungen mit

Fett oder Amyloidleber vorkommen, doch die Gegenwart von Ikterus, die rapide Vergrößerung des Organes und die Kachexie genügen meist zur Differentialdiagnose. Am schwierigsten ist die Unterscheidung bei den seltenen Fällen von vergrößerter Amyloidleber mit unregelmäßigen Tumoren. Große Echinokokkuszysten können sehr an Karzinom erinnern, doch sind die Knoten meist weicher, die Kachexie ist nicht so deutlich und die Krankheit dauert viel länger. Hypertrophische Lebercirrhose könnte anfangs mit Karzinom verwechselt werden. Aber das Alter, das Fehlen einer deutlichen Kachexie, die fehlende Schmerzhaftigkeit und die glatte Oberfläche sprechen gegen Karzinom. In zweifelhaften Fällen kann man eine Probepunktion der Leber ausführen.

Die Behandlung ist rein symptomatisch.

IX. Fettleber.

Man muß zwei Formen unterscheiden; die Fettinfiltration und die Fettdegeneration. Fettinfiltration ist bis zu einem gewissen Grad physiologisch, da die normalen Leberzellen immer etwas Fett enthalten. Bei der selteneren Fettdegeneration ist das Protoplasma der Leberzellen zerstört und Fett tritt an seine Stelle. Dies sieht man bei malignem Ikterus und bei Phosphorvergiftung besonders deutlich. Fettleber kommt vor: 1. Bei allgemeiner Fettsucht; 2. bei Zuständen, wo die Oxydationsprozesse gestört sind, wie bei schwerer Anämie, Tuberkulose und kachektischen Zuständen. Die Fettinfiltration der Leber hat man ebenfalls auf Störungen der Oxydation durch den Alkohol zurückgeführt. 3. Gewisse Gifte wie der Phosphor und ferner das unbekannte Gift der akuten gelben Leberatrophie.

Die Fettleber ist gleichmäßig vergrößert. Der Leberrand kann unter Nabelhöhe tastbar sein. Die Leber ist glatt, blaß anämisch; das schneidende Messer beschlägt sich mit Fett. Das Gewicht der Leber kann vergrößert sein, trotzdem ist das spezifische Gewicht so nieder, daß das ganze Organ im Wasser schwimmt. Die Symptome der Fettleber sind undeutlich. Ikterus fehlt immer; die Stühle sind selbst bei den hochgradigsten Fällen nicht acholisch. Zeichen von Pfortaderverschluß sind selten. Nicht selten sind Hämorrhoiden. Bei starker Fettsucht ist die Untersuchung der Leber oft nicht möglich; bei Tuberkulose und kachektischen Zuständen ist die Leber stark vergrößert, schmerzlos, glatt. Die Fettleber führt mit zu den stärksten Lebervergrößerungen, die man am Krankenbette trifft.

X. Amyloidleber.

Die Wachs- oder Amyloidleber trifft man bei kachektischen Zuständen, besonders bei langdauernden Eiterungen; so namentlich bei Lungen- oder Knochentuberkulose. Dann kommt die Syphilis. Geschwürsbildung im Rektum, Knochenerkrankungen, auch wenn keine Eiterung besteht, kann die Ursache einer Amyloiddegeneration der Leber sein. Gelegentlich trifft man sie bei Rachitis, nach Infektionskrankheiten und bei Karzinomkachexie. Die Amyloidleber ist groß, ihr Gewicht kann bis 7 *kg* betragen *(Wilks)*. Sie ist fest und derb, am Durchschnitt anämisch, durchscheinend. Mit einer verdünnten Jodlösung gefärbt, nehmen die mit Amyloid infiltrierten Bezirke eine mahagonibraune Farbe an. Die Natur des Amyloids ist noch unbekannt. Zuerst erkranken die Kapillaren, dann die interlobulären Gefäße und das Bindegewebe. Die Leberzellen sind nur wenig oder gar nicht erkrankt.

Charakteristische Symptome fehlen. Ikterus fehlt, die Stühle sind niemals acholisch. Die Leber ist vergrößert, schmerzlos platt, ihr Rand rund, die Konsistenz vermehrt. Die Milz ist vergrößert, doch fehlen Zeichen von Pfortaderstauung. Manchmal ist die Amyloidleber kleiner.

XI. Anomalien in Form und Lage der Leber.

Beim Situs inversus viscerum liegt die Leber im linken Hypochondrium. Eine häufige und wichtige Anomalie ist Vorsinken des Organes, so daß die anterior-posteriore Achse vertikal, nicht horizontal steht. Ein bedeutender Teil der Leberoberfläche kommt mit der Bauchwand in Kontakt und der Leberrand ist tiefer, vielleicht in Nabelhöhe tastbar. Diese Lageanomalie wird oft mit einer Vergrößerung der Leber verwechselt.

Die *Schnürleber* zeigt zweierlei Typen. Entweder ist der rechte Lappen verlängert; er kann bis zur Nabellinie oder tiefer reichen. Der Schnürlappen steht durch eine dünne

Brücke mit der Hauptmasse der Leber in Verbindung. Der Bauchfellüberzug dieses Lappens ist verdickt und in seltenen Fällen steht der Schnürlappen mit der Leber nur durch eine sehnige Membran in Verbindung. Die Leber kann lateral komprimiert und von pyramidenförmiger Gestalt sein. Schnürlappen der Leber werden häufig mit Tumoren, noch häufiger mit Wanderniere verwechselt.

Der Zusammenhang mit der Leber läßt sich mitunter palpatorisch und perkussorisch nicht nachweisen, da Darmschlingen vorliegen können. Ein Schnürlappen ist meist respiratorisch verschieblich und gewöhnlich kann der Rand bis zum linken Leberlappen verfolgt werden. Die größte Schwierigkeit entsteht dann, wenn der Lappen sehr dick ist und mit der Leber nur durch eine dünne Membran zusammenhängt.

Ganz anders sieht der andere Typus der Schnürleber aus. Er ist dick, oben breiter als unten und genau quer gelagert.

Wanderleber. Sie ist selten. *Graham* sammelte 70 Fälle aus der Literatur. Häufig gibt sie zu Fehldiagnosen Veranlassung. Leichte Grade von Beweglichkeit der Leber findet man bei Enteroptose und nach wiederholtem Aszites.

Der hintere Rand des Organes ist mit der Cava inferior und dem Zwerchfell so verwachsen, daß eine größere Beweglichkeit an dieser Stelle unmöglich wird. Dies ist nur dann möglich, wenn ein Mesohepar oder eine angeborene ligamentöse Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell besteht. In einem Falle *Leubes* war das Ligamentum suspensorium 7·5 *cm*, das Ligamentum triangulare 4 *cm* lang.

Bei aufrechter Haltung kann das Organ so tief nach abwärts sinken, daß seine obere Fläche unter dem Rippenbogen liegt. Von den 70 Fällen *Graham's* waren 56 Frauen.

I. Erkrankungen der Pankreas.

I. Hämorrhagie. Schon *Spieß* (1866) und *Zenker* (1874) kannten Pankreasblutungen als eine Ursache plötzlichen Todes. Die große medizinische und auch forensische Bedeutung der Sache erkannten zuerst *Draper*, dann *Harris, Fitz* u. a. Unter 4000 Autopsien fand *Draper* 19 Fälle von Pankreasblutung, in 9 oder 10 Fällen fand sich keine andere Todesursache.

Bei ausgebreiteter Blutung ist das ganze Gewebe der Drüse zerstört und das Blut dringt in das retroperitoneale Gewebe ein; oder der Peritonealüberzug zerreißt und das Blut dringt in die Bauchhöhle (siehe Hämoperitoneum). Die Blutung kann bei akuter Pankreatitis oder nekrotischer Entzündung der Drüse erfolgen. In einem Falle fand sich ein kleines Neoplasma im Schwanz des Pankreas und eine Blutung in die Drüse und in den Retroperitonealraum, die linke Niere war von einem Blutsacke umgeben.

Zenker meint, daß die plötzlichen Todesfälle durch den Shock, der den Plexus solaris treffe, zu erklären seien.

Die Symptome sind nach *Prince* kurz folgend: Der meist anscheinend ganz Gesunde wird mitten in der Ruhe oder in seiner Beschäftigung von der Blutung überrascht. Der Schmerz, der den Anfall einleitet, ist gewöhnlich äußerst heftig, in den oberen Teilen des Abdomens lokalisiert und manchmal von kolikähnlichem Charakter. Nausea und anhaltendes Erbrechen tritt auf. Der Kranke wird ängstlich, ruhelos und kann oft nur mit Mühe im Bette zurückgehalten werden. Die Haut ist kühl und die Stirne mit kaltem Schweiß bedeckt. Der Puls ist schwach, rapid und bald nicht mehr tastbar.

Die oberen Teile des Abdomens oder des Epigastriums sind druckschmerzhaft. Manchmal besteht deutlicher Meteorismus. Die Temperatur ist normal oder subnormal. Meist besteht Obstipation. Die Symptome, von denen der Schmerz, die Angst und Ruhelosigkeit und das Erbrechen am auffallendsten sind, halten an und im Kollaps erfolgt der Tod.

Man hat vorgeschlagen, in solchen Fällen die Bauchhöhle zu eröffnen und das Pankreas freizulegen; der Tod erfolgt meist nicht durch den Blutverlust, sondern durch den Druck auf den Plexus solaris.

II. Akute Pankreatitis. *a)* Akute hämorrhagische Pankreatitis. Entzündung und Blutung finden sich nebeneinander, so daß es schwer ist, beide Prozesse voneinander zu scheiden.

Ätiologie. Meist werden erwachsene Männer befallen. *McPhedran* hat einen Fall bei einem neunmonatlichen Kinde mitgeteilt. Viele Kranke waren dem Alkohol ergeben, andere litten an schmerzhaftem Erbrechen oder an Gallensteinkoliken. Unter 21 Fällen von akuter Pankreatitis fand *Peiser* acht Fälle bei Gebärenden. Er meint, daß bei diesen die Verände-

rungen im Pankreas den bei Eklampsie vorkommenden Veränderungen in Leber, Nieren und anderen Organen ähnlich seien. *Münzer* meint, daß die primäre Nekrose durch Embolien mit Riesenzellen aus der Plazenta entstehe.

Das Pankreas ist vergrößert, das interlobuläre Gewebe mit Blut infiltriert, manchmal sogar mit Blutklumpen. Die Beziehung von Gallensteinen zur akuten Pankreatitis ist durch einen Fall von *Opie* nachgewiesen. Im Divertikulum Vateri lag ein kleiner Stein, der die Duodenalmündung verschloß und den Ductus choledochus und den Ductus Wirsungianus in einen gemeinsamen, verschlossenen Kanal umwandelte. Die in das Pankreas eindringende Galle führte zu hämorrhagischer Entzündung. Die Injektion von Galle in den Ausführungsgang des Pankreas ruft bei Hunden hämorrhagische Entzündung hervor. Die Drüsenzellen zeigen mehr oder weniger weitverbreitete Nekrose, am Rande der Entzündungsherde kommt es zur Anhäufung von Entzündungsprodukten, roten Blutzellen, polynukleären Leukozyten und Fibrin. An den Läppchen, dann am Netz und Mesenterium sieht man opake, weiße Flecken, die Fettnekrosen von *Balser.* Mitunter tritt im Verlaufe des Mumps akute Pankreatitis auf, die aber eine sehr gute Prognose gibt.

Symptome. Eine der charakteristischesten Erscheinungen ist der plötzliche Beginn meist mit heftigen kolikartigen Schmerzen in der oberen Bauchgegend. Nausea und Erbrechen folgen und mehr oder weniger schwere Kollapssymptome treten auf. Das Abdomen ist aufgetrieben und druckempfindlich, es besteht Obstipation. Die Temperatur ist anfangs niedrig, später tritt, manchmal mit einem Schüttelfrost, Fieber auf. Frühzeitig können Delirien vorhanden sein. Die Kollapssymptome nehmen zu und am 2. bis 4. Tage oder früher tritt der Tod ein. Die Schwellung und Infiltration der Pankreasgegend betrifft notwendigerweise auch den Plexus coeliacus, wodurch sich vielleicht der agonisierende Schmerz und der rasche Kollaps erklärt. In einem Falle, den ich mitteilte, waren die Semilunarganglien geschwollen, die Nervenzellen undeutlich und das interstitielle Gewebe kleinzellig infiltriert. Die Pacinianischen Körperchen in der Umgebung des Pankreas waren stark ödematös. Bei stärkerer Palpation kann man in der Pankreasgegend eine zirkumskripte Resistenz tasten.

Diagnose. Meist vermutet man Darmverschluß oder Perforationsperitonitis. Die Diagnose *intra vitam* ist schon gestellt worden. Akute Pankreatitis ist zu vermuten, wenn eine früher gesunde Person oder jemand, der an Anfällen von Verdauungsstörungen leidet, plötzlich mit heftigem Schmerz im Epigastrium, Erbrechen und Kollapssymptomen erkrankt und im Verlaufe von 24 Stunden im Epigastrium eine Resistenz zu tasten ist und Temperatursteigerungen auftreten. Zirkumskripte Druckempfindlichkeit in der Pankreasgegend und Druckpunkte am Abdomen sind diagnostisch wertvoll *(Fitz).* Einen häufigen Irrtum kennzeichnet folgender interessanter Fall, der in meiner Klinik beobachtet wurde. Ein junger Mann hatte seit drei oder vier Tagen Zeichen von Darmverschluß. Das Abdomen war aufgetrieben, empfindlich und sehr schmerzhaft. Bei der Operation fand sich in der Gegend des Pankreas und an der Mesenteriumwurzel eine dicke, indurierte Masse, im Mesenterium und Netz fanden sich Herde von Fettnekrose. Vier Jahre nachher kam der Kranke mit einem zweiten Anfall. Eine Operation lehnte er ab und verließ das Spital.

b) Akute suppurative Pankreatitis, Abszeß des Pankreas. *Fitz* publizierte 1889 22 Fälle, *Körte* 24 Fälle; 32 davon waren Männer.

Ätiologie. Sie ist meistens zweifelhaft. Manchmal gingen Verdauungsstörungen oder Traumen voraus. In 24 Fällen war ein einzelner, in 14 Fällen zahlreiche, kleine Abszesse vorhanden. In anderen Fällen bestand diffuse eitrige Infiltration. Als Folgen werden angeführt: peripankreatischer Abszeß, Perforation in den Magen, das Duodenum, das Peritoneum und Thrombose der Pfortader.

Symptome. Sie sind nicht immer eindeutig. *Thayer* in meiner Klinik stellte einmal eine richtige Diagnose. Ein 34jähriger Mann hatte wiederholte Anfälle von heftigem Schmerz und Erbrechen. Fieber und Delirien traten auf. In der Mittellinie, gerade über dem Nabel war eine tief sitzende Resistenz zu tasten. Bei der Operation fand sich disseminierte Fettnekrose und ein tiefsitzender Abszeß mit nekrotischem Pankreasgewebe. Der Kranke genas. Der Verlauf der eitrigen Pankreatitis ist mehr chronisch. In manchen Fällen hat man Ikterus, Fettstühle und Glykosurie beobachtet. Am wichtigsten ist der Nachweis eines Tumors im Epigastrium. *Doberauer* und andere erzeugten experimentell Pankreatitis.

c) Gangränöse Pankreatitis. Nach einer Blutung oder einer Entzündung, nach Traumen oder nach Perforation eines Magengeschwüres kann vollständige oder teilweise Nekrose der Drüse eintreten. In zehn bis zwanzig Tagen tritt meist der Tod unter Kollapserscheinungen ein. Anatomisch kann das Pankreas ein trockenes, nekrotisches Aussehen zeigen, meistens aber ist es in eine schiefergraue Masse umgewandelt, die fast ganz sequestriert im Netze liegt. In anderen Fällen liegt es als Sequester in einer großen Abszeßhöhle. In zwei Fällen ging das nekrotische Pankreas per rectum ab, worauf Heilung eintrat *(Chiari).* Beziehung von Fettnekrose und Erkrankung des Pankreas. Bei allen Erkrankungen des Pankreas finden sich im interlobulären Gewebe des Pankreas, im Mesenterium, Netz, im Fettgewebe des Abdomens im allgemeinen, manchmal auch im perikardialen und subkutanen Fett kleine gelbliche Bezirke, auf die zuerst *Balser* aufmerksam gemacht hat. Ob sie auch ohne Erkrankung des Pankreas vorkommen, ist zweifelhaft. Am häufigsten findet man sie bei der hämorrhagischen und nekrotischen, seltener bei der eitrigen Pankreatitis. Zwischen den Läppchen des Pankreas findet man weißes, nekrotisches Gewebe, wodurch der Schnitt ein eigenartiges Aussehen erhält.

Im Bauchdeckenfett sind diese Herde meist nicht größer als ein Stecknadelknopf; sie fallen bei der Sektion sofort auf und können bei oberflächlicher Untersuchung mit Miliartuberkeln oder Neoplasmen verwechselt werden. Manchmal sind sie größer, bis hühnereigroß. Ihre Konsistenz ist weich. *Langerhans* zeigte, daß ihre Substanz aus einer Kombination von Kalk mit gewissen Fettsäuren besteht. Manchmal sind sie mit Kalk inkrustiert und bei einem 80jährigen Mann, der an chronischer Nephritis starb, fand ich die Lappen des Pankreas vollständig von Herden von Fettnekrose voneinander getrennt. In den Herden waren reichliche Kalkablagerungen vorhanden. Ein notwendiger ätiologischer Zusammenhang zwischen gleichzeitiger Erkrankung des Pankreas und disseminierter Fettnekrose des Abdomens besteht nicht. Man fand sie zufällig bei Laparotomien wegen Tumoren der Ovarien und bei Fällen, wo das Pankreas normal war. Auch bei mageren Personen, die an Gallensteinen litten, sind sie gefunden worden. In zwei Fällen von gleichzeitiger diphtheritischer Kolitis wurde Bacterium coli gefunden *(Welch),* sonst sind die Nekroseherde meist steril. *Langerhans* erzeugte Fettnekrose durch Injektion von

Pankreasextrakt in das perirenale Fettgewebe eines Hundes. *Hildebrand* und *Dettmer* wiesen experimentell nach, daß die Fettnekrose durch gewisse Bestandteile des Pankreassaftes, aber nicht durch Trypsin hervorgerufen werde. *Flexner* hat in experimentell erzeugten und bei frischen Fällen am Menschen in Herden von Fettnekrose die Gegenwart eines fettspaltenden Fermentes nachgewiesen. Bei experimentell erzeugter Nekrose verschwindet es nach 5—6 Tagen, auch bei schon verkalkten menschlichen Herden läßt es sich nicht mehr nachweisen. Im subkutanen Gewebe erzeugte *Williams* durch Insertion von sterilem Pankreasgewebe ähnliche Veränderungen. *Opie* unterband die Ausführungsgänge des Pankreas bei Katzen, nach mehreren Wochen kam es zur Nekrose fast des ganzen abdominalen Fettes, auch im subkutanen Gewebe und im Perikard waren Nekroseherde vorhanden. *Flexner* erzeugte akute hämorrhagische Pankreatitis durch Injektion von künstlichem Magensaft in den Ductus Wirsungianus. *Opie* injizierte Galle in den Ausführungsgang beim Hunde, wodurch hämorrhagische Pankreatitis und Fettnekrose entstand.

Bei mindestens zwei Fällen mit schweren Erscheinungen von akuter Pankreatitis fand ich nur ausgebreitete Fettnekrose der Drüse.

III. Chronische Pankreatitis. Dem Verschluß des Ductus Wirsungianus durch Steine, durch Gallensteine oder Neoplasmen, die zur Kompression desselben führen, folgt Sklerose des Organes. *Opie* hat zwei Formen von chronischer Entzündung unterschieden: interlobuläre und interazinäre. Bei letzterer werden auch die *Langerhans*'schen Inseln ergriffen, die bei der ersteren verschont bleiben. Beide Formen haben mit der atrophischen, respektive hypertrophischen Form der Lebercirrhose viel Ähnlichkeit. Der Zusammenhang zwischen den *Langerhans*'schen Inseln und Diabetes wurde schon erwähnt. Gelegentlich ist die Drüse größer als normal und kann einen Tumor bilden, der bereits in den unteren Teilen des Abdomens tastbar ist. Bei Hämochromatose können in Verbindung mit ähnlichen Erscheinungen in der Leber und Pigmentationen der Haut ebenfalls Pigmentationen im Pankreas vorhanden sein. *Riedel* erwähnt Fälle, wo er wegen Gallensteinen operierte und den Kopf des Pankreas vergrößert und steinhart fand, so daß er ein Neoplasma befürchtete; zwei Kranke erholten sich und fühlten sich jahrelang wohl. In einem dritten Falle wies die Sektion chronische Pankreatitis nach. *Mayo Robson* beschreibt ähnliche Fälle. In einem Falle *Körte*'s fand sich ein durch chronische Entzündung entstandener Knoten, welcher den Choledochus komprimierte und Ikterus hervorgerufen hatte. Die Symptome der chronischen Pankreatitis sind nach *Walko* folgende: Geschwulstbildung im Epigastrium, langdauernder Ikterus, Schmerz, Erbrechen, Kachexie, häufig Glykosurie, alimentäre Steatorrhoe, alimentäre Glykosurie, Zellkernreaktion nach *Schmidt* im Zusammenhang mit einer genauen Stuhluntersuchung nach einer Probemahlzeit. Von großer Wichtigkeit ist das häufige Zusammentreffen von chronischer Pankreatitis mit Cholelithiasis. Therapeutisch ist die einfache Laparatomie oder Gastroenterostomie zu empfehlen.

IV. Zysten des Pankreas. Unter 121 operierten Fällen waren 60 Männer und 56 Frauen, bei 5 Fällen war das Geschlecht nicht angeführt. 66 Fälle betreffen das vierte Dezennium. *Railton* beschreibt einen Fall bei einem sechs Monate alten Kinde, *Shattuck* bei einem Kinde von $13^1/_2$ Monaten. *Körte* unterscheidet drei Arten.

1. Nach Traumen. Unter 33 Fällen waren 30 Männer und nur 3 Frauen. Stoß auf den Unterleib oder konstant sich wiederholender Druck sind die häufigsten Arten von Traumen. Ein Fall trat nach starker Massage auf. Im Beginne bestehen meist Entzündungs-

erscheinungen, Schmerz, Erbrechen, manchmal an Peritonitis erinnernd. Der Zysteninhalt ist gewöhnlich blutig, in 13 Fällen war er klar oder gelblich.

2. Nach Entzündung. In 51 Fällen begann das Leiden allmählich nach Anfällen von kolikähnlicher Dyspepsie, die an Gallensteine erinnerten. Gelegentlich treten schwere Symptome wie bei Darmverschluß auf. 19mal erschien der Tumor bald nach dem Schmerzbeginn, in anderen Fällen dauerte es Wochen bis zu drei Jahren. *Mc. Phedran* beschreibt einen Fall, wo unter schweren Entzündungserscheinungen ein Tumor im Epigastrium erschien. Er wurde eröffnet, drainiert. Drei Monate später entwickelte sich eine zweite Zyste, die direkt vom Pankreas auszugehen schien.

3. Ohne bekannte Ätiologie. Unter 33 Fällen dieser Art waren 26 Frauen. Sie können sehr lange, bis 47 Jahre bestehen.

Pathologische Anatomie. *Körte* unterscheidet: 1. *Retentionszysten* durch Verschluß des Hauptganges; 2. *Proliferationszysten;* Zystadenome des Pankreas. 3. *Retentionszysten;* sie gehen von den Drüsenalveolen und den kleineren Drüsengängen aus, welche durch chronische interstitielle Pankreatitis abgeschnürt wurden. 4. *Pseudozysten.*

Symptome. Von den schon erwähnten Erscheinungen im Beginne abgesehen, können Störungen ganz fehlen, namentlich in sehr chronischen Fällen, außer wenn die Zyste eine bedeutende Größe erreicht. Schmerzhafte Kolikanfälle mit Nausea und Erbrechen und zunehmender Vergrößerung des Abdomens werden oft beobachtet. Fettstühle sind selten. Bei mehreren Fällen bestand Glykosurie. Auch vermehrte Speichelsekretion, die sogenannte Pankreassalivation, ist selten. Durch Druck der Zyste kommt es manchmal zu Ikterus, selten zu Dyspnoe. In einer Zahl von Fällen beobachtete man Abmagerung. Auffallend ist mitunter das vorübergehende Verschwinden der Zyste. In einem Falle *Halsted's* nahm unter profusen Diarrhoen der Abdominalumfang in zehn Tagen rasch ab. Manchmal verschwinden die Zysten nach Traumen.

Diagnose. Die Zyste liegt in der oberen Bauchgegend, meist in der Mittellinie, seltener auf einer Seite. *Körte* fand sie in 16 Fällen unter dem Nabel am deutlichsten. In einem Falle von *Halsted* nahm sie den größten Teil des Abdomens ein. Sie ist unbeweglich, auch die Atmung hat wenig oder keinen Einfluß. Wie schon erwähnt, liegt gewöhnlich der Magen über und das Kolon unterhalb der Zyste.

Der Zysteninhalt ist meist rötlich oder dunkelbraun und besteht aus einer blutigen Flüssigkeit, Zellendetritus, Fettkörnchen und manchmal Cholestearin. Die Konsistenz ist schleimig, selten dünnflüssig. Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht 1010—1020. In 22 Fällen *Körte's* war die Flüssigkeit nicht hämorrhagisch.

Wichtig ist die Gegenwart von Fermenten. In 54 Fällen wurden sie in der Zystenflüssigkeit oder im Fistelmaterial nachgewiesen. In 20 Fällen fand sich nur ein Ferment, in 20 Fällen zwei und in 14 Fällen wurden alle drei Pankreasfermente aufgefunden. Da diastatische und fettemulgierende Fermente in Exsudaten verschiedenster Art vorkommen, so ist das wichtigste und für Pankreas das einzig beweisenste das fibrin- und eiweißverdauende Ferment.

Therapie. *Körte* führt 101 Operationen von Zysten an. Vier Fälle starben sofort, einer infolge einer Infektion von der Fistel aus. In 14 Fällen wurde die Zyste exstirpiert mit 12 Heilungen. In den Fällen von *Bull* und *Krönig* trat nach der Exstirpation der Zyste Diabetes auf.

V. Tumoren des Pankreas. Von Neubildungen des Pankreas ist das Karzinom am häufigsten. Sarkome, Adenome und Lymphome sind selten.

Häufigkeit. Im Wiener Allgemeinen Krankenhause waren unter 18.069 Sektionen 22 Fälle von Pankreaskarzinom *(Biach). Segré* fand in Mailand unter 11.472 Sektionen 132 Tumoren des Pankreas, und zwar zwei Karzinome, zwei Sarkome, zwei Zysten und ein Gumma. *White* fand unter 6000 Sektionen nur 20 Fälle von primären malignen Tumoren des Pankreas. Unter 1500 Sektionen im John Hopkins-Hospital waren 6 Fälle von Adenokarzinom und ein zweifelhafter Fall. Von metastatischen Tumoren fanden sich 8 Fälle. Am häufigsten ist der Kopf der Drüse erkrankt; die Erkrankung kann aber auch auf den Körper oder das Schwanzstück beschränkt sein. Meist erkranken Individuen im mittleren Lebensalter.

Symptome. Die Diagnose ist nicht oft möglich. Die wichtigsten Symptome sind folgende: *a)* Schmerzen im Epigastrium, oft anfallsweise auftretend. *b)* Ikterus infolge Kompression des Choledochus durch den Druck des Tumors im Kopfe des Pankreas. Der Ikterus ist stark und anhaltend; die Gallenblase ist dilatiert und kann eine bedeutende Größe erreichen. *c)* Die Gegenwart eines Tumors im Epigastrium. Unter 137 Fällen fand *Da Costa* einen Tumor nur in 13 Fällen. Untersuchung in der Narkose bei leerem Magen würde wahrscheinlich eine höhere Zahl ergeben. Der Tumor zeigt, da er direkt auf der Aorta aufsitzt, meist deutliche Pulsation, manchmal ist ein Geräusch über ihm hörbar. Durch Druck auf die Pfortader kann es zur Thrombose und ihren Folgen kommen. *d)* Symptome der gestörten Pankreasfunktion sind weniger wichtig. Fettstühle sind selten. Infolge des Choledochusver-

schlusses sind die Stühle acholisch. Auch Diabetes ist nicht häufig. Manchmal findet sich alimentäre Glykosurie. *e)* Rapide Abmagerung und Kachexie. Häufig sind Nausea und Erbrechen. Mitunter kommt es zur Kompression des Pylorus und damit zur Magendilatation. In einigen Fällen bestand starker Speichelfluß. Diagnostisch am wichtigsten sind der intensive Ikterus mit Dilatation der Gallenblase, rapide Abmagerung und die Gegenwart eines Tumors im Epigastrium. Die Zeichen einer fehlenden Pankreasfunktion sind weniger bedeutend. Von anderen Neubildungen wurden gelegentlich Sarkome und Lymphome gefunden. Miliartuberkel sind nicht sehr selten. Lues kann als chronische, interstitielle Entzündung oder als Gumma vorkommen.

Die Prognose ist meist hoffnungslos, doch genasen von 10 operierten Fällen 6 *(Körte).*

VI. Pankreassteine. Pankreassteine sind verhältnismäßig selten. *Johnston* sammelte 1883 aus der Literatur 35 Fälle. Unter 1500 Autopsien im John Hopkins-Hospital waren zwei Fälle.

Gewöhnlich sind mehrere Steine vorhanden, sie sind rund oder rauh und uneben. Ihre Farbe ist opakweiß. Sie bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk. Die Folgen von Pankreassteinen sind: 1. Chronische interstitielle Entzündung der Drüse mit Dilatation des Ausführungsganges, manchmal mit Zystenbildung in der Drüse. 2. Akute Entzündung mit Eiterung. 3. Der Reiz der Steine kann wie in der Gallenblase zur Karzinomentwicklung führen.

Symptome. *Pepper* diagnostizierte 1882 einen Pankreasstein, doch kam es weder zur Autopsie, noch ging ein Stein ab. *Minnich* hat einen Fall mitgeteilt, wo nach einem Anfall von Kolik Steinchen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk mit dem Stuhl abgingen. Bei einem Falle von schweren Koliken, Diabetes und Fettstühlen diagnostizierte *Lichtheim* Pankreassteine. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

J. Erkrankungen des Bauchfelles.

I. Akute allgemeine Peritonitis.

Ätiologie. Allgemeine Peritonitis kann primär oder sekundär auftreten.

a) Primäre idiopathische Peritonitis. Bedenkt man, wie häufig primäre Entzündung der Pleura und des Perikards ist, so fällt sofort die Seltenheit der idiopathischen Peritonitis auf. Sie kann nach Erkältungen, Durchnässung auftreten und wird daher auch als rheumatische Peritonitis bezeichnet. Ich sah keinen derartigen Fall. Bei Nephritis, Gicht und Arteriosklerose kann akute Peritonitis terminal eintreten. Unter 102 Fällen von Peritonitis, die im John Hopkins-Hospital zur Sektion kamen, waren 12 von dieser Form. Bei jungen Leuten sieht man mitunter ohne jede bekannte Ursache schwere eitrige Peritonitis auftreten, wofür weder die Operation, noch die Obduktion Aufschluß gibt. Oft handelte es sich um eine Diplokokkenperitonitis. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen typischen derartigen Fall. Die Prognose derartiger Fälle ist bei rechtzeitiger Operation und Drainage des Peritoneums nicht zu ungünstig.

b) Sekundäre Peritonitis. Sie entsteht durch Übergreifen der Entzündung von anderen Organen auf das Bauchfell oder durch Perforation eines mit Bauchfell überzogenen Organs im Unterleib. So kann nach Entzündungen des Magens oder Darmes, nach ausgebreiteter Geschwürsbildung in diesen Teilen wie Karzinom, nach eitriger Entzündung der Milz, Leber, Pankreas, der retroperitonealen Gewebe und der Organe im kleinen Becken akute Peritonitis auftreten. Sehr häufig ist die Perforationsperitonitis nach penetrierenden Verletzungen der Bauchdecken, nach Perforation von Magen- oder Darmgeschwüren, nach Perforation der Gallenblase, nach Leber-, Milz- oder Nierenabszessen. Zwei wichtige Ursachen sind Appendizitis und eitrige

Entzündung der Tuben und Ovarien. In einigen Fällen trat nach Ruptur eines anscheinend normalen *Graaf*schen Follikels Peritonitis auf. Von den oben erwähnten 102 Fällen waren 56 Fälle von fortgeleiteter Peritonitis; 34 Fälle traten nach Operationen am Peritoneum oder den Bauchorganen auf. Die Peritonitis bei Sepsis und Pyämie ist fast immer die Folge eines lokalen Prozesses. Zu einer außerordentlich akuten Form kann es durch Entwicklung von Tuberkeln auf dem Peritoneum kommen.

Pathologische Anatomie. In frischen Fällen findet man nach Eröffnung der Bauchhöhle die Darmschlingen ausgedehnt und durch Lymphe miteinander verklebt und das Bauchfell ist fleckenförmig oder gleichmäßig injiziert. Das Exsudat kann folgendermaßen beschaffen sein: *a)* Fibrinös mit wenig oder gar keiner Flüssigkeit außer einigen Tropfen klaren Serums zwischen den Darmschlingen. *b)* Serofibrinös. Die Darmschlingen sind mit Lymphe bedeckt und außerdem findet sich reichlich gelbliche, serofibrinöse Flüssigkeit. Bei Perforation des Magens oder des Darmes kann sie mit Nahrung oder Fäzes gemischt sein. *c)* Eitrig. Der Eiter ist entweder dünn und grünlichgelb oder rahmig und opakweiß. *d)* Putrid. Man findet es gelegentlich bei puerperaler und Perforationsperitonitis, besonders wenn sie durch ein Karzinom verursacht ist. Das Exsudat ist dünn, grünlichgrau und von gangränösem Geruch. *e)* Hämorrhagisch. Man findet es mitunter nach perforierenden Verletzungen, ferner beim Karzinom und bei der Tuberkulose. *f)* In seltenen Fällen findet man nur Injektion, während fast alle Zeichen von Exsudation fehlen. Erst bei genauer Untersuchung findet man eine leichte Trübung der Serosa. Streift man die Serosa mit einem Deckglas ab und färbt, so ist man oft überrascht von der Unmasse von Eitererregern, meist Streptokokken, die man auf dem fast unveränderten Peritoneum findet. Die Menge der Flüssigkeit wechselt von einem halben bis 20—30 *l*. Wahrscheinlich bestehen fundamentale Unterschiede zwischen den einzelnen Peritonitisarten.

Bakteriologie. *Flexner* unterscheidet drei Klassen. Die erste umfaßt die primäre oder idiopathische Peritonitis, 12 Fälle unter 102 Fällen. Mit einer Ausnahme fand sich nur ein Mikroorganismus. Am häufigsten (5mal) fand er Streptokokken, dann Staphylokokken, Diplokokken, Proteus, Pyocyaneus, Bacterium coli und den Influenzabacillus. Die zweite Gruppe betrifft Fälle, die nach Operationen am Peritoneum, Operationen am Darm ausgenommen, auftraten. Unter 33 Fällen fand er 25mal nur einen Mikroorganismus, in acht Fällen eine Mischinfektion. Am häufigsten fand er Staphylokokken, 12mal allein und zweimal kombiniert. Streptokokken fand er fünfmal allein und viermal kombiniert. Bacterium coli wurde im ganzen fünfmal gefunden, allein dreimal. Die dritte Gruppe sind Fälle von intestinaler Infektion; 56 Fälle. Sie bestehen aus 23 Mono- und 33 Polyinfektionen. Am öftesten fand sich das Bacterium coli (43mal; 8mal allein und 35mal in Verbindung mit anderen Mikroorganismen). Streptokokken 37mal, allein 7mal. In einer kleineren Zahl von Fällen wurden Staphylokokken, Diplokokken, Proteus, Pyocyaneus, der Typhusbacillus und der Aerogenes capsulatus gefunden.

Von Mikroorganismen, die bei Peritonitis selten gefunden wurden, sind der Gonokokkus, der Milzbrandbacillus, Proteus und der Typhusbacillus zu nennen. Die Peritonitis gonorrhoica stammt meist von einer Salpyngitis. Sie kann auch bei Kindern vorkommen. *Welch* fand Bacterium coli bei Geschwüren im Darm ohne Perforation.

Symptome. Bei der septischen und bei der Perforationsperitonitis wird der Prozeß durch ein Frösteln oder einen wirklichen Schüttelfrost und intensiven Schmerz im Abdomen eingeleitet. Beim Typhus, wenn das Sensorium benommen ist, kann der Beginn übersehen werden. Der Schmerz ist diffus und wird durch Bewegungen oder Druck verstärkt. Die Bauchmuskeln sind möglichst entspannt, der Kranke liegt daher am Rücken, die Beine angezogen und die Schultern erhöht. Der Schmerz ist gewöhnlich unterhalb des Nabels am größten, bei Perforation eines Magengeschwüres kann er in den Rücken, die Brust oder in die Schulter verlegt werden. Die Atmung ist oberflächlich, von kostalem Typus, da die Zwerchfellbewegung schmerzhaft ist. Aus demselben Grunde wird Husten und Sprechen ängstlich vermieden. Die Bauchmuskeln sind oft starr kontrahiert. Bei vollkommener Ruhe ist der Schmerz oft gering, gerade bei der schwersten Peritonitis kann er mitunter ganz fehlen. Das Abdomen wird allmählich aufgetrieben, Meteorismus tritt auf. Der Puls ist beschleunigt, klein und hart und oft von einer eigentümlichen drahtähnlichen Beschaffenheit. Die Pulsfrequenz beträgt 110—150. Nach dem Schüttelfrost steigt die Temperatur oft rasch an und kann 40° C erreichen. In sehr schweren Fällen kann Fieber vollständig fehlen. Die Zunge ist anfangs weiß und feucht, später wird sie rot, trocken und rissig. Erbrechen ist ein frühzeitiges und wichtiges Symptom. Es ist sehr schmerzhaft. Zuerst wird Mageninhalt erbrochen, dann eine gelbliche, gallig gefärbte Flüssigkeit und endlich eine grünliche, selten dunkelbräunliche Flüssigkeit von leicht fäkulentem Geruche. Anfangs kann Diarrhoe bestehen, später tritt Obstipation auf. Oft besteht Harndrang; Harnretention ist seltener. Die Harnmenge ist spärlich, der Harn dunkel und reich an Indikan. Das Aussehen des Kranken bei voll entwickelten Symptomen ist sehr charakteristisch. Das Gesicht ist spitz, die Augen eingesunken, der Gesichtsausdruck sehr ängstlich. Infolge des Wasserverlustes durch das Erbrechen ist die Haut trocken, faltig. Die Cholera ausgenommen sehen wir die Facies Hippocratica bei keiner anderen Erkrankung so häufig. *Die Nase ist spitz, Augen und Schläfen eingesunken, die Ohren kalt, ihre Läppchen abstehend, die Stirnhaut rauh, die Gesichtsfarbe braun, livid, bleifarben.* Der Meteorismus ist meist hochgradig, da die Darmwand infolge der Entzündung und Exsudation erschlafft ist. Die Milzdämpfung verschwindet, das Zwerchfell steht hoch und der Herzspitzenstoß kann in den 4. Interkostalraum verlagert sein. Die Leberdämpfung ist verkleinert oder kann, wenigstens in der Mamillarlinie, ganz verschwinden. Dies soll für Perforationsperitonitis charakteristisch sein, ich fand es aber schon mehrmals bei gewöhnlichem Meteorismus. In der Axillarlinie läßt sich die Leberdämpfung meist nachweisen. Das Pneumoperitoneum nach einer Perforation bringt die Leberdämpfung noch sicherer zum Verschwinden. In den abhängigen Partien des Abdomens tritt durch Ansammlung von Exsudat eine Dämpfung auf, die bei Lagewechsel verschwindet. Ist Gas in der Bauchhöhle, so hört man bei linker Seitenlage unter der 7. und 8. Rippe meteoristischen Schall. Während des ganzen Verlaufes einer akuten Peritonitis kann das Abdomen flach und eingezogen sein. Ein Flüssigkeitserguß, Aszites ist außer bei sehr akutem Verlauf gewöhnlich vorhanden. In den Flanken findet man gedämpften Schall, der sich bei Lagewechsel aufhellt, außer wenn starke Adhäsionen vorhanden sind. Trotz größerer Flüssigkeitsmenge kann eine bewegliche Dämpfung und Fluktuation fehlen. Wie *Bright* zuerst bemerkte, kann ein Reiben vorhanden sein, doch ist es bei chronischer Peritonitis häufiger.

Verlauf. Diffuse, akute Peritonitis führt gewöhnlich zum Tode. Innerhalb 24 Stunden kann der Tod erfolgen, häufiger erst in 4—6 oder in 8—10 Tagen. Der Puls wird unregelmäßig, die Herztöne schwach, die Atmung oberflächlich; die Haut ist blaß und cyanotisch, alles Symptome, die ein Versagen der vitalen Funktionen anzeigen; *Gee* hat dafür den alten Namen *Lipothymia* wieder eingeführt. Manchmal erfolgt ganz plötzlich der Tod, wahrscheinlich durch Herzparalyse.

Diagnose. Der heftige Schmerz im Beginne, die Ausdehnung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, das Fieber, das allmähliche Auftreten von Exsudat, das Erbrechen und der Singultus, der Kollaps geben ein charakteristisches Bild. Die Anamnese gibt oft wertvolle Anhaltspunkte über die Ursache der Peritonitis. Frühere Schmerzanfälle in der Blinddarmgegend, Verstopfung, abwechselnd mit Diarrhoen, weisen auf einen perforierten Appendix hin. Bei Frauen sind es vor allem die Sexualorgane, eine Salpyngitis, parametrale Abszesse oder eine puerperale Infektion, die zur Peritonitis führen. Perforation eines Magengeschwüres ist ebenfalls bei Frauen häufiger. Die Ursache der Peritonitis zu bestimmen ist nicht immer leicht. Bei ausgedehntem und druckempfindlichem Abdomen ist eine genaue Untersuchung unmöglich. In solchen Fällen untersuche man die Organe des kleinen Beckens mit der größten Sorgfalt. Im Verlauf eines Typhus, bei erhaltenem Bewußtsein, wird man bei plötzlichem Schmerz, druckempfindlichem Abdomen und zunehmenden Allgemeinsymptomen nicht im Zweifel sein. Im tiefen Koma kann die Perforation übersehen werden. Mit akuter Peritonitis werden am häufigsten verwechselt:

a) Akute Enterokolitis. Schmerz, Ausdehnung und Druckempfindlichkeit kann deutlich sein. Doch ist der Schmerz mehr kolikartig, es bestehen Diarrhoen; Exsudation fehlt.

b) Die sog. hysterische Peritonitis. Sie hat schon die Besten getäuscht, da jedes einzelne Symptom, selbst der Kollaps vorhanden sein kann. Sie kann plötzlich mit heftigem Schmerz, Druckempfindlichkeit, Erbrechen, Diarrhoen, erschwerter Harnentleerung und der typischen Lage des Kranken beginnen. *Bristowe* teilte einen Fall mit, wo in einem Jahre vier Anfälle auftraten und erst das Auftreten anderer hysterischer Symptome die Sache aufklärte.

c) Darmverschluß. Beiden ist Schmerz, Erbrechen, Meteorismus und Obstipation gemeinsam. Bei fehlenden charakteristischen anamnestischen Angaben kann die Diagnose tagelang zweifelhaft sein.

d) Ruptur eines Aneurysmas im Abdomen oder Embolie der Arteria mesenteria superior. Es können peritonitisähnliche Erscheinungen auftreten.

e) Akute hämorrhagische Pankreatitis kann, wie schon erwähnt, mit Peritonitis verwechselt werden. Zum Schlusse ist noch die Ruptur einer Tubargravidität zu nennen.

II. Peritonitis im Kindesalter.

Peritonitis kann als Folge von Syphilis schon beim Fötus vorkommen, durch fibröse Adhäsionen kann es zur Darmverschlingung kommen. Vom Nabel aus kann eine septische Infektion des Peritoneums eintreten. Das Abdomen ist ausgedehnt, um den Nabelstrang findet sich Schwellung und Rötung und nicht selten besteht Ikterus. Sie ist selten, *Runge* fand unter 51 Todesfällen an Sepsis vom Nabel aus nur vier Fälle von Peritonitis.

Die Ursachen der Peritonitis im Kindesalter sind denen der Erwachsenen ähnlich. Perforative Appendizitis ist häufig. Häufiger sieht man Peritonitis nach Schlägen und

Stößen, die das Abdomen trafen. Verletzungen beim Sport sind nicht selten Ursachen. Man vergesse nicht, daß von einer gonorrhoischen Vulvitis aus Peritonitis entstehen kann.

III. Zirkumskripte Peritonitis.

1. Subphrenischer Abszeß. Bei eitrigen, tuberkulösen oder karzinomatösen Prozessen der Pleura kann es zu einer Mitbeteiligung des Peritonealüberzuges des rechten und linken Leberlappens kommen. Bei verschiedenen Erkrankungen der Leber: Karzinom, Abszeß, Echinokokkus, Erkrankung der Gallenblase kann die Entzündung auf den Peritonealüberzug der oberen Leberfläche begrenzt bleiben. Diese Formen von lokalisierter subphrenischer Peritonitis sind weniger wichtig als die, welche in dem *„kleineren“* Peritoneum sich abspielen. Die anatomischen Beziehungen dieses „kleinen“ Peritoneums sind folgende: Es liegt hinter und unter dem Magen, dem Omentum gastrohepaticum und dem vorderen Blatte des großen Netzes. Seine untere Grenze bildet die obere Schichte des Mesocolon transversum. Es reicht von der Flexura hepatica des Kolons bis zur Flexura lienalis und vom Foramen Winslowii zum Hilus der Milz. Rückwärts bedeckt es das Pankreas, mit dem es eng verwachsen ist. Seine obere Grenze bildet die Querfissur der Leber und jener Teil des Zwerchfells, der vor dem unteren Blatt des rechten lateralen Leberligamentes bedeckt ist. Der Lobus Spiegelii liegt frei in der Höhle desselben. Das Foramen Winslowii, wodurch das „kleinere“ Peritoneum mit dem größeren kommuniziert, schließt sich bei Entzündungsvorgängen leicht.

Entzündungsprozesse, Exsudate, Blutungen können auf das „kleinere“ Peritoneum beschränkt sein. Auch bei tuberkulöser Peritonitis kann sich das Exsudat auf das „kleinere“ Peritoneum beschränken. Perforation gewisser Partien des Magens, des Duodenums und des Kolons können in ihm allein Entzündungen erregen. Verschiedene Affektionen des Pankreas, besonders Trauma und Blutung, ist Erguß in das kleine Peritoneum wiederholt mit Zysten der Bauchspeicheldrüse verwechselt worden. „Pathologische Ausdehnung der „kleineren“ Peritonealhöhle führt zur Entstehung eines Tumors im linken Hypochondrium, Epigastrium oder in der Nabelgegend. Er ist ziemlich charakteristisch geformt, doch scheint seine Gestalt von Zeit zu Zeit zu wechseln, je nach Füllungsgrad des darüberliegenden Magens. Ist nämlich der Magen mit Flüssigkeit gefüllt, so nimmt der Dämpfungsbezirk des Tumors zu und der Tumor ist undeutlicher tastbar; ist der Magen dagegen mit Gas ausgedehnt, so hellt sich die Dämpfungszone auf und der Tumor kann ganz verschwinden. Das Kolon liegt immer unter dem Tumor, niemals über demselben, wie bei einer vergrößerten Niere *(Lloyd)*.“

Besonders zu erwähnen sind die subphrenischen Abszesse, welche Luft enthalten; sie können sehr an einen Pneumothorax erinnern und wurden deshalb von *Leyden* mit dem Namen *Pyopneumotorox subphrenicus* belegt. Der Prozeß wurde von *Scheurlen, Mason, Meltzer* und *Dickenson* genau studiert. Unter 170 Fällen war die Ursache 142mal festzustellen. In einigen Fällen scheint er nach Pneumonie aufgetreten zu sein. Manchmal ist ein Pyothorax die Ursache. Am häufigsten führt das Magengeschwür zum subphrenischen Pyopneumothorax (80mal unter 170 Fällen). In 6% der Fälle bestand ein Ulcus Duodeni. In ungefähr 10% ging der Abszeß vom Appendix aus. Manchmal ist ein Magenkrebs die Ursache. In manchen Fällen führen Traumen (in einem eigenen Falle),

Perforation eines Leber- oder Nierenabszesses, Verletzungen der Milz, Abszesse und Zysten des Pankreas zu seiner Entstehung. Bei Perforation des Magens oder des Duodenums, manchmal auch nach Traumen (wie in einem Falle eigener Beobachtung) enthält der Abszeß meist Luft. Die Symptome eines subphrenischen Abszesses sind sehr wechselnd, namentlich je nach der Ursache. Der Beginn ist plötzlich, besonders wenn Perforation eines Magengeschwüres vorliegt. Heftiger Schmerz, Erbrechen, oft von galligen oder blutigen Massen, erschwerte Atmung (wegen Mitbeteiligung des Zwerchfelles) treten auf. Dazu kommen die Allgemeinsymptome einer Eiterung: Schüttelfröste, Fieber, Abmagerung. Der Abszeß kann in die Pleura oder in die Lunge perforieren, in welchem Falle heftiger Husten und reichlicher eitriger Auswurf auftritt. Die Diagnose eines subphrenischen Abszesses ist nicht oft möglich. Perihepatitische Abszesse unter der Zwerchfellkuppe werden, wenn sie nicht lufthältig sind, fast immer mit einem Empyem verwechselt. Kommt es zur Ansammlung größerer Eitermengen in der kleineren Peritonealhöhle, so tritt ein Tumor von der oben geschilderten Beschaffenheit auf.

Die bemerkenswertesten Symtome erscheinen dann, wenn die Abszeßhöhle Luft enthält. Sitzt der Abszeß in der größeren Bauchhöhle über dem rechten Leberlappen, so wird das Zwerchfell nach oben, oft bis zur zweiten Rippe, verdrängt und die physikalischen Erscheinungen sind dieselben wie beim Pneumothorax. Die Leber ist nach abwärts gedrängt und die rechte Seite ist vorgewölbt. Noch unklarer sind die Fälle von gashältigen Abszessen, die auf einer Perforation des Magens oder Duodenums beruhen und wo die Luft in der kleineren Peritonealhöhle eingeschlossen ist. Das Zwerchfell ist wieder nach oben gedrängt und es bestehen die Zeichen eines linksseitigen Pneumothorax. Nach Perforation des Magens ist das Exsudat gewöhnlich oben vom Zwerchfell der Milz und dem Magen, unten vom linken Leberlappen begrenzt.

Die Prognose ist nicht sehr günstig. Nur ungefähr 20% heilen.

2. Appendikuläre Abszesse. Die häufige Ursache einer lokalisierten, zirkumskripten Peritonitis beim Manne sind Entzündungen des Wurmfortsatzes. Ihre Lage wechselt je nach der Lage des Wurmfortsatzes. Der Abszeß liegt entweder im kleinen Becken, am häufigsten natürlich in der rechten Fossa iliaca auf dem Musculus psoas, vom Cöcum und dem Endstück des Ileum und dem Mesenterium begrenzt. Die Abgrenzung ist so vollständig, daß man bei Sektionen den obliterierten Appendix in festem Narbengewebe eingebettet findet.

3. Pelvoperitonits. Die häufigste Ursache sind Entzündung des Uterus und der Adnexe. Puerperalprozesse, Gonorrhoe und Tuberkulose sind die gewöhnlichsten Ursachen. Meist geht der Prozeß von den Tuben aus.

IV. Chronische Peritonitis.

Man kann folgende Varietäten unterscheiden:

a) Lokale, adhäsive Peritonitis. Sie findet sich sehr häufig, besonders an der Milz, wo sie zu Verwachsungen mit dem Zwerchfell führt, an der Leber, seltener an den Därmen und Mesenterium. Meistens wird sie zufällig bei der Sektion aufgefunden. Sie kann zum Darmver-

schluß führen oder es besteht fortwährend ein kolikartiger Schmerz im Unterleib.

b) Diffuse adhäsive Peritonitis. Sie ist die Folge einer akuten Entzündung, entweder einfacher oder tuberkulöser Natur. Die Darmschlingen sind gleichmäßig untereinander verklebt und können nicht separiert werden. Das viszerale und parietale Blatt des Peritoneums sind verwachsen, das Peritoneum verdickt. Auch der Peritonealüberzug der Leber und der Milz ist gewöhnlich miterkrankt.

c) Proliferative Peritonitis. Die Peritonealblätter sind stark verdickt, gewöhnlich ohne viel Adhäsionsbildung. Manchmal besteht gleichzeitig Sklerose des Magens. Einmal fand ich sklerotische Veränderungen des Cöcums und des Anfangteiles des Kolon. Auch bei Lebercirrhose ist sie nicht selten.

Man findet selten starken Aszites. Das Peritoneum ist opakweiß und überall, oft streifenförmig verdickt. Das Netz ist meist zusammengerollt und bildet eine dicke, quer zwischen Magen und Kolon gelegene Masse. Leber und Milz zeigen entweder Adhäsionen oder man findet chronische Perihepatitis und Perisplenitis.

Das Lebervolumen ist infolgedessen stark verkleinert. Das Ligamentum gastrohepaticum ist geschrumpft und das Kaliber der Pfortader verengt. Ein seröser Erguß kann vorhanden sein. Durch die Adhäsionen kann die Peritonealhöhle in drei oder vier verschiedene Säcke geteilt sein, wie bei der tuberkulösen Peritonitis beschrieben wurde. Dabei ist der Darm meist frei, wenn auch das Mesenterium stark verkürzt ist. Es kann so verkürzt sein, daß die Därme in der Mitte des Abdomens kugelförmig in einen Raum, nicht größer als eine Kokosnuß, zusammengedrängt sind. Die Darmwand ist verdickt und die Ileumschleimhaut macht Falten wie die Valvulae conniventes. Die proliferative Peritonitis findet sich besonders bei Alkoholikern. Bei lang bestehendem Aszites verdickt sich die Serosa und nimmt eine opake, weiße Farbe an.

Bei jeder chronischen Peritonitis fühlt man in der oberen Bauchgegend gewöhnlich ein Reiben.

V. Tumoren des Peritoneums.

Karzinom. Das sog. primäre Karzinom der serösen Häute ist wahrscheinlich ein Endotheliom. Sekundäre, maligne Peritonitis kommt bei allen Karzinomen vor. Im ganzen Peritoneum finden sich runde Tumoren, manchmal klein, manchmal groß, knotenförmig.

Primäre, maligne Geschwülste des Peritoneums sind äußerst selten. Kolloide Tumoren von gewaltiger Größe sollen primär vorkommen.

Die Diagnose von Karzinom des Peritoneums ist leicht, wenn man von dem Vorhandensein eines primären Tumors weiß, sonst kann sie recht zweifelhaft sein. Es besteht chronischer Aszites mit zunehmender Abmagerung. Fieber kann ganz fehlen. Nach der Punktion des Aszites tastet man knotige Tumoren oder das infiltrierte Netz quer in den oberen Teilen des Abdomens. Freilich findet man ähnliches auch bei der tuberkulösen Peritonitis. Die Gegenwart von Knoten und indurierten Massen um den Nabel herum ist beim Karzinom häufiger. Entzündung, Eiterung kommt meist nur bei Tuberkulose vor.

Bei Karzinom sind mitunter die inguinalen Lymphdrüsen stark vergrößert. Die Flüssigkeit kann bei Karzinom und Tuberkulose von gleicher Beschaffenheit sein. Bei Tuberkulose ist sie öfters hämorrhagisch. Beim Karzinom können sich große, multinukleäre Zellen oder Zellgruppen finden, die für Karzinom äußerst verdächtig sind. Ein ganz anderes Bild kann der Gallertkrebs erzeugen; statt der Aszitesflüssigkeit findet sich in der Bauchhöhle eine halbfeste gelatinöse Masse.

Ecchinokokkenzysten im Abdomen können auch ungemein an Karzinom erinnern.

VI. Aszites. Hydroperitoneum.

Definition. Die Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Ätiologie. 1. *Lokale Ursachen. a)* Chronische Entzündung des Peritoneums entweder einfacher oder tuberkulöser Natur, ferner das Karzinom. *b)* Stenose der Endzweige der Pfortader in der Leber, wie bei Cirrhose und chronischer Hyperämie der Leber oder durch Kompression der Venen im Omentum gastrohepaticum durch proliferative Peritonitis, Neubildungen oder Aneurysmen. *c)* Thrombose der Pfortader. *d)* Tumoren im Unterleib. Neoplasmen der Ovarien können so hochgradigen Aszites verursachen, daß das wirkliche Leiden dadurch verschleiert wird. Eine Leukämiemilz, seltener eine Malariamilz kann Aszites bedingen.

2. *Allgemeine Ursachen.* Der Aszites ist eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht wie bei Herzfehlern, Lungenemphysem und Sklerose der Lungen. Bei Herzerkrankungen findet sich manchmal nur Aszites bei fehlenden Anasarka; in solchen Fällen bestehen sekundäre Leberveränderungen. Auch bei chronischer Nephritis und bei hydrämischen Veränderungen des Blutes kann Aszites auftreten.

Symptome. Das Abdomen wird allmählich und gleichförmig aufgetrieben. Die physikalischen Symptome sind meist eindeutig.

a) Inspektion. Je nach der Flüssigkeitsmenge ist das Abdomen aufgetrieben und in den Flanken abgeflacht, froschbauchähnlich. Bei starken Ergüssen ist die Haut stark gespannt und zeigt frische Striae. Häufig ist der Nabel verstrichen oder sogar vorgewölbt. Vielfach sind die oberflächlichen Venen erweitert und man sieht einen Venenplexus, der sich mit dem Gebiete der Mammariae vereinigt. Durch Druck läßt sich manchmal feststellen, daß in diesen Venen der Blutstrom von unten nach aufwärts gerichtet ist. Bei Thrombose oder Obliteration der Pfortader sind diese Hautvenen stark varikös erweitert. Bei Lebercirrhose sieht man mitunter um den Nabel herum ein stark erweitertes Venennetz, das sog. Caput Medusae. Das Herz kann nach oben verlagert sein.

b) Palpation. Legt man die Finger einer Hand auf eine Seite des Unterleibes und führt mit der anderen Hand von der anderen Bauchseite kurze Stöße gegen das Abdomen aus, so fühlt man das Anschlagen einer Flüssigkeitswelle, Fluktuation. Selbst verhältnismäßig kleine Flüssigkeitsmengen können Fluktuation erzeugen. Sind die Bauchdecken sehr dick oder fett, ist es gut, wenn ein Assistent eine Hand flach auf das Abdomen auflegt. Will man bei bestehendem Aszites Tumoren u. dgl. tasten, so geht man anders vor. Statt die Hand flach auf das Abdomen aufzulegen, werden die Fingerspitzen nur leicht auf die Haut aufgesetzt und dann rasch, ruckweise in die Tiefe geführt. Dadurch wird die Flüssigkeit verdrängt und solide Tumoren werden tastbar. Auch die Leber, die Milz, Tumoren des Netzes oder des Darmes sind auf diese Weise manchmal zu tasten.

c) Perkussion. Ist die Flüssigkeitsmenge gering, so findet sich bei Rückenlage in den Flanken gedämpfter Schall, über dem Nabel und im Epigastrium, wo die Därme schwimmen, ist der Schall meteoristisch. Das Gebiet des meteoristischen Schalles kann oval begrenzt sein. Hat man an einer Seite die laterale Dämpfungsgrenze festgestellt, so tritt, wenn der Kranke sich umlegt, an dieser Stelle meteoristischer Schall auf, da die Flüssigkeit auf die andere Seite abgeflossen ist. Bei geringer Flüssigkeits-

menge wechselt diese bewegliche Dämpfung bei verschiedenen Körperlagen sehr. Geringe Mengen, unter einem Liter, werden kaum eine Dämpfung geben, da das kleine Becken und die Nierengegend eine ziemlich beträchtliche Flüssigkeitsmenge faßt. In solchen Fällen gelingt es oft, in Knieellbogenlage eine Dämpfung nachzuweisen. Durch genaue Beachtung dieser Details lassen sich Irrtümer meist vermeiden. Mit Aszites könnten verwechselt werden:

Ovarienzysten. Die Dämpfung ist vorne und in den Flanken besteht meteoristischer Schall, da die Därme durch die Zyste in die seitlichen Partien verdrängt sind. Wichtige Anhaltspunkte gibt die Untersuchung per vaginam. In jenen seltenen Fällen, wo sich Gas in der Zyste entwickelt, kann die Diagnose sehr schwierig sein. Auch Sukkussio kann man in solchen Fällen erhalten. *Eine ausgedehnte Harnblase* kann über den Nabel reichen. Ich sah einmal, wie eine ausgedehnte Harnblase punktiert wurde, da sie für eine Ovarialzyste gehalten worden war, und auch *Hunter* soll ebenfalls eine Blase punktiert haben. Ein solcher Fehler kann durch Katheterisieren vermieden werden. Schließlich können große Zysten des Pankreas oder Echinokokkuszysten sehr an Aszites erinnern.

Natur der Aszitesflüssigkeit. Meist ist sie klar serös, bei Anämie und Nephritis leicht gelblich, bei Lebercirrhose oft dunkler gefärbt. Das spezifische Gewicht ist nieder, selten mehr als 1010—1015. Ovarienzystenflüssigkeit und der Aszites bei chronischer Peritonitis zeigen höheres spezifisches Gewicht. Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiß und gerinnt oft spontan. *Dock* hat auf die diagnostische Bedeutung der Exsudatzellen aufmerksam gemacht. Bei Karzinom kann man sehr charakteristische Formen mit Kernfiguren finden. Bei Karzinom und Tuberkulose ist die Flüssigkeit oft hämorrhagisch. Auf das Vorkommen von hämorrhagischem Erguß bei Ruptur einer Tubargravidität habe ich schon hingewiesen. Gelegentlich findet man chylöse, milchige Exsudate. Nach *Quincke* gibt es ein fettiges und ein chylöses Exsudat, die sich mit dem Mikroskop unterscheiden lassen, da das erstere deutlich Fettkügelchen enthält. Man findet es bisweilen beim Karzinom des Peritoneums. Der echte chylöse Aszites ist trüb und milchig. Manchmal, so im Falle von *Whitla,* fand sich eine Perforation des Ductus thoracicus. Geringere Grade von chylösem Aszites beruhen wahrscheinlich darauf, daß bei dem Kranken infolge einer Milchdiät permanente Lipämie besteht, wie sie sich bei jungen Tieren und bei Diabetikern findet. Manche Fälle beruhen auf Filariasis.

Behandlung der Erkrankungen des Peritoneums. *a) Akute Peritonitis.* Der Kranke ist so zu lagern, daß die Bauchdecken möglichst entspannt werden. Wann Morphin gegeben werden soll, hängt von dem einzelnen Fall ab. Bei der Appendizitis und der Darmperforation bei Typhus ist gegen den Schmerz ein Eisbeutel zu verwenden. Ist der Zustand hoffnungslos, so spare man mit Morphin nicht mehr. Die Opiumbehandlung der Peritonitis hat ihre Bedeutung verloren. Lokale Umschläge, Eisbeutel, in Eiswasser getauchte Tücher können verwendet werden. Soll man Abführmittel reichen? Theoretisch scheint es richtig, Salze in konzentrierter Form zu reichen, dadurch kommt es zu rascher und profuser Exosmose von Serum aus den Darmgefäßen und dadurch zur Besserung der Hyperämie und des Ödems, welches ein wichtiger Faktor in der Entstehung des Meteorismus ist. Die vermehrte Darmperistaltik soll auch die Bildung von Adhäsionen verhindern. Liest man aber die Berichte über derartige günstige

Fälle, so ist man nicht immer überzeugt, daß es sich wirklich um Peritonitis gehandelt hat. Immerhin ist das Urteil erfahrener Männer für den Gebrauch von Salzen bei akuter Peritonitis, die durch Übergreifen von anderen Organen oder nach Operationen oder bei septischen Zuständen entstand, günstig. Da jedoch die Mehrzahl von Fällen von Peritonitis, die zur Beobachtung des Arztes kommen, nach Läsionen der Baucheingeweide, nach Perforation eines Geschwürs im Magen, Ileum oder Appendix auftreten, so wäre es, gelinde gesagt, kritiklos, Abführmittel zu reichen, ganz besonders bei der Appendizitis. Statt der Abführmittel verwende man Darmeinläufe, um den Dickdarm zu entleeren. Bei der akuten Peritontis ist kein Symptom ernster als der Meteorismus und keines ist schwieriger zu behandeln. Darmrohre und Terpentineinläufe können versucht werden. Gegen das Erbrechen gebe man Eisstückchen und kleine Mengen Sodawasser. *Kussmaul* empfahl Magenspülungen. Die Diät soll hauptsächlich aus Milch bestehen. Bei sehr heftigem Erbrechen versuche man erst nicht Nahrung per os zu reichen, sondern gebe kleine Nährklysmen. In allen Fällen ist es gut, so früh als möglich einen Chirurgen zu Rate zu ziehen, da die Frage der Operation jeden Moment akut werden kann. Bei der akuten tuberkulösen Peritonitis scheinen operative Maßnahmen hoffnungsreicher zu sein; von Erfolg begleitet sind sie nicht immer.

b) Chronische Peritonitis. Bei chronischer proliferativere Peritonitis kann wenig getan werden. Die Behandlung ist hauptsächlich gegen den Aszites gerichtet. Die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis ist vielfach eine chirurgische geworden. Bei Aszites sind die Erfolge gut; nicht sehr günstig sind sie beim Vorhandensein tuberkulöser Tumoren und vieler Adhäsionen. Auf der *v. Jaksch*'schen Klinik sehen wir oft ausgezeichnete Erfolge von der Laparatomie.

c) Aszites. Die Behandlung hängt von der Natur des Falles ab. Wiederholte Punktionen können bei der Lebercirrhose die Bildung eines Kollateralkreislaufes begünstigen, so daß temporäre Heilung eintritt. Bei Aszites infolge Erkrankung des Herzens und der Nieren führen Abführmittel mitunter zu Besserungen.

V. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Respirationstraktes.

A. Erkrankungen der Nase.

I. Akute Koryza.

Akute katarrhalische Entzündung der oberen Luftwege, populär als Schnupfen bekannt, ist meist eine unabhängige Erkrankung, kann aber auch anderen Erkrankungen vorhergehen.

Ätiologie. Sie tritt meist im Frühjahr und anfangs Winter auf, manchmal in epidemischer Form. Ein spezifischer Erreger, der *Micrococcus catarrhalis*, ist beschrieben worden. Reizende Substanzen wie Jod oder Ammoniakdämpfe können akuten Nasenkatarrh erzeugen.

Symptome. Der Kranke fühlt sich unwohl, fröstelt vielleicht, hat etwas Kopfschmerz und niest häufig. Bei schweren Fällen bestehen Gliederschmerzen. Meist besteht leichtes Fieber, der Puls ist frequent, die Zunge ist trocken, kurz es bestehen alle Erscheinungen eines Fieberanfalles. Die Nasenschleimhaut ist zuerst geschwollen, der Luftweg verschlossen, so daß der Kranke gezwungen ist, durch den Mund zu atmen. Aus der Nase fließt ein dünner reizender Schleim, die Ecken der Nasenlöcher sind wund. Die Schleimhaut der Tränenwege ist geschwollen, die Augen tränen und die Bindehaut ist injiziert. Der Geruchsinn und zum Teil auch der Geschmacksinn sind herabgesetzt oder fehlen ganz. Es besteht leichter Halsschmerz und leichte Nackensteifigkeit. Die Racheuschleimhaut ist gerötet und geschwollen, manchmal ist das Schlucken schmerzhaft. Auch der Larynx ist mitunter ergriffen, die Stimme ist heiser oder der Kranke ist ganz aphonisch. Ergreift die Entzündung das Mittelohr, tritt Hörstörung ein. In schweren Fällen kommt es zur Bronchialreizung und damit zum Husten. Gelegentlich tritt Herpes labialis oder Herpes nasalis auf. Nach 36 Stunden meistens wird das Nasensekret eitrig und reichlicher, die Schwellung der Mukosa läßt nach und in 4—5 Tagen ist alles vorüber. Quälender Husten ist häufig.

Behandlung. Bei Fieber und allgemeinen Störungen empfiehlt sich Bettruhe und das Trinken heißer Getränke. Mitunter schafft ein Dampfbad Erleichteruug. Momentane Erleichterung schaffen Pinselungen mit Cocain-Adrenalin; innerlich sind Gaben von Aspirin nützlich. Sehr empfehlenswert sind wiederholte heiße Fußbäder.

II. Epistaxis.

Ätiologie. Blutungen aus der Nase können lokale oder allgemeine Ursachen haben. Von ersteren sind zu nennen Traumen, kleine Geschwüre, Nasenbohren, wodurch Verletzungen gesetzt werden, Neubildungen und Fremdkörper. Die Blutung kann aus einem oder aus beiden Nasenlöchern erfolgen. Nach Verletzungen können sehr profuse Blutungen eintreten.

In die zweite Gruppe gehören Blutungen bei heranwachsenden Kindern, besonders zur Zeit der Pubertät, namentlich bei schwächlichen und rachiti-

schen Kindern. In manchen Familien ist Nasenbluten besonders häufig. Chronische, immer wiederkehrende Epistaxis trifft man bei multiplen Teleangiektasien der Haut und Schleimhäute.

Sehr häufig ist Nasenbluten bei Personen mit plethorischem Habitus. Es soll eine besondere Neigung zu Apoplexien anzeigen. Bei venöser Hyperämie ist Nasenbluten häufig, trotzdem kann hochgradigste Cyanose bestehen, ohne daß Nasenbluten auftritt. Bei Lebercirrhose ist es häufig. Bei niederem Luftdrucke, so auf hohen Bergen und im Luftballon, ist Nasenbluten ein gewöhnliches Ereignis, ebenso beim Übergang von hohem Luftdruck in normalen (Caissonkrankheit). Bei Hämophilie ist Nasenbluten von allen Schleimhautblutungen am häufigsten. Ferner trifft man es bei allen Formen von Anämie, bei chronischer Nephritis, bei Lebercirrhose. Hie und da leitet es den Beginn einer Infektionskrankheit, z. B. des Typhus abdominalis ein. Mit letzterem scheint überhaupt eine besondere Beziehung zu bestehen. Bei Suppressio mensium ist vikariierende Epistaxis beschrieben worden. Schließlich soll es durch Gemütsbewegungen eintreten können.

Die Diagnose ist leicht. Nur ein Punkt soll erwähnt werden. Eine Blutung aus den rückwärtigen Partien der Nase erfolgt gelegentlich während des Schlafes, das Blut tropft in den Pharynx und wird verschluckt. Kommt es nun zum Erbrechen, so sind Verwechslungen mit Hämatemesis, wird es ausgehustet, mit Hämoptoe möglich.

Behandlung. Meist steht die Blutung von selbst. Durch Erheben der Arme über den Kopf, durch Applikation von Eis auf die Nase und auf den Nacken, oder durch Einziehen von kaltem oder heißem Wasser in die Nase, sistiert oft die Blutung. Adstringentien, wie Zink, Alaun oder Tannin, können versucht werden, oder man führe in Eiswasser getauchte Eisenchloridwatte in die Nase ein. Bei schwerer und hartnäckiger Blutung ist die Tamponade der Nase, am besten mit klebender Jodoformgaze auszuführen. Bepinselung mit Adrenalin kann versucht werden.

III. Herbstkatarrh. Heufieber.

Definition. Eine Erkrankung der oberen Luftwege oft mit Asthmaanfällen, hervorgerufen durch die Einwirkung der Pollen gewisser Gräser und Pflanzen auf die überempfindliche Nasenschleimhaut.

Ätiologie. Die Disposition ist angeboren. Frauen erkranken häufiger und häufiger Personen in jungen und mittleren Jahren. Die Empfindlichkeit läßt mit dem Alter nach, obwohl auch das Gegenteil erwähnt wird. Städtebewohner werden am häufigsten ergriffen. Gebildete und Nervöse sind besonders empfänglich. Die Krankheit ergreift gewisse Familien und *Beard* fand in 33% seiner Fälle Heredität. In vielen Fällen besteht eine pathologische Hyperästhesie der Nasenschleimhaut.

Die Krankheit darf mit nervöser Koryza nicht verwechselt werden.

Dunbar's und *Weichard's* Untersuchungen haben die Ätiologie der Krankheit auf eine wissenschaftliche Basis gestellt. Sie wiesen nach, daß es nur eine Ursache, die Pollen gewisser Gräser und Pflanzen gebe. *Dunbar* untersuchte die Pollen von zirka 130 Pflanzen und fand, daß nur zirka 25 Gräser und 7 andere Pflanzen deutlich wirksam sind. Die Pollen des Raygrases sind am wirksamsten. *Dunbar* und seine Schüler fanden, daß die Schwere der Heufieberanfälle dem Pollengehalt der Atmosphäre direkt proportional ist. Bei empfänglichen Personen ruft die Applikation von Pollen auf die Binde-

haut oder Nasenschleimhaut sofort charakteristische Anfälle hervor. *Dunbar* isolierte aus den Pollen ein eigenartiges Toxin. 0·00025 *mg* dieses Giftes rufen bei empfänglichen Personen noch Reizung der Konjunktiva hervor. Diese Giftmenge entspricht zwei oder drei Pollenkörnern. Auf unempfindliche Personen ist es vollkommen ohne Einfluß. Bei größeren Dosen werden schwere Anfälle ausgelöst, bei subkutaner Injektion treten sehr unangenehme Erscheinungen auf. Durch Behandlung von Tieren mit dem Gift gewann *Dunbar* ein Antitoxin, welches imstande ist, Anfälle von Heufieber abzukürzen.

Symptome. Sie sind denen eines gewöhnlichen Schnupfens meist sehr ähnlich. Der Kopfschmerz und das Unbehagen ist stärker und die Kranken sind sehr deprimiert. Im Beginne oder selbst während des ganzen Anfalles ist häufiges Niesen zu beobachten. Husten, der mitunter recht quälend wird, ist häufig. Asthmaanfälle, die sich in nichts vom gewöhnlichen Asthma unterscheiden, können auftreten. Oft besteht intensive Konjunktivitis.

Behandlung. Empfängliche Personen sollen Heufiebergegenden möglichst meiden. Trockene Hochgebirgsluft ist zweifellos am besten; andere erholen sich rasch an der See. Eine gründliche lokale Behandlung, Zerstörung von Blutgefäßen in den empfindlichen Nasenpartien ist wichtig. Der Kranke schlafe bei geschlossenen Fenstern. Die lokale Anwendung des antitoxischen Serums von *Dunbar* ist mitunter von ausgezeichnetem Erfolge. Die Bepinselung der Bindehaut und des Naseninneren ist tagsüber mehrmals zu wiederholen.

B. Erkrankungen des Kehlkopfes.

I. Akute katarrhalische Laryngitis.

Sie kann unabhängig oder in Verbindung mit einem allgemeinen Katarrh der oberen Luftwege auftreten.

Ätiologie. Erkältung oder Überanstrengung der Stimme, die Einatmung reizender Gase sind häufige Ursachen. Sie kommt bei Influenza und Masern als Teilerscheinung eines allgemeinen Katarrhes vor. Sehr schwere Laryngitis sieht man nach Traumen und bei Fremdkörpern im Kehlkopf. Sie kann ferner durch sehr heiße Flüssigkeiten oder durch ätzende Gifte hervorgerufen werden.

Symptome. Der Kranke klagt über ein Kitzeln im Kehlkopf, die kalte Luft reizt, sogar die Atmung kann infolge der Hyperästhesie der Schleimhaut schmerzhaft sein. Es besteht trockener Husten und die Stimme ist verändert. Sie ist anfangs heiser, bald wird die Phonation schmerzhaft und der Kranke wird vollkommen aphonisch. Bei Erwachsenen ist die Atemfrequenz nicht vermehrt, bei Kindern aber ist Dyspnoe nicht selten. Sie kann anfallsweise auftreten und bei stärkerem Ödem und entzündlicher Schwellung bedrohlich werden. Der Kehlkopfspiegel zeigt Schwellung der Schleimhaut, besonders der aryepiglottischen Falten. Die Stimmbänder haben ihre glatte und glänzende Beschaffenheit verloren und sind gerötet und geschwollen. Infolge der Infiltration der umliegenden Schleimhaut und der Muskeln ist die Beweglichkeit der Stimmbänder stark eingeschränkt. Die entzündeten Teile sind mit schleimigem Exsudat bedeckt. Die Allgemein-

symptome sind leicht. Das Fieber ist selten hoch. Gelegentlich besteht quälender Husten, Schluckbeschwerden und ernstere Dyspnoe.

Diagnose. Die Ursache der Laryngitis festzustellen ist meist leicht, wenn eine genaue laryngoskopische Untersuchung vorgenommen werden kann. Die schwereren Formen können an Glottisödem erinnern. Die Unterscheidung von nervöser Aphonie ist mit dem Kehlkopfspiegel sofort möglich. Schwieriger ist die Diagnose der akuten Laryngitis im Kindesalter, wo eine ordentliche Untersuchung sehr erschwert ist. Vom gewöhnlichen Laryngismus unterscheidet sie sich durch die Gegenwart von Fieber, die Art des Beginnes, die begleitende Koryza und frühere Heiserkeit. Die Unterscheidung von membranöser Laryngitis kann anfangs unmöglich sein, doch findet sich meist ein Belag im Rachen und frühzeitige Schwellung der zervikalen Lymphdrüsen. Auch die Allgemeinsymptome sind viel schwerer.

Behandlung. Das Sprechen ist möglichst einzuschränken. Bei jedem schwereren Fall ist Bettruhe angezeigt. Die Zimmertemperatur sei gleichmäßig und die Luft soll mit Feuchtigkeit gesättigt sein. Bei starkem Husten ist Kodein angezeigt. Die Auflegung eines Eisbeutels schafft oft Erleichterung.

II. Chronische Laryngitis.

Ätiologie. Sie tritt gewöhnlich nach akuter Laryngitis auf. Die häufigsten Ursachen sind Mißbrauch der Stimme, wie bei Rednern, Lehrern, Predigern. Auch bei starken Rauchern ist chronische Laryngitis häufig.

Symptome. Die Stimme ist heiser, in schweren Fällen kann vollständige Aphonie bestehen. Im Halse besteht stets das Gefühl des Kitzels und daher Husten. Die Schleimhaut ist geschwollen, doch weniger gerötet wie bei der akuten Form.

Behandlung. Genaue Untersuchung der Nase ist nötig, da sich chronische Laryngitis häufig bei Verschluß der Luftwege der Nase findet. Lokale Behandlung des Larynx durch Bepinseln mit Agentum nitricum, Zinkchlorid und Tanninlösungen und Insufflation mit Wismut sind nützlich. Überhitzte Räume und lautes Sprechen sind zu meiden. Tabak und Alkohol sind zu verbieten. Kalte Waschungen des Halses morgens und abends sind vorteilhaft.

III. Glottisödem.

Ätiologie. Glottisödem oder richtiger Ödem der Gewebe, welche die Glottis bilden, ist eine sehr ernste Affektion. Man findet es: *a)* Selten bei akuter Laryngitis, *b)* bei chronischen Erkrankungen des Kehlkopfes, wie Syphilis oder Tuberkulose, *c)* bei schweren entzündlichen Prozessen, wie Diphtherie, Erysipel und den verschiedenen Formen von Cellulitis; *d)* bei akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Typhus exanthematicus, ferner bei akuter und chronischer Nephritis, *e)* beim angioneurotischen Ödem.

Symptome. Zunehmende Dyspnoe tritt auf, die in ein bis zwei Stunden zum Tode führen kann. Manchmal besteht deutlicher Stridor. Die Stimme ist heiser und verschwindet ganz. Die Epiglottis ist enorm geschwollen. Die aryepiglottischen Falten stoßen in der Mittellinie fast zusammen. Gelegentlich sitzt das Ödem unter den wahren Stimmbändern. Die Diagnose ist meist leicht.

Behandlung. Eisumschläge auf den Larynx und Schlucken von Eisstückchen sind nützlich. Wird die Sache bedrohlich, skarifiziere man nach

vorhergegangener Kokainisierung die Epiglottis. Bessert sich der Zustand nicht, so darf mit der Tracheotomie nicht mehr gezögert werden.

IV. Laryngospasmus (Laryngismus stridulus).

Glottiskrampf trifft man bei verschiedenen Erkrankungen des Kehlkopfes, doch gibt es eine besondere Erkrankung im Kindesalter, die man mit dem oben angeführten Namen bezeichnet.

Ätiologie. Es handelt sich um eine rein nervöse Erkrankung und Entzündungserscheinungen fehlen vollständig. Man sieht sie bei Kindern im Alter von sechs Monaten bis zu drei Jahren, am häufigsten befällt sie rachitische Kinder. Wie *Escherich* zeigte, ist die Krankheit mit Tetanie nahe verwandt und kann nur ein akzessorisches Phänomen derselben darstellen. Der Anfall tritt oft auf, wenn das Kind getadelt wurde, und nach Gemütsbewegungen überhaupt. Eine Zeitlang brachte man Laryngospasmus mit Vergrößerung der Thymus in Zusammenhang, daher der Name *Thymusasthma.* Während des Anfalles besteht ein Krampf der Adduktoren des Kehlkopfes. Ob dieser Krampf zentraler, reflektorischer oder peripherer Natur ist, ist nicht bekannt.

Symptome. Der Anfall kann bei Tag oder bei Nacht auftreten, oft stellt er sich mit dem Erwachen des Kindes ein. Heiserkeit, Husten fehlt; die Atmung stockt, das Kind ringt nach Atem, das Gesicht wird hyperämisch; plötzlich läßt der Krampf nach und mit einem hohen krähenden Ton wird Luft in die Lunge eingesogen. Während des Anfalles können Krämpfe auftreten. Der Tod erfolgt nur selten. Mit dem Krampf verschwindet die Cyanose und die Atmung erfolgt wieder in gewöhnlicher Weise. Manchmal treten tagsüber zahlreiche Anfälle auf.

Behandlung. Der Rachen muß genau untersucht werden, sind die Tonsillen geschwollen und entzündet, so inzidiere man ausgiebig. Man sorge für offenen Leib und gebe, da es sich gewöhnlich um zarte, rachitische Kinder handelt, Lebertran und sorge für nahrhafte Kost. Die besten Erfolge sieht man von hydropathischen Prozeduren. In schweren Fällen soll das Kind zwei- oder dreimal täglich in ein warmes Bad gesetzt werden und Brust und Rücken durch ein bis zwei Minuten mit kaltem Wasser abgewaschen werden. Auch während des Anfalles kann man so vorgehen. Manchesmal beseitigt die Einführung der tief in den Rachen eingeführten Finger den Anfall.

Der Kehlkopfkrupp, ein funktioneller Krampf der Kehlkopfmuskulatur, ist zwischen dem 2. und 5. Lebensjahre am häufigsten. *Trousseau* beschreibt den Anfall folgendermaßen: Das Kind geht gesund zu Bette, um Mitternacht oder in den frühen Morgenstunden erwacht es plötzlich mit Atemnot, heiserem, kruppösem Husten und manchmal mit heiserer Stimme. Das Gesicht ist gerötet und beginnende Cyanose tritt auf. Plötzlich hört der Anfall auf, das Kind schläft ein und erwacht den nächsten Morgen vollständig gesund. Die Anfälle können sich durch mehrere Nächte wiederholen und ängstigen die Eltern sehr. Ob es sich wirklich nur um einen funktionellen Krampf handelt, ist, glaube ich, zweifelhaft. Manchmal ist das Kind schon tagsüber etwas heiser, zeigt leichte katarrhalische Symptome und trockenen Krupphusten. Wahrscheinlich besteht eine leichte katarrhalische Laryngitis. Verwechslungen mit echtem Krupp sind häufig und die Eltern werden oft von dem Arzte unnötig in Angst versetzt. Das arme Kind, mit Arzneien überfüttert, erholt sich von der Behandlung oft schwerer als von der Krankheit. Einige Tropfen Chloroform oder ein heißes Bad kupieren oft den Anfall. Auch ein Brechmittel, wie Ipecacuanhawein, erleichtert den Krampf; es ist namentlich dann angezeigt, wenn sich das Kind tagsüber den Magen überladen hat.

V. Tuberkulöse Laryngitis.

Der Tuberkelbacillus kann primär die Kehlkopfschleimhaut befallen, viel häufiger aber erkrankt der Larynx sekundär bei bestehender Lungentuberkulose. Tuberkulöse Laryngitis tritt bei Lungentuberkulose in 18—30% der Fälle auf. Sie kann bei Lungentuberkulose sehr frühzeitig auftreten, auch wenn die Lungenveränderungen noch recht gering sind. Derartige Fälle nehmen nach meiner Erfahrung einen sehr ungünstigen Verlauf. Trotzdem kann bei fortbestehender und fortschreitender Lungentuberkulose ein tuberkulöses Larynxgeschwür in seltenen Fällen spontan ausheilen.

Pathologische Anatomie. Die Mukosa ist anfangs geschwollen und mit zerstreuten Knötchen besetzt, die von der Umgebung der Blutgefäße

auszugehen scheinen. Diese Knötchen fließen zusammen, verkäsen, wodurch flache, unregelmäßige Substanzverluste entstehen. Die Geschwüre sind meist von einem weißlichgrauen Exsudate bedeckt, die umliegende Schleimhaut ist stark verdickt, besonders an den Aryknorpeln. Die Geschwüre können die wahren Stimmbänder erodieren und schließlich zerstören. Dringt der Geschwürsprozeß tiefer, so entsteht Perichondritis mit Nekrose und Abstoßung von Knorpelstückchen. Der Prozeß kann ferner über den Larynx hinausgreifen und den Pharynx befallen. In seltenen Fällen greift er auf den Rachen und die Tonsillen über. Die Epiglottis kann vollständig zerstört werden. Selten kommt es zu Narbenschrumpfung, so daß Stenose des Larynx entsteht.

Symptome. Die Stimme ist etwas heiser, in vorgeschritteneren Fällen besteht vollständige Aphonie. Die rauhe Stimme bei beginnender tuberkulöser Laryngitis ist so charakteristisch, daß man dadurch auf den Lungenprozeß oft erst aufmerksam wird. Auch der Husten beruht zum Teil auf der Erkrankung des Larynx. Anfangs ist er gewöhnlich nicht lästig, bei ausgedehnter Ulzeration wird er sehr schmerzhaft. Wird die Epiglottis ergriffen und hat sich die Ulzeration auf den Pharynx ausgedehnt, so kommt es zur Dysphagie, das quälendste aller Symptome. Ist ein großer Teil der Epiglottis zerstört, so treten bei jeder Nahrungsaufnahme heftige Anfälle von Husten und selbst von Erstickung auf. In den ersten Stadien der Krankheit ist die Schleimhaut blaß, verdickt und infiltriert, besonders über den Aryknorpeln. Die Geschwüre sind sehr charakteristisch. Sie sind flach und breit mit grauem Grunde und schlecht begrenzten Rändern. Die Stimmbänder sind infiltriert und verdickt und oft exulzeriert. Die Diagnose ist sehr selten schwierig, da meist auch charakteristische Lungenveränderungen bestehen. In zweifelhaften Fällen unterscheidet die Untersuchung des Sekretes eines Ulkus auf Tuberkelbazillen.

Behandlung. Ein Kokainspray, Einblasungen von Jodoform mit Morphin zwei- bis dreimal täglich lindern den Schmerz. Pinselungen mit Acidum tannicum, Silbernitrat und Milchsäure können verwendet werden.

VI. Laryngitis syphilitica.

Der Kehlkopf wird von der Syphilis sehr häufig befallen. Es kann sich um hereditäre oder erworbene, sekundäre oder tertiäre Syphilis handeln.

Symptome. Bei sekundärer Lues findet man gelegentlich ein Erythem des Kehlkopfes, welches sich zum deutlichen Katarrh steigern kann, aber nichts Charakteristisches zeigt. Dies kann der Entstehung oberflächlicher, weißlicher Geschwüre vorhergehen, die meist symetrisch auf den Stimmbändern gelegen sind. Kondylome sieht man selten. Die Symptome sind die einer einfachen katarrhalischen Laryngitis.

Zahlreicher und ernster sind die Veränderungen, die die tertiäre Syphilis erzeugt. Gummata von Stecknadelkopf- bis Kleinnußgröße entstehen im submukösen Gewebe, am häufigsten an der Basis der Epiglottis. Entweder zerfallen sie und führen zu ausgebreiteten und tiefen Geschwüren oder — und das ist für die syphilitische Laryngitis typisch — sie heilen unter starker Schrumpfung und Narbenbildung, wodurch Stenosen entstehen. Tiefgehende Ulzeration kann zur Nekrose und Sequestrierung von Knorpeln führen, selbst arterielle Blutung kann eintreten. Plötzliches Ödem kann sofort zum Tode führen. Die Narben nach Gummen können starke Deformierung des Kehlkopfes erzeugen. So kann die Epiglottis mit der Pharynxwand oder den epiglottischen Falten oder sogar mit der Zunge verwachsen; eventuell entsteht eine Stenose, welche die Tracheotomie notwendig macht. Bei hereditärer Lues erscheinen die Symptome in den ersten fünf oder sechs Lebensmonaten oder nach der Pubertät, häufiger aber früher. Unter 76 Fällen traten 63mal im ersten Jahre Veränderungen auf. Die gummöse Infiltration führt zu Ulzeration am häufigsten der Epiglottis und in den Ventrikeln. Der Prozeß kann auch tiefer gehen und die Kehlkopfknorpel befallen. Auch

narbige Schrumpfung kann vorkommen. Die Diagnose der Syphilis des Larynx ist selten schwer, da meist noch andere Erscheinungen der Krankheit bestehen.

Behandlung. Höchst wichtig ist die Allgemeinbehandlung der Syphilis mit Quecksilber und Jod, wodurch die lokalen Erscheinungen rasch zurückgehen. Ernst und schwierig zu behandeln sind die tertiären Veränderungen im Larynx. Namentlich schwer zu bekämpfen ist die tiefe Ulzeration; die Narbenbildung kann die Tracheotomie notwendig machen oder man versuche die allmähliche Dilatation nach *Schrötter*.

C. Erkrankungen der Bronchien.

I. Akute Bronchitis.

Die akute katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist eine sehr häufige Erkrankung, die bei Erwachsenen selten bedeutungsvoll ist, bei sehr alten Leuten und bei kleinen Kindern wegen den Lungenkomplikationen aber eine sehr ernste Affektion darstellt. Sie tritt bilateral auf und befällt entweder die größeren, die mittleren oder die kleineren Bronchien. Im letzten Falle spricht man dann von einer kapillären Bronchitis. Diese gehört zur Bronchopneumonie; wir werden daher hier nur die erstere besprechen.

Ätiologie. Akute Bronchitis tritt häufig nach Erkältungen auf und oft ist sie nichts als die Fortsetzung eines gewöhnlichen Schnupfens nach abwärts. Man sieht sie daher sehr häufig nach Änderungen des Wetters im Frühjahr und im Spätherbst. Sie kann in epidemischer Form auftreten, ohne daß echte Influenza vorliegt.

Akute Bronchitis kommt bei vielen anderen Erkrankungen vor, so bei Masern. Sie ist aber auch im Beginne des Typhus und der Malaria nicht selten. Sie findet sich auch beim Asthma und beim Keuchhusten. Personen mit Verkrümmungen der Wirbelsäule leiden besonders häufig an Bronchitis. Die Bronchitis bei chronischer Nephritis, Gicht- und Herzkranken ist meist chronischer Natur. Sie befällt alle Lebenalter, mit Vorliebe aber alte Leute und Kinder. Manche Personen sind für Bronchialkatarrhe besonders disponiert und die geringste Erkältung genügt. Personen, die viel im Freien sind, sind meist weniger empfänglich als solche mit sitzender Lebensweise. Wahrscheinlich ist die akute Bronchitis durch Bakterien bedingt. Bestimmtes darüber ist nicht mit Sicherheit bekannt.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist gerötet, hyperämisch und mit eitrigschleimigem Sekret bedeckt, welches man aus den kleineren Bronchien, die zum Teil erweitert sind, quellen sieht. Die feineren Veränderungen in der Mukosa bestehen in Desquamation des Flimmerepithels, in Schwellung und Ödem der Submukosa und Infiltration des Gewebes mit Leukozyten. Die Schleimdrüsen sind stark geschwollen.

Symptome. Der Beginn einer akuten Bronchitis ist von den Erscheinungen einer gewöhnlichen Erkältung begleitet. Ein Schüttelfrost ist selten, doch findet sich ausnahmslos das Gefühl des Druckes und der Schwere auf der Brust und Glieder- und Rückenschmerzen. In leichten Fällen ist die Temperatur kaum erhöht, in schwereren Fällen schwankt sie zwischen 38° und 38·5° C. Der Husten ist rauh und tritt in äußerst lästigen Anfällen auf. Während dieser Anfälle besteht oft heftiger Schmerz unter dem Sternum und an den Ansätzen des Zwerchfelles. Der Husten ist anfangs trocken; der Auswurf spärlich und viszid, in wenigen Tagen

tritt reichliches, schleimig-eitriges und schließlich rein eitriges Sputum auf. Damit tritt große Erleichterung ein. Das Sputum besteht größtenteils aus Eiterzellen, Alveolarepithelien, die vielfach Kohlenpartikelchen enthalten und zum Teil hyaline Degeneration zeigen, endlich aus zahlreichen Kokken und Bakterien.

Physikalische Symptome. Die Respirationsfrequenz ist außer bei hohem Fieber nicht stark vermehrt. Sind jedoch die kleineren Bronchien miterkrankt, so besteht Dyspnoe. Bei der Auskultation hört man überall Rasseln, welches nach mehreren Hustenstößen verschwinden kann, um sofort wiederzukehren. Das anfangs trockene Rasseln geht mit zunehmender Menge des Auswurfes in feuchtes Rasseln über. Die Lungenbasis soll jeden Tag genau untersucht werden, namentlich bei Kindern und alten Leuten.

Verlauf. Der Verlauf der Krankheit hängt von den Verhältnissen ab, unter denen sie entstanden ist. Bei sonst gesunden Erwachsenen läßt nach einer Woche das Fieber nach und der Husten wird *locker*. In 10 bis 14 Tagen ist der Kranke rekonvaleszent. Bei kleinen Kindern besteht die Hauptgefahr in einer Ausbreitung des Prozesses auf die kleineren Bronchien. Namentlich bei Masern und beim Keuchhusten zeigt der gewöhnliche Bronchialkatarrh die Neigung auf die feineren Bronchien überzugreifen. Die letzteren werden dilatiert, sind mit schleimig-eitrigem Sekret erfüllt, dazwischen sind Partien von luftleerem Gewebe und schließlich kommt es zur Bronchopneumonie. Dieses Übergreifen zeigt sich durch physikalische Symptome an. An einzelnen Stellen, meist an der Lungenbasis, treten Partien leiseren Perkussionsschalles auf und schwaches Bronchialatmen wird hörbar. Ähnliche Gefahren bestehen bei alten oder herabgekommenen Personen, wenn der Katarrh auf die feineren Bronchien übergreift. Das Abhusten ist bei alten Leuten erschwert, das Sputum sammelt sich in den Bronchien an, es kommt zur Dilatation und zum Übergreifen der Entzündung auf die Alveolen.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Der Anfang kann brüsk sein und an Pneumonie erinnern, doch fehlt die Dämpfung, das Bronchialatmen, die charakteristische Sputumbeschaffenheit. Das Eintreten der Bronchopneumonie zeigt sich durch schwerere Allgemeinsymptome, Dyspnoe, Cyanose und den lokalen geänderten Befund an.

Behandlung. In leichten Fällen genügen Hausmittel, wie ein heißes Fußbad, ein warmes Bad, Trinken heißer Limonade oder ein Senfpflaster auf die Brust. Gegen den trockenen, quälenden Husten empfehlen sich *Dover*sche Pulver oder Kodein. Ob Chinin einen Bronchialkatarrh abzukürzen vermag, ist fraglich. Ein Dampfbad ist nicht ungefährlich; ich sah die schwersten Fälle von Bronchitis nach einem anfangs angewendeten Dampfbad. Die Luft des Krankenzimmers soll feucht sein. Der Nutzen der Expektorantien, wie Apomorphin, Ipecacuanha oder Liquor Ammonii anisatus ist mehr als zweifelhaft. Immerhin schaden sie nicht. Gegen den Husten sind Kodeingaben am besten. Sehr wohltätig wirken leichte hydropathische Prozeduren, wie Teilwaschungen, Lackenbäder oder das Anlegen einer Kreuzbinde.

Baruch (New-York) beschreibt das Anlegen der Brustkompresse folgendermaßen: „Man nimmt ein Stück altes Leinen, welches die ganze Brust von den Schlüsselbeinen bis zum Nabel bedeckt. In der Achselgegend befindet sich ein genau abgemessener Schlitz, der tief genug ist, um es zu ermöglichen, daß der obere Rand der Kompresse über die Schlüsselbeine reicht und eine Verbindung der beiden auf jeder Seite gebildeten Zipfel hergestellt wird, um die Schultern zu bedecken. Zwei solche Jacken und zwei Stück dicht gewebten

dünnen Flanell von derselben Gestalt, aber 3 *cm* weiter und länger sollen besorgt und dem Patienten angepaßt werden. Eine der Leinenkompressen wird aufgerollt, in Wasser von 16° C getaucht, gut ausgerungen, so daß sie feucht bleibt ohne zu tröpfeln. Der Flanell wird jetzt auf eine ebene Fläche ausgebreitet und die nasse Kompresse so darüber gelegt, daß der Rand des Flanells auf allen Seiten 3 *cm* hervorragt. Beide werden zur Hälfte zusammengerollt. Der Kranke dreht sich auf die linke Seite und die Kompresse wird so auf das Bett gelegt, daß der zusammengerollte Teil in nächster Nähe der linken Seite des Kranken und der untere Rand des linken Schlitzes unter der linken Achsel liegt. Jetzt wendet sich der Patient auf den Rücken, damit der zusammengerollte Teil aufgewickelt werden kann." Die Brustkompresse ist je nach dem Fall $^1/_2$stündlich oder stündlich zu wechseln. (*Baruch*, Hydrotherapie. Hirschfeld, Berlin 1904.)

II. Chronische Bronchitis.

Sie kann nach wiederholten Anfällen von akuter Bronchitis eintreten; am häufigsten findet man sie bei chronischen Erkrankungen der Lunge, bei Herzfehlern, Aortenaneurysmen, Gicht und chronischer Nephritis. Häufig ist sie bei alten Leuten; junge Individuen erkranken selten. Es ist der sog. Winterhusten der alten Leute, der regelmäßig bei kaltem Wetter wiederkehrt.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen der Bronchialschleimhaut hängen zum Teil von der Erkrankung ab, die durch die chronische Bronchitis kompliziert wurde. Manches Mal ist die Bronchialschleimhaut verdünnt, so daß die longitudinalen Bänder von elastischem Gewebe deutlich vorspringen. Die Bronchien sind dilatiert, die Muskel- und Drüsengewebe atrophisch und das Epithel zum großen Teil abgestoßen.

Symptome. Die Bronchitis der alten Leute, welche das Emphysem, die Gicht oder Herzfehler so häufig begleitet, zeigt folgende Symptome: Kurzatmigkeit, die oft erst bei Anstrengungen bemerkt wird. Der Kranke keucht beim Stiegensteigen. Zum Teil beruht dies auch auf dem Emphysem oder dem schwachen Herzen. Schmerz besteht nicht. Der Husten wechselt je nach dem Wetter und je nach der Jahreszeit. Während des Sommers fehlt er ganz, während er sich jeden Winter wieder einstellt. Mitunter hustet der Kranke nur morgens, am lästigsten ist der Husten des Nachts. Auch die Beschaffenheit des Sputums wechselt sehr. Bei sog. trockenen Katarrhen fehlt es ganz. Gewöhnlich ist es reichlich, schleimig-eitrig oder rein eitrig. Manches Mal ist es dünnflüssig. Fieber ist selten. Der allgemeine Gesundheitszustand ist oft gut und ernste Erscheinungen fehlen ganz; doch besteht stets die Gefahr, daß sich ein Emphysem oder Bronchiektasie entwickelt. In vielen Fällen ist die Erkrankung unheilbar. Während des Sommers bessert sich der Zustand, der Husten verschwindet, um im Winter wiederzukehren.

Physikalische Symptome. Der Thorax ist meist erweitert, seine Beweglichkeit beschränkt wie beim Lungenemphysem. Der Perkussionsschall ist mitunter abnorm laut und tief. Die Exspiration ist verlängert und Ronchi, Rasselgeräusche aller Art sind hörbar.

Klinische Varietäten. *Bronchorrhoe.* Außergewöhnlich reichliche Sekretion von den Bronchien trifft man unter verschiedenen Umständen. Man darf sie nicht mit der profusen Expektoration bei Bronchiektasie verwechseln. Das Sputum ist entweder flüssig, wässerig; *Bronchorrhoea serosa* und ungewöhnlich reichlich. Häufiger ist es zwar dünn, aber eitrig und von grünlicher oder gelblichgrüner Farbe. Oder es ist dickflüssig. Die Bronchorrhoe ist meist ein Symptom chronischer Bronchitis. Sie führt oft

zu Dilatation der Bronchien und zu fötider Bronchitis. Bei jungen Individuen kann der Zustand jahrelang anhalten, ohne daß es zu ernsteren Gesundheitsstörungen oder Schädigung der Lunge kommt.

Putride Bronchitis. Fötiden Auswurf findet man bei bronchiektatischen Kavernen, Lungengangrän, Lungenabszeß, bei Zersetzung des Inhaltes tuberkulöser Kavernen und bei Empyem, welches in die Lunge durchgebrochen ist. Schließlich gibt es eine idiopathische, fötide Bronchitis, wo alle eben angeführten Momente nicht vorhanden sind. Die Sputa sind dünnflüssig, reichlich, von weißlichgrauer Farbe und scheiden sich beim Stehen in zwei Schichten, eine obere schleimige und eine untere sedimentreiche Schicht, in der sich mitunter schmutziggelbe Massen von Erbsen- bis Bohnengröße finden, die sog. *Diettrich*'schen Bronchialpfröpfe. Die idiopathische fötide Bronchitis ist sehr selten. In schweren Fällen entstehen Veränderungen der Bronchialwand, Pneumonie, Gangrän oder Abszeß. In mehreren Fällen traten bei putrider Bronchitis metastatische Gehirn- oder Rückenmarksabszesse auf.

Trockener Katarrh. Der nicht seltene *Catarrhe sec* von *Laennec* ist charakterisiert durch Anfälle von heftigem Husten mit wenig oder ganz fehlendem Auswurf. Er findet sich bei älteren Personen mit Emphysem; unter allen Formen der Bronchitis gehört er zu den hartnäckigsten.

Behandlung. Übersiedlung in ein südliches Klima kann den Eintritt einer chronischen Bronchitis verhindern. Bei einiger Sorgfalt sind die Beschwerden der Kranken gering; wie *Oliver Wendell Holmes* (ein Vorläufer von *Semmelweis*) sagt, verspricht das Leiden sogar langes Leben. Zuerst suche man festzustellen, ob die Ursache des Leidens allgemeiner oder lokaler Natur ist. Oftmals findet man den Harn stark sauer, es besteht leichte Albuminurie und die Arterien sind rigid. In solchen Fällen, die man auch als gichtische Bronchitis bezeichnet hat, scheint die Bronchitis mit einer gestörten Nierenfunktion zusammenzuhängen. Die Behandlung muß hier also vor allem auf die Niere Rücksicht nehmen. In anderen Fällen liegt ein Herzfehler oder ein Emphysem zugrunde. Bei der bei alten Leuten vorkommenden Bronchitis kann prophylaktisch viel getan werden. Das Tragen wollener Unterkleider im Winter und Vertauschen der warmen Kleidung mit leichterer im Frühjahr wird viel dazu beitragen, um das Entstehen einer Bronchitis zu verhüten.

Medikamente leisten nur wenig. Manches Mal leistet Jodnatrium auffallend gute Dienste, in ätiologisch dunklen Fällen ist daher immer ein Versuch angezeigt. Bei Herzschwäche wirkt die Kombination von Digitalis und Strychnin oft günstig. Teer-, Kreosot- und Terpentinpräparate sind mitunter nützlich. Bei fötider Bronchitis gebe man Myrtol innerlich (0·15 in Gelatinekapseln dreimal täglich) und lasse Karbol oder Terpentin im Zimmer zerstäuben. Bei drohender Dyspnoe mit Cyanose schafft ein Aderlaß oft Erleichterung.

III. Bronchiektasie.

Ätiologie. *Grawitz* hat eine angeborene *Bronchiectasis universalis* beschrieben. Der wichtigste, vielleicht der einzige Faktor bei der Entstehung der Bronchiektasie ist die Schwächung der Bronchialwand, so daß diese bei schweren Hustenanfällen dem Druck der Luft nachgibt. In manchen Fällen ist das bloße Gewicht des angesammelten Sekretes hinreichend, um die kleinen Bronchien auszudehnen, wie man bei Kompression eines Bronchus durch ein Aneurysma sieht. *King* hat auf Pleuraadhäsionen als einen Faktor bei der Entstehung von Dilatation eines Bronchus großes Gewicht gelegt. Die Krankheit scheint seit den Influenzaepidemien der letzten 15 Jahre häufiger geworden zu sein. *Boggs* isolierte bei sechs aufeinander folgenden Fällen meiner Klinik jedesmals Influenzabacillen.

Pathologische Anatomie. Man kann zwei Hauptformen von Bronchiektasie unterscheiden: die zylindrische und die sackförmige Form; beide können gleichzeitig in derselben Lunge vorkommen. Bronchiektasie kommt allgemein und partiell vor. Allgemeine Bronchiektasie ist stets nur auf einer Seite vorhanden. Man trifft sie in seltenen kongenitalen Fällen und gelegentlich als eine Folge von interstitieller Pneumonie. Der ganze Bronchialbaum besteht aus zahlreichen, sich ineinander öffnenden Säckchen. Die Wände sind glatt und Erosionen oder Ulzerationen können mit Ausnahme der tiefer liegenden Teile vollständig fehlen. Die dilatierten Bronchien können große, unmittelbar unter der Pleura liegende Zysten bilden. Zwischen den Säcken liegt dichtes, cirrhotisches Lungengewebe. Partielle Bronchiektasie, zylindrisch oder sackförmig, ist bei chronischer Tuberkulose, besonders der Spitze, bei chronischer Pleuritis an der Lungenbasis und beim Lungenemphysem häufig. Bei letzteren ist die Dilatation mehr zylinderförmig, manchmal spindelförmig. Die Bronchialschleimhaut ist stark verdickt, so daß das Lumen des Bronchus manchmal sogar verengt ist. Gelegentlich trifft man bei chronischer Bronchitis oder beim Emphysem nur einen einzelnen bronchiektatischen, sackförmigen Herd. Manche sehen wie einfache Zysten aus, mit glatter Wand, ohne flüssigen Inhalt. Akute Bronchiektasie kann nach Infektionskrankheiten auftreten (*Sharkey, Carr* u. a.).

Die dilatierten Bronchien zeigen wichtige histologische Veränderungen. Das Zylinderepithel ist durch Plattenepithel ersetzt. Die Muskelschichte ist verdünnt, atrophisch, die Fasern separiert. Ähnliche Veränderungen zeigt das elastische Gewebe. In größeren sackförmigen Kavernen und in manchen zylindrischen Erweiterungen kommt es durch stagnierendes Sekret zur Geschwürsbildung. Der Inhalt größerer bronchiektatischer Kavernen ist von intensiv fötidem Geruche.

Symptome. Die Bronchiektasie im Kindesalter kann akut verlaufen. In meiner Klinik starb ein Kranker sechs Wochen nach dem Beginne; Bronchopneumonie war vorhergegangen. Die Bronchien der Unterlappen waren erweitert, hie und da fanden sich bronchopneumonische Herde und ein oder zwei gangränöse Stellen. Hemiplegie, wahrscheinlich durch einen Hirnabszeß bedingt, trat ein. Bei der beschränkten Bronchiektasie bei Tuberkulose, Emphysem und chronischer Bronchitis bestehen meist nur Erscheinungen des Hauptleidens und die Bronchiektasie wird während des Lebens oft nicht einmal vermutet.

Bei größeren sackförmigen Kavernen sind Husten und Auswurf recht charakteristisch. Der Kranke hustet während des Tages vielleicht gar nicht, bis plötzlich unter einem heftigen Hustenanfall eine große Menge Sputum entleert wird (maulvolle Expektoration). Einer meiner Fälle entleerte täglich über einen Liter Sputum, trotzdem waren nur kleine Kavernen vorhanden. Manchmal löst Lagewechsel einen heftigen Hustenanfall aus, dies beruht wahrscheinlich darauf, daß infolge der geänderten Lage jetzt Sekret aus der Kaverne in einen Bronchusast fließt. Der Husten ist gewöhnlich morgens am stärksten. Der Auswurf ist oft sehr charakteristisch. Er ist von grauer oder graubrauner Farbe, flüssig, eitrig und von eigentümlich saurem, oft fötidem Geruche. Beim Stehen scheidet er sich in drei Schichten, die oberste ist bräunlich, schaumig, die mittlere besteht aus Schleim und die unterste ist sedimentartig und enthält die schon erwähnten Bronchialpfröpfe.

Mikroskopisch findet man Eiterzellen, oft große Kristalle von Fettsäuren, die oft büschelförmig angeordnet in enormer Menge im Gesichtsfelde vorhanden sind, manchmal Hämatoidinkristalle. Elastische Fasern finden sich selten, außer bei bestehender Ulzeration der Bronchialwand. Tuberkelbacillen fehlen. Nicht so selten tritt eine Lungenblutung auf. Daß Gehirn- und Rückenmarksabszesse bei Bronchiektasie auftreten können, wurde schon erwähnt. Rheumatische Affektionen können vorkommen.

Häufig findet man die als „Trommelschlägerfinger" bekannte Osteoarthropathie.

Diagnose. In einer großen Zahl von Fällen ist die Diagnose unmöglich. Bei großen sackförmigen Kavernen ist sie leicht. Die eine Thoraxseite ist eingezogen, der Husten und der Auswurf sind charakteristisch und man findet Kavernensymptome. Die Unterscheidung von einen abgesackten mit einem Bronchus kommunizierenden Pneumothorax ist meist unmöglich.

Behandlung. Medizinische Behandlung ist erfolglos, da eine Heilung der Kavernen unmöglich ist. Ich habe die Injektion antiseptischer Flüssigkeiten manchmal mit Erfolg ausgeführt. Auch intratracheale Injektionen sind warm empfohlen worden. Mit einer geeigneten Spritze kann man zweimal täglich folgende Lösung in die Trachea injizieren: Menthol 10 Teile, Guajakol 2 Teile, Olivenöl 88 Teile. Bei starkem fötidem Geruche kann man noch Jodoform zusetzen. In einem kleinen Raum kann man ein Kreosot-Dampfbad nehmen lassen. Die Augen des Kranken sind durch einen Verband zu schützen und die Nasenlöcher mit Watte zu verstopfen. Das Kreosot wird mit Wasser in einem Löffel angerührt und über einer Spirituslampe verdampft. Der Dampf ist anfangs recht unangenehm, doch gewöhnt sich der Kranke daran. Die Inhalation soll anfangs durch 15 Minuten jeden zweiten Tag, später durch eine Stunde täglich vorgenommen werden. Diese Behandlung, die ich als die beste empfehle, ist durch drei Monate fortzusetzen. In geeigneten Fällen kann eine chirurgische Behandlung versucht werden. Bei fötidem Auswurf kann man innerlich Terpentin oder Myrtol reichen und Karbolsäure oder Thymol inhalieren lassen.

IV. Bronchial-Asthma.

Mit dem Namen Asthma hat man verschiedene mit Dyspnoe einhergehende Zustände belegt, daher die Namen kardiales und renales Asthma, doch soll derselbe nur auf die als bronchiales oder spasmodisches Asthma bekannte Erkrankung beschränkt bleiben.

Ätiologie. Alle Autoren stimmen darin überein, daß in den meisten Fällen von Asthma bronchiale nervöse Einflüsse vorhanden sind. Manche sehen es direkt für eine Neurose an, bei der es nach einer Ansicht zum Krampf der Bronchialmuskulatur, nach der anderen zu einer vermehrten Turgeszenz der Mukosa infolge einer Innervationsstörung kommt. Von den zahlreichen Theorien über die Natur des Asthmas sind folgende die wichtigsten:

1. Krampf der Bronchialmuskulatur, eine Theorie, die vielleicht die meisten Anhänger hat. Die originellen Versuche von *Williams,* auf denen die Theorie größtenteils beruht, sind von *Brodie* bestätigt worden.

2. Schwellung der Bronchialschleimhaut (Fluxionshyperämie — *Traube*; vasomotorische Turgeszenz — *Weber*; diffuse hyperämische Schwellung — *Clark*).

3. Eine besondere Form von Entzündung der Bronchialen. *Bronchiolitis exsudativa (Curschmann).* Andere Theorien nehmen einen Zwerchfellkrampf oder einen Reflexkrampf der gesamten Respirationsmuskeln an.

Wie schon erwähnt, hat das sog. Heufieber mit dem Bronchialasthma, mit dem es abwechseln kann, viel Ähnlichkeit. In der Plötzlichkeit des Auftretens und vielen anderen Erscheinungen sind beide Prozesse identisch. Trotzdem bestehen Unterschiede. Die meisten Fälle von Bronchialasthma sind durch ein eigenartiges Exsudat ausgezeichnet, welches sehr wohl von einer turgeszenten Mukosa abstammen kann. Die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, der äußerst viszide, zähe Schleim erklären ganz gut die Behinderung der Respiration und die Qualität der Rasselgeräusche.

An den Händen und Armen ist beim Asthma ein angioneurotisches Ödem beschrieben worden *(Billings jun.).*

In bezug auf die Ätiologie des Asthmas sollen noch einige allgemeine Punkte erwähnt werden. In manchen Familien kommt Asthma häufig vor, namentlich bei Personen mit reizbaren und schwachen Nerven. Der Anfall kann von Neuralgie begleitet sein, er kann sogar, wie *Salter* erwähnt, mit Epilepsie abwechseln. Männer erkranken häufiger als Frauen. Mitunter beginnt die Krankheit schon im Kindesalter und dauert bis in das hohe Alter an. Es kann sich an Keuchhusten anschließen. Eine der auffallendsten Eigentümlichkeiten des Asthmas ist die bizarre und merkwürdige Art von Umständen, die einen Anfall auslösen. Beschaffenheit des Klimas und der Atmosphäre sind von größter Bedeutung. Ein Kranker kann in der Stadt frei von Anfällen sein und unfehlbar einen Anfall bekommen, wenn er auf das Land kommt. Derartige Fälle sind durchaus nicht selten. Das Einatmen der Luft eines bestimmten Zimmers oder eine staubige Atmosphäre können einen Anfall auslösen. Gerüche, besonders von Blumen und Heu, Ausdünstungen von Tieren wie von Pferden, Hunden, Katzen können die Ursache eines Anfalles sein. Auch Schreck und Gemütsbewegungen aller Art sind zu nennen. Erkrankungen des weiblichen Geschlechtstraktes hielt man früher für wichtige Ursachen und sie sind es in seltenen Fällen wirklich. Auch die Diät hat einen großen Einfluß und durch Überladen des Magens, durch Genuß gewisser Nahrungsmittel können heftige Anfälle entstehen. In chronischen Fällen gesellt sich häufig ein Lungenemphysem hinzu und jede Erkältung bedingt einen Anfall. Schließlich hängen viele Asthmafälle mit Erkrankungen der Nase, speziell mit hypertrophischer Rhinitis und Nasenpolypen zusammen. Fassen wir kurz zusammen: Das Asthma bronchiale ist eine nervöse Erkrankung, charakterisiert durch Hyperämie und Turgeszenz der Mukosa der kleineren Bronchien und ein eigenartiges Exsudat von Mucin, vermehrtes Auftreten eosinophiler Zellen im Blute und Auswurf. Die Anfälle können auf direkter Reizung der Bronchialschleimhaut beruhen oder sie können reflektorisch von der Nase, Magen, Darm oder vom Genitale ausgelöst werden.

Symptome. Manchen Anfällen gehen prämonitorische Empfindungen voraus, wie Frösteln, Gefühl des Druckes auf der Brust, Flatulenz, Ausscheidung großer Harnmengen, geistige Depression. Nächtliche Anfälle

sind häufig. Nach einigen Stunden Schlaf erwacht der Kranke mit einem ängstlichen Gefühl von Atemnot und großem Druckgefühl auf der Brust. Die Atembewegungen werden rasch heftig, alle akzessorischen Respirationsmuskeln sind in Tätigkeit und in kürzester Zeit ist der Kranke in einem Zustande starker Dyspnoe. Das Gesicht ist blaß, der Gesichtsausdruck ängstlich. Sprechen ist unmöglich und trotz der starken inspiratorischen Anstrengungen dringt nur wenig Luft in die Lungen ein. Auch die Exspiration ist verlängert und keuchend. Die Zahl der Atemzüge ist jedoch nicht stark vermehrt. Der Anfall dauert wenige Minuten bis zu mehreren Stunden. Ist der Anfall schwer, so treten rasch Erscheinungen von Sauerstoffmangel auf; das Gesicht ist mit Schweiß bedeckt, der Puls ist klein und frequent, die Extremitäten werden kalt, und gerade wenn die Sache kritisch zu werden scheint, erfolgt die Atmung leichter und oft tritt unter einem Hustenanfall Erleichterung ein und der Kranke schläft erschöpft ein. Die Erleichterung kann nur kurze Zeit anhalten und ein zweiter Anfall beginnt.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Atmung auch in den Intervallen zwischen den Anfällen etwas behindert. Der Husten ist anfangs quälend, trocken, der Auswurf zähe. Während der heftigen Hustenanfälle kann Hautemphysem am Halse eintreten. Urtikaria kann auftreten und den ganzen Körper oder nur einzelne Hautpartien, wie die Interskapulargegend, befallen. Die *physikalischen Symptome* während eines Anfalles sind sehr charakteristisch. Inspektion. Der Thorax sieht größer aus, faßförmig und ist fast unbeweglich. Die Ausdehnung des Thorax steht mit der Intensität der Inspirationsbewegungen in keinem Verhältnis. Das Zwerchfell steht tief und bewegt sich nur wenig. Der Perkussionsschall ist mitunter abnorm laut und tief, besonders nach wiederholten Anfällen. Bei der Auskultation hört man bei der Inspiration und Exspiration zahllose pfeifende hochgestimmte, stöhnende Rasselgeräusche. Gegen das Ende des Anfalles tritt feuchtes Rasseln auf. Sehr charakteristisch ist das *Sputum*; verschieden von dem Auswurf bei allen anderen Erkrankungen. Anfangs wird es nur mühsam entleert und bildet rundliche, gelatinöse Massen, die sog. „*perles*“ von *Laennec*. Diese sind zwar kugelförmig, können aber entfaltet werden, wobei man sieht, daß sie Schleimausgüsse der kleinen Bronchien darstellen. Manche sind opakweiß.

Der ganze Auswurf kann aus diesen etwas durchscheinenden Kügelchen bestehen, die in einer geringen Menge von dünnem Schleim schwimmen. Oft sieht man schon mit bloßem Auge ein gewundenes, spiraliges Gebilde, besonders wenn man das Sputum auf eine schwarzgefärbte Glasplatte entleert. Auch viele der erwähnten Kügelchen zeigen mikroskopisch eine spiralige Struktur. Sie sind die auffallendsten Gebilde, die man im Auswurf überhaupt antrifft und es ist höchst merkwürdig, wie man sie vor *Curschmann* übersehen konnte. Es gibt zwei Formen von Spiralen. Bei der einen findet man einen einfach gewundenen, spiralig angeordneten Mucinfaden, in und an welchem Leukozyten, der Hauptmasse nach Eosinophile hängen. Viel merkwürdiger ist die zweite Form. Im Zentrum eines enge gewundenen Stranges von Mucinfibrillen, zwischen denen einzelne Zellen zerstreut sind, liegt ein Faden von außerordentlicher Klarheit und Durchsichtigkeit, der sog. Achsenfaden. Er besteht wahrscheinlich aus umgewandeltem Mucin. Diese Spiralen entstehen zweifellos in den feineren Bronchiolen und sind das Produkt einer akuten Bronchiolitis. Ihre spiralige Natur zu erklären ist

sehwierig. Ich kenne keine Untersuchung, die sieh mit dem Stromverlauf befaßt, der dureh das Flimmerepithel der Bronehien erzeugt wird; es ist nun möglieh, daß dic Stromrichtung einc rotierende ist, wodurch es, namentlieh bei einem Krampf der Bronchialmuskulatur, möglich ist, daß der Schleim Spiralform annimmt. In 2 oder 3 Tagen ändert das Sputum seine Besehaffenheit vollständig. Es wird sehleimig-eitrig und *Cursch-mann*'sehe Spiralen sind nicht mehr zu finden. Bei jedem neuen Anfall treten sie wieder auf. Echte Spiralen habe ich weder bei Bronchitis noch bei Pneumonie gefunden. In vielen Fällen treten im Sputum zugespitzte oktaedrische Krystalle auf, die *Leyden*'schen oder Asthmakrystalle. Man hat angenommen, daß sie die Bronehialwand anspießen und dadurch einen Krampf der Muskulatur und damit den Asthmaanfall auslösen. Sie sind mit den Spermakristallen und den Kristallen, die sieh im leukämischen Blute finden, identisch. Die eosinophilen Zellen sind im Blute enorm vermehrt, auf 25 oder 35%, ja in einem Falle sogar auf 53·6%. Aueh im Sputum finden sieh massenhaft mitunter ausschließlieh eosinophile Zellen und freie eosinophile Granula.

Verlauf. Der Verlauf der Krankheit wechselt sehr. Die Anfälle können in einer Naeht 3—4mal und öfters auftreten und aueh in den anfallsfreien Intervallen und bei Tage besteht Husten und Keuehen. Im Beginne der Erkrankung ist der Kranke morgens vielleieht ganz frei von Husten und sonstigen Besehwerden und die Anfälle tragen anfangs einen rein nervösen Charakter. Bei längerem Bestehen entwickelt sieh fast ausnahmslos Emphysem und während die rein asthmatisehen Anfälle an Häufigkeit abnehmen, tritt die ehronisehe Bronchitis und die Atemnot infolge des Emphysems in den Vordergrund. Über die pathologische Anatomie des echten Asthmas ist niehts bekannt. Daß während eines Anfalles der Tod erfolgt wäre, ist ebenfalls unbekannt. Bei langem Bestehen findet man Veränderungen, wie sie der ehronischen Bronchitis und dem Emphysem entsprechen.

Behandlung. Der Asthmaanfall verlangt sofortiges Eingreifen. Einige Tropfen Chloroform sehaffen prompte, allerdings nur temporäre Erleichterung. Nach einer Pilokarpininjektion läßt manchmal der Anfall naeh. Auch Inhalation von 1—2 Tropfen Amylnitrit (in einer Glaskapsel im Tasehentueh zerbroehen), heiße starke Stimulantien, eine Dosis von Chloroformspiritus im heißen Whisky bringen mitunter eine Erschlaffung des Krampfes. Von anhaltender Wirkung ist eine Morphin- oder Morphin-Kokaininjektion. Dies ist namentlich bei hartnäekigen und immer wiederkehrenden Anfällen empfehlenswert. Die Antispasmodiea, wie Belladonna, Bilsenkraut, Strammonium, Lobelia können in Lösung oder in Zigarettenform versueht werden. In manehen Fällen sah ich gewöhnliehen Tabakrauch einen Anfall kupieren. Die Inhalation von komprimierter Luft in der pneumatischen Kammer, Sauerstoffinhalationen können versueht werden. Zur Verhütung des Wiederkehrens von Anfällen ist niehts dem Jodnatrium zu vergleiehen, welches manches Mal geradezu spezifisch wirkt. Auch die Diät des Asthmatikers verlangt Berüeksiehtigung. Die Hauptmahlzeiten sollen frühzeitig eingenommen werden und der Kranke gehe nicht zu Bett, ehe der Magen leer ist. Da die Anfälle oft durch Flatulenz ausgelöst werden, soll dic Nahrung nieht zu reich an Kohlehydraten sein. Kaffee ist besser als Tee. In bezug auf das Klima ist es sehwer, eine allgemein gültige Regel aufzustellen. Oft befinden sieh die Kranken in der Stadt besser als am Lande.

Das Hochgebirge ist sicher günstiger als Aufenthalt an der See. Ist es schon zur Entwicklung von Emphysem gekommen, so ist die verdünnte Luft des Hochgebirges nicht günstig. Im Winter scheint Ägypten für Asthmatiker besonders geeignet zu sein. *v. Jaksch* sah von der Röntgenbehandlung keinen Erfolg.

V. Bronchitis fibrinosa.

(Plastische oder kruppöse Bronchitis.)

Definition. Ein akuter oder chronischer Prozeß, charakterisiert durch Fibrinausgüsse der Bronchien, Anfälle von Dyspnoe und Husten.

Fibrinöse Ausgüsse der Bronchien entstehen bei verschiedenen Krankheiten, so bei Diphtherie, bei Pneumonie und gelegentlich bei der Lungentuberkulose, Zustände, die mit der echten fibrinösen Bronchitis nichts zu tun haben. Die Fibrinzylinder dürfen mit den Blutzylindern, wie sie bei Hämoptoe gelegentlich vorkommen, nicht verwechselt werden.

Symptome. *Bettmann* hat alle Fälle seit 1869 untersucht und teilt dieselben in verschiedene Arten ein. Die erste und wichtigste ist die *chronische fibrinöse Bronchitis.*

Der akute Bronchialkrupp ist die gefährlichste Nachkrankheit der Masern. Sie ist eine seltene Erkrankung. Von 27 Fällen waren 15 Männer. Am häufigsten findet sie sich im mittleren Lebensalter. Die Anfälle können durch Monate oder Jahre in bestimmten Intervallen auftreten. Die Bronchialzylinder können bei jedem Anfall genau die gleiche Form und Größe haben, da jedesmal genau derselbe Bezirk des Bronchialbaumes ergriffen werden kann. Die Expektoration der Zylinder geht mit Anfällen von Dyspnoe und Husten vor sich, die in längeren oder kürzeren Intervallen auftreten. Während eines Anfalles können Fieber und Hämoptoe vorhanden sein. Durch die physikalische Untersuchung gelingt es meistens, den Sitz des Prozesses zu bestimmen; das Atemgeräusch ist daselbst abgeschwächt und beim Husten hört man zahlreiche Rasselgeräusche. Ein eigentümlich trockenes Rasseln, das sog. „*Bruit de drapeau*" soll durch Vibration eines losen Zylinderstückes entstehen. In fünf Fällen fanden sich Hautveränderungen. Manches Mal besteht Tuberkulose. Nur einmal trat der Tod ein. Die Zylinder sind gewöhnlich aufgerollt und mit Schleim und Blut vermischt. Breitet man sie aus, so entsprechen sie genau den Verzweigungen des Bronchialbaumes. Der Hauptstamm kann von Kleinfingerdicke sein. Sie bestehen hauptsächlich aus Mucin, nicht aus Fibrin. Am Durchschnitt zeigen sie eine konzentrische Struktur, außerdem Leukozyten und Alveolarepithelien. Manchmal fand man *Leyden*'sche Krystalle und *Curschmann*'sche Spiralen. *Bettmann* fand bei seinem Falle protozoenähnliche Körperchen. Sehr bemerkenswert ist die *akute Form*, von der *Bettmann* 15 Fälle zusammenstellte. Sie tritt gewöhnlich während einer Infektionskrankheit, wie Typhus, Pneumonie, Scharlach auf. Eine Bronchitis tritt auf, aber die Dyspnoe nimmt zu und Bronchialzylinder erscheinen im Auswurf. Schüttelfröste und Fieber können vorhanden sein. Unter den 15 Fällen starben vier; man fand Zylinder *in situ*. Die akute Form ist viel ernster als die chronische. Manche Zylinder zeigen nicht die baumartige Verzweigung. Manche sind sehr klein und sind in echte Spiralen aufgefranzt. Fibrinzylinder werden bei chronischen Erkrankungen des Herzens (10 Fälle) und bei Lungentuberkulose (14 Fälle) gefunden. Bei letzterer fanden sie sich immer erst in späteren Stadien. Bei Tuberkulose sollen sie von ungünstiger Bedeutung sein. Nach Punktion eines Pleuraexsudates sind Bronchialzylinder ausgehustet worden. Bei Hämoptoe werden manchmal Blutzylinder ausgehustet, sie dürfen aber mit den Fibrinzylindern nicht verwechselt werden. Bei fibrinöser Bronchitis kann profuse Hämoptoe vorkommen. Bei Pneumonie sind kleine Fibringerinnsel im Sputum nicht selten, in selteneren Fällen werden auch größere Bronchialausgüsse ausgehustet. Das Myzelium von *Aspergillus fumigatus* kann membranöse Zylinder in den Bronchien bilden. Ich habe ein Beispiel dieser Art mitgeteilt und es ist ein Fall bekannt, wodurch längere Zeit Membranen, die aus diesem Pilz bestanden, unter Anfällen von Dyspnoe ausgehustet werden.

Die Pathologie der Krankheit ist dunkel. Die Exsudation ist mit anderen kruppösen Membranen identisch und es ist nicht so sehr der Mechanismus der Entstehung als die eigentümliche Beschränkung des Prozesses auf gewisse Bronchialbezirke, welche wir nicht erklären können, und ferner das intervallweise Auftreten durch viele Jahre.

Bei der Sektien findet man die Brenchialschleimhaut injiziert oder blaß. Im Falle *Biermer's* war das Epithel unter den Zylindern intakt, im Falle ven *Kretschy* wieder waren die Bronchien vom Epithel entblößt. Fast ausnahmslos findet man Emphysem. Hie und da finden sich Zeichen frischer eder alter Pleuritis. Unter 21 Autopsien wurde 10mal Tuberkulese gefunden.

Behandlung. In akuten Fällen ist die Behandlung dieselbe wie bei akuter Brenchitis. Ein Mittel, um die Anfälle bei der chronischen Ferm zu verhüten, ist nicht bekannt. Lebensgefahr besteht bei unkemplizierten Fällen kaum jemals, selbst wenn starke Dyspnee während des Anfalles besteht. Inhalatienen ven Äther, Dampf, zerstäubtem Kalkwasser beschleunigen die Abstoßung der Zylinder. *Waldenberg* hat letzteres in einem Falle mit Erfelg verwendet. *Ewart* empfiehlt intratracheale Injektieuen ven Olivenöl. Manches Mal ist Pilokarpin von Nutzen, da es in manchen Fällen die Brenchialsekretion vermehrt. Die Darreichung ven Brechmitteln kann nötig werden, die Entfernung der Zylinder wird durch sie in manchen Fällen wirklich beschleunigt.

D. Erkrankungen der Lungen.

I. Zirkulationsstörungen.

Hyperämie. Man kann zwei Fermen von Lungenhyperämie, aktive und passive, unterscheiden.

I. Aktive Hyperämie. Die Sache ist nech durchaus nicht klar. Französische Auteren nehmen mit *Woillez* eine primäre, unabhängige Lungenhyperämie *(Maladie de Woillez)* an. Andere Autoren betrachten sie nur als einen symptematischen Zustand. Aktive Hyperämie, vermehrter Blutzufluß in die Lunge entsteht bei vermehrter Herzaktien eder bei Inhalatien heißer Luft und reizender Gase. Bei Erkrankungen, die zu lekalen Zirkulatiensstörungen in der Lunge führen, sind die Kapillaren in den benachbarten, nicht affizierten Teilen manchmal stark ausgedehnt. Dech hat man die Bedeutung dieser kollateralen Fluxien, wie man sie auch bezeichnet hat, wahrscheinlich übertrieben. Bei einer ganzen Reihe ven Erkrankungen der Lunge findet sich Hyperämie: bei Pneumenie, Bronchitis, Pleuritis und Tuberkulose. Die Sympteme ven aktiver Hyperämie der Lunge sind durchaus nicht eindeutig. Die Beschreibung, die *Woillez* und andere französische Auteren gegeben haben, paßt auch auf anemale eder larvierte Fermen ven Pneumenie. Die Hauptsympteme sind: initialer Schüttelfrest, Seitenstechen, Dyspnee, mäßiger Husten und geringes Fieber. Von physikalischen Symptomen finden sich leiserer Schall, abgeschwächtes Atmen, manchmal ven brenchialem Charakter, feine Rasselgeräusche. Wie man sieht, liegen zweifelles Symptome einer Entzündung vor und in vielen Epidemien veu Pneumenie herrschen abnormale und larvierte Fermen ver. Manche Auteren nehmen das Verkemmen einer intensiven und rapid zum Tede führenden Hyperämie der Lunge nach der Einwirkung extremer Hitze eder Kälte, heftiger Überanstrengung an. *Leuf* hat Fälle beschrieben, wo bei plötzlichen Tedesfällen bei Trunkenbolden, die starken Erkältungen ausgesetzt waren, sich nur hechgradigste, fast hämerrhagische Hyperämie der Lungen fand. Es ist aber durchaus nicht sicher, eb in diesen Fällen der Ted wirklich infelge der Lungenhyperämie eintrat, da Angaben über Herz und Kerenargefäße fehlen.

II. Passive Hyperämie. a) Hyperaemia mechanica. Sie tritt überall da auf, we der Rückfluß des Blutes zum Herzen erschwert ist. Dies ist bei Erkrankungen der linken Herzhälfte häufig. Die Lungen sind velumiuös, restbraun, schwerer zerreißlich. Am Durchschnitt zeigt sich zuerst ein bräunlicher Farbenton, an der Luft wird der Schnitt rasch hellret infolge der Oxydatien des reichlich verhandenen Hämoglobins. Diesen Zustand bezeichnet man als braune Induratien der Lunge. Histologisch findet man α) Ausdehnung der Alveelarkapillaren, β) Vermehrung des Bindegewebes, γ) in der Alveolarwand finden sich zahlreiche Zellen, die verändertes Blutpigment enthalten, δ) in den Alveelen sind zahlreiche Epithelzellen, die Blutpigment in allen Stadien der Umwandlung zeigen, vorhanden. Dieselben Zellen finden sich auch in großer Anzahl im Sputum (Herzfehlerzellen). Auch durch Druck eines Tumors kann gelegentlich mechanische Hyperämie erzeugt werden. Selange die Kempensation nicht gestört ist, macht die mechanische Hyperämie der Lungen im Verlaufe einer Herzerkrankung keine Sympteme. Mit sinkender Herzkraft treten aber Dyspnoe, Husten, reichlicherer Auswurf, bei nech höheren Graden von Herzschwäche die Erscheinungen des Lungenödems auf.

b) Hyperaemia hypostatica. Bei Infektienskrankheiten und adynamischen Zuständen im allgemeinen findet man die Lungenbasis nicht selten tief hyperämisch, was zum Teil ein Effekt der Schwerkraft ist, wenn der Kranke lange Zeit in derselben Lage verharrt, zum

größten Teil aber hauptsächlich auf der geschwächten Herzkraft beruht. Daß sie nicht allein aus einer Senkung des Blutes erklärt werden kann, geht daraus hervor, daß ein gesundes Individuum unbegrenzt lange im Bette liegen kann, ohne daß es zur Hypostase kommt. Die untersten Lungenpartien sind von dunkler Farbe und mit Blut und Serum überfüllt, manchmal in einem so hohen Grad, daß die Alveolen keine Luft mehr enthalten und Teile der Lunge in Wasser untersinken. Diese vorgeschrittenen Grade von Hypostase hat man auch als *Splenisation* oder als hypostatische Pneumonie bezeichnet. Man findet sie sehr häufig bei länger dauernden Fällen von Typhus und bei herabgekommenen und geschwächten Kranken überhaupt. Bei Aszites, Meteorismus und großen Tumoren im Abdomen ist die Lungenbasis oft komprimiert und hyperämisch. Hierher gehört auch jene Form der passiven Hyperämie, die man bei Verletzungen oder organischer Erkrankung des Gehirns antrifft. Bei apoplektischen Insulten findet man die Lungenbasis oft stark mit Blut überfüllt, nicht ganz luftleer, aber schwerer und voluminöser als normales Lungengewebe. Ich sah zwei hochgradige Fälle dieser Art bei Morphinvergiftungen. Manchmal ist das Lungengewebe schwärzlich, gelatinös, infiltriert; fast wie bei einer diffusen Lungenblutung. Zuweilen sind die Veränderungen auf der gelähmten Seite stärker ausgesprochen. Die Symptome einer Lungenhypostase sind durchaus nicht charakteristisch, man kann sie vermuten, wenn über der Lungenbasis leichte Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und feuchtes Rasseln besteht.

Behandlung. Sie muß die der Grundursache sein. Bei starker Überfüllung der Lunge mit Blut, ein Zustand, der vielleicht primär auftreten kann und dem man bei Herzfehlern und beim Lungenemphysem begegnet, sind Blutentziehungen angezeigt. Man kann durch einen Aderlaß gegen einen Liter Blut entziehen. Fließt nicht genügend Blut ab und ist der Zustand des Kranken verzweifelt, so kann eventuell die Aspiration des rechten Aurikels versucht werden.

Lungenödem. Bei jeder stärkeren Überfüllung der Lunge mit Blut kommt es zu einer Transsudation von Serum in die Alveolen und in die Alveolenwand. Dasselbe findet sich bei Entzündungen, Tumoren, Infarkten und bei der Tuberkulose. Ist das Ödem auf die Umgebung eines erkrankten Teiles beschränkt, so spricht man auch von kollateralem Ödem. Allgemeines Ödem kommt unter ganz ähnlichen Verhältnissen wie die Hyperämie vor. Sehr oft tritt es als terminales Ereignis während der Agone auf. Typische Formen sieht man bei Kachexien aller Art, beim Tode infolge von Anämie, bei chronischer Nephritis, bei Herz- und Gehirnkrankheiten. Sehr charakteristisch sind auch die Formen, die bei akuter Herzdilatation und Angina pectoris auftreten.

Die ödematöse Lunge ist schwer, sieht wässerig aus und sinkt auf Druck ein. Von der Schnittfläche quillt reichlich eine klare, bei Hyperämie blutige, seröse Flüssigkeit. Das Lungengewebe hat ein gelatinöses infiltriertes Aussehen. Meist ist das Ödem an der Lungenbasis stärker. Die Pathologie des Lungenödems ist nicht immer klar. Gewöhnlich handelt es sich, wenigstens in hochgradigen Fällen, um zwei Faktoren: vermehrter Druck im Gebiete der Pulmonalis und verdünntes Blutplasma. Vermehrter Druck im Pulmonalisgebiete kann allein kein Ödem erzeugen. Die Untersuchungen von *Welch* sprechen dafür, daß eine Schwäche des linken Ventrikels das wichtigste ist; das Blut sammelt sich in den Lungenkapillaren an und es kommt zur Transsudation.

Symptome. Die Symptome des Lungenödems sind oft nichts als eine Verschlimmerung schon vorhandener Erscheinungen, mögen diese nun kardialen, renalen oder allgemeinen Ursprungs sein. Dyspnoe und Husten nehmen zu und über den Lungen hört man das ominöse, feuchte, kleinblasige Rasseln. Der Auswurf wird reichlich, schaumig, wässerig und bräunlich gefärbt; man hat ihn treffend als *pflaumenwasserähnlich* bezeichnet. Ein Lungenödem kann sich rapid entwickeln und bei chronischer Nephritis kann es schnell zum Tode führen. Bei dem sog. entzündlichen Ödem be-

steht Fieber und mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von Pneumonie. *v. Jaksch* fand in einem Falle Methämoglobin im Auswurf.

Behandlung. Die Behandlung richtet sich gegen die Grundursachen, vor allem gegen die Herzschwäche. Bei akutem Ödem sind Blutentziehungen, Abführmittel am Platze.

Lungenblutung. Man unterscheidet zwei Formen: *bronchopulmonale* Hämorrhagie, auch manchmal *Bronchorrhagie* genannt und *pulmonale Apoplexie* oder Pneumorrhagie, wo die Blutung in die Alveolen und in das Lungengewebe erfolgt.

1. Bronchopulmonale Hämorrhagie; Hämoptoe. Von den verschiedenen Ursachen von Blutspucken sind folgende die wichtigsten: *a)* Bei jungen, anscheinend gesunden Individuen kann ohne vorhergehende Erscheinungen Hämoptoe eintreten, einige Tage anhalten und ohne schlimme Folgen wieder verschwinden. Irgendwelche Zeichen einer Lungenerkrankung können vollständig fehlen. Trotzdem befürchtet man natürlich Tuberkulose. *Ware* führt 62 Fälle an, wo sich nach einer Hämoptoe keine weiteren Lungenerscheinungen einstellten. *b) Hämoptoe bei Lungentuberkulose;* sie ist bereits auf S. 233 besprochen worden. *c)* Hämoptoe bei gewissen Erkrankungen der Lunge, so Pneumonie, Karzinom, gelegentlich bei Abszeß, Gangrän und Bronchiektasie. *d)* Bei vielen Erkrankungen des Herzens, besonders bei Stenose der Mitralis. Hier kommen profuse, sich durch Jahre immer wiederholende Blutungen vor. *e)* Bei *Geschwüren* im Larynx, der Trachea oder der Bronchien. Bei einem Fall von chronischer Bronchitis mit Emphysem sah ich durch Arosion eines großen Zweiges der Arteria pulmonalis eine tödliche Blutung eintreten. *f) Aneurysmen.* Bei Durchbruch in die Luftwege kann eine profuse Blutung eintreten; leichte Blutungen können wochen- und monatelang anhalten, sei es durch Druck auf die Schleimhaut oder durch Usur der Lunge. In manchen Fällen sickert Blut durch die bloßliegende Lamina fibrosa. *g) Vikariierende Blutungen* kommen in seltenen Fällen bei Suppressio mensium vor. Die Fälle sind authentisch. *Flint* erwähnt einen Fall, den er vier Jahre beobachtete; die Tatsache war auch schon *Hippokrates* bekannt. Nach Entfernung beider Ovarien sah man periodische Hämoptoe auftreten. Selbst tödliche Lungenblutung, für die man keine Ursache fand, ist während der Menstruation beobachtet worden. *h) Rekurrierende Hämoptoe bei Arthritikern. Clark* und französische Autoren machten darauf aufmerksam. Es handelt sich um Personen über 50 Jahren, die gewöhnlich Zeichen von Gicht darbieten. Die Lungenblutungen sind selten bedrohlich und verschwinden, ohne Lungenveränderungen hervorzurufen. *i)* Bei Infektionskrankheiten und Purpura haemorrhagica. Schließlich gibt es eine endemische, in China und Japan vorkommende Hämoptoe, welche durch Distoma Westermannii hervorgerufen wird.

Symptome. Hämoptoe beginnt meist plötzlich. Der Kranke bemerkt ohne vorhergehende Erscheinungen einen warmen, salzigen Geschmack im Munde und die Blutung erfolgt. Die Blutung kann tagelang anhalten, trotzdem ist die Blutmenge oft gering. Ist ein großes Gefäß arrodiert oder ein Aneurysma geplatzt, so kann infolge der großen Blutmenge Erstickung eintreten. Bei herabgekommenen Kranken kann es in eine große Kaverne bluten, ohne daß es zur Hämoptoe kommt. Ich selbst habe einen Fall dieser Art seziert. Das aus den Lungen stammende Blut läßt sich von dem durch Hämatemesis entleerten leicht unterscheiden. Es ist von alkalischer

Reaktion, schaumig, mit Schleim vermengt und im Blutkuchen sind Luftblasen eingeschlossen. Manches Mal sieht man Ausgüsse der kleineren Bronchien aus geronnenem Blut. Meist weiß der Kranke selbst, ob er das Blut ausgehustet oder erbrochen hat, und außerdem gibt meistens die Anamnese wichtige Anhaltspunkte. Der Arzt nehme sich vor Täuschungen in Acht, die manches Mal versucht werden. Die bei Hysterie vorkommende Pseudohämoptoe ist bei dieser Erkrankung erwähnt. Der Kranke ist natürlich über die Blutung sehr bestürzt, doch ist selten unmittelbar Lebensgefahr vorhanden, wenn es sich nicht gerade um die Ruptur eines Aneurysmas handelt. Sehr häufig wiederholt sich die Hämoptoe in den nächsten Tagen und der Auswurf bleibt durch längere Zeit blutig gefärbt. Meist steht die Blutung spontan. Man darf nicht vergessen, daß das Blut verschluckt und erbrochen werden kann oder mit dem Stuhle abgehen kann. Die Untersuchung der Lungen während eines Anfalles von Hämoptoe ist untunlich.

2. *Pulmonale Apoplexie; hämorrhagischer Infarkt.* Die Blutung erfolgt in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe. Bei Erkrankungen des Gehirns, bei septischen Prozessen, bei Infektionskrankheiten ist das Lungengewebe mitunter gleichmäßig mit Blut infiltriert und sieht am Durchschnitt dunkel gallertähnlich aus.

Die Ursache der Blutung ist die Verstopfung eines Astes der Arteria pulmonalis durch einen Thrombus oder Embolus. Infolgedessen sind hämorrhagische Infarkte im Verlauf von Herzfehlern sehr häufig. Die Lungenarterien sind Endarterien, trotzdem ist die Verstopfung eines Gefäßes nicht immer von einer Infarzierung begleitet, teils weil weite Kapillarnetze einen Kollateralkreislauf herstellen, teils weil die Bronchialgefäße die Zirkulation aufrecht erhalten können. Die Infarkte sitzen besonders an der Peripherie der Lunge, sie sind keilförmig, die Basis des Keiles gegen die Oberfläche der Lunge gerichtet. Frische Infarkte sind dunkel, derb und sehen am Durchschnitt wie ein gewöhnliches Blutgerinnsel aus. Allmählich wird ihre Farbe rötlichbraun. Über dem Infarkt ist die Pleura gewöhnlich entzündet. Mikroskopisch sieht man die Alveolen mit roten Blutzellen erfüllt, auch in der Alveolenwand können rote Blutkörperchen vorhanden sein.

Die Infarkte sind meist multipel; sie sind nuß- bis orangengroß. Sehr große Infarkte können den größten Teil eines Lappens einnehmen. In der Arterie, die das betreffende Gebiet versorgt, findet man einen Thrombus oder einen Embolus. Die kugelförmigen Thromben, die sich im rechten Herzohr bilden, spielen bei der Entstehung von hämorrhagischen Infarkten eine wichtige Rolle. In vielen Fällen ist die Quelle der Embolie nicht auffindbar. Das weitere Schicksal eines Infarktes wechselt. Es ist möglich, daß sich die Zirkulation wieder herstellt und das Blut resorbiert wird. Häufiger treten die gewöhnlichen Veränderungen auf, wie sie bei jedem Blutextravasat vorkommen, und schließlich bleibt eine pigmentierte Narbe zurück. Unter Bildung einer Kaverne kann Verschorfung eintreten. Manchmal kommt es zur Gangrän. In einem Falle brach ein gangränöser Infarkt in die Pleura durch unter Entstehung eines rasch zum Tode führenden Pneumothorax. Mitunter werden hellrote, münzenförmige Blutmassen entleert. Das Sputum ist reich an eosinophilen Zellen *(v. Jaksch).*

Die *Symptome* eines hämorrhagischen Infarktes sind nicht eindeutig. Man wird einen hämorrhagischen Infarkt vermuten, wenn bei einer chronischen Erkrankung des Herzens Hämoptoe auftritt, besonders bei der Mitral-

stenose. Allerdings kann die Blutung auch auf extremer Hyperämie beruhen. Bei großen Infarkten, besonders im Unterlappen, wo sie überhaupt am häufigsten sind, kann man die physikalischen Zeichen der Verdichtung und eventuell pleurales Reiben finden.

Behandlung der Lungenblutung. Der Druck in der Arteria pneumonalis ist bedeutend geringer als im Aortensystem. Die Beziehungen, die zwischen dem Drucke in der Pulmonalis und dem Drucke in der Aorta bestehen, sind uns noch recht wenig bekannt *(Bradford).* So kann der Druck im Aortensystem steigen und im Gebiete der Pulmonalis fallen oder er kann in beiden gleichzeitig steigen und fallen. Die Untersuchungen von *Brodie* und *Dixon* sprechen dafür, daß Medikamente, welche durch Gefäßkontraktion den peripheren Blutdruck erhöhen, die Blutmenge in der Lunge vermehren. Ergotin führt eine Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalis, Akonit ein Sinken derselben herbei. Die anatomischen Ursachen der Hämoptoe sind Hyperämie der Bronchialschleimhaut (oder des Lungengewebes) oder ein perforiertes Gefäß. Im letzteren Falle erfolgt meist sofort der Tod, obwohl Fälle bekannt sind, wo trotz einer profusen Blutung, die aus einer perforierten Arterie oder einem Aneurysma stammte, Heilung eintrat. Mittel, welche bei einer hyperämischen und blutenden Mukosa angezeigt sind, wären bei einer Blutung aus einem Aneurysma oder einer Arterie nicht indiziert. Wird Blut in großen Mengen ausgeworfen, so ist es fast sicher, daß ein geplatztes Aneurysma oder ein arrodiertes Gefäß die Ursache der Blutung ist. Sind die Sputa nur blutig gefärbt oder ist die Blutmenge kleiner, so stammt das Blut wahrscheinlich (durch Diapedese) aus hyperämischen Gefäßen. In solchen Fällen kann die Blutung sogar wohltätig wirken, da die überfüllten Gefäße entlastet werden. Es besteht die Aufgabe, die Frequenz der Herzaktion und den Blutdruck herabzusetzen. Die Wahrheit *„Das Blut ist ein ganz besonderer Saft“* lehrt eindringlich der beängstigende Zustand des Kranken. Man sorge für Ruhe des Körpers und des Geistes; *quies, securitas, silentium,* sagt schon *Celsus.*

Der Kranke soll auf die kranke Seite (wenn bekannt!) gelagert werden, um die Regurgitation des Blutes in die Bronchien der gesunden Lunge zu verhindern. Wie *Aretaeus* bemerkt, verzweifelt der Kranke anfangs und muß getröstet werden. Selten tritt infolge der Hämoptoe der Tod ein; die Kranken sterben später, aber nicht sofort *(S. West).* Bei leichterer Hämoptoe ist eine weitere Behandlung unnötig. Selbst wenn der Kranke herumgeht, kann sie spontan stehen. Die Diät muß leicht und reizlos sein. Alkohol ist zu vermeiden. Wünscht es der Kranke, lasse man ihm Eisstückchen schlucken. Man kann niedere Dosen von Acid. sulphur. aromat. reichen, die Darreichung styptischer und adstringierender Mittel ist, außer bei neuerlicher Blutung, nicht nötig. Gegen den immer vorhandenen und oft recht quälenden Husten gebe man reichlich Opium oder Kodein. Digitalis ist, da es den Blutdruck erhöht, kontraindiziert. Bei stark gespanntem Puls kann man Aconit reichen. Ergotin, Acidum tannicum, Bleisalze haben wenig oder gar keinen Einfluß auf die Blutung; Ergotin ist sogar wahrscheinlich schädlich. Eines der besten Mittel, um den Blutdruck herabzusetzen, ist ein Abführmittel und bei anhaltender Blutung kann man ausgiebig die Mittelsalze anwenden. Bei größerer Blutung, die meist aus einem Aneurysma oder einem arrodierten Gefäße erfolgt, tritt häufig der Tod ein und doch kann die Sektion zeigen, daß es schon zu Thrombose und damit zur beginnenden Heilung an der Stelle der Blutung ge-

kommen war. Die Ohnmacht, die infolge des Blutverlustes eintritt, ist wahrscheinlich das geeignetste Mittel, um die Thrombose zu beschleunigen und werden von diesem Gesichtspunkte aus Aderlässe bei Lungenblutungen ausgeführt. Ligaturen, *Esmarch*sche Binden, an einem Beine angelegt, können temporär die Blutung zum Stehen bringen. Einen Eisbeutel auf die Brust aufzulegen, ist zweifellos nützlich. Bei einer lang anhaltenden Blutung erzeugte *Cayley* einen Pneumothorax, aber ohne Erfolg. Wir können also sagen, daß eine Blutung infolge einer Ruptur eines Aneurysmas oder infolge einer Gefäßarrosion meist tödlich ist. Die Ohnmacht infolge des Blutverlustes wirkt günstig. Kann der Kranke durch 24 Stunden am Leben erhalten werden, so kann sich ein Thrombus von genügender Stärke bilden. Die Hauptgefahr ist nicht so sehr der Blutverlust als vielmehr die Überschwemmung des Bronchialsystems mit Blut. Es wäre daher verkehrt, bei profuser Blutung *sofort* den Husten zu bekämpfen. Erfolgt die Blutung aus einem hyperämischen Gefäßbezirke, so genügt vollständige Ruhe. Der Tod erfolgte aus dieser Ursache wahrscheinlich noch nie. Ruhe, Herabsetzung des Blutdruckes durch Abführmittel, die Darreichung von Opiaten gegen den Husten sind die Hauptpunkte der Therapie.

II. Bronchopneumonie (kapilläre Bronchitis).

Es handelt sich um eine Entzündung der Endverzweigungen der Bronchien und der Lungenbläschen, die ein Lungenläppchen bilden, daher der Name Bronchopneumonie. Man nennt sie auch lobuläre Pneumonie im Gegensatz zur lobären oder kruppösen. Der Ausdruck katarrhalische Pneumonie ist weniger passend. Der Prozeß beginnt meist mit einer Entzündung der kapillären Bronchien, was ohne Mitbeteiligung des Lungengewebes selbst kaum denkbar ist. Alle Formen von Bronchopneumonie beruhen auf einer Invasion von Mikroorganismen, und es wäre vielleicht besser, die lobuläre Pneumonie mit der kruppösen unter die Infektionskrankheiten einzureihen.

Ätiologie. Bronchopneumonie kann primär oder sekundär auftreten. *Holt* untersuchte 443 Fälle; primär ohne frühere Bronchitis waren 154 Fälle; sekundär nach Bronchitis der größeren Bronchien 41 Fälle, nach Masern 89, nach Keuchhusten 66, nach Diphtherie 47, nach Scharlach 7, nach Influenza 6, nach Varizellen 2, nach Erysipel 2, nach akuter Ileokolitis 19 Fälle. Das Verhältnis der primären zur sekundären Bronchopneumonie, wie es diese Zusammenstellung angibt, ist wahrscheinlich zu niedrig.

Primäre akute Bronchopneumonie. Sie befällt ähnlich wie die lobäre Form Kinder in guter Gesundheit, gewöhnlich Kinder unter zwei Jahren. Die Ätiologie ist der der gewöhnlichen Pneumonie sehr ähnlich und wahrscheinlich spielt hier auch der Diplokokkus häufiger eine Rolle.

Sekundäre Bronchopneumonie. Sie tritt in zwei großen Gruppen auf:

1. Als eine Folge von Infektionskrankheiten, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach; seltener nach Variola, Erysipel und Abdominaltyphus. Bei Kindern ist sie die ernsteste Komplikation dieser Krankheiten und fordert mehr Opfer als die betreffenden Infektionskrankheiten selbst. Im großen kommt die Mortalitätsziffer der Bronchopneumonie der der infantilen Diarrhöe am nächsten. Da sie hauptsächlich nach den akuten Infektionskrankheiten, die besonders das Kindesalter befallen, auftritt, so finden wir die Mehrzahl der Fälle in den ersten Lebensjahren. Die Zahl der Fälle in

einer Stadt steigt und fällt mit der Zahl der Masern-, Scharlach- und Diphtheriefälle. Bronchopneumonie ist besonders in den Winter- und Frühjahrsmonaten häufig. Bei den fieberhaften Erkrankungen der Erwachsenen ist die Bronchopneumonie seltener. Wenn sie im Verlaufe des Typhus abdominalis auch nicht so häufig ist wie lobäre Pneumonie, so sind isolierte Herde von Konsolidation bei lang hingezogenem Verlauf der Krankheit durchaus nicht selten. Bei alten Leuten tritt sie bei Erkrankungen aller Art ein.

2. In die zweite Gruppe von Fällen gehört die sogenannte Aspirations- oder Schluckpneumonie. Ist die Sensibilität des Larynx herabgesetzt wie im Koma, so können Speisepartikelchen oder Flüssigkeiten die Rima glottidis passieren, die kleineren Bronchien erreichen und eine intensive Entzündung erregen, ähnlich der Vaguspneumonie, die nach Durchschneidung des Vagus beim Hunde auftritt. Derartige Fälle sind nach Operationen in der Mund- und Nasenhöhle, nach Tracheotomie und beim Karzinom des Larynx und Ösophagus häufig. Manchmal ist die Entzündung so hochgradig, daß es zur Abszedierung oder selbst zur Gangrän kommt. Die Ätherpneumonie ist oft von lobulärem Typus. Eine Aspirationsbronchopneumonie tritt mitunter nach Hämoptoe auf, auch die Aspiration von Material aus einer bronchiektatischen Kaverne, manchmal von einem Empyem, das in die Lunge durchgebrochen ist, kann gelegentlich die Ursache einer Bronchopneumonie werden. Häufig ist die durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Bronchopneumonie; sie ist schon besprochen worden. Von allgemeinen begünstigenden Ursachen ist das Lebensalter zu nennen. Wie schon erwähnt, werden Kinder besonders häufig befallen und die meisten Fälle von Pneumonie bei Kindern unter 5 Jahren gehören hierher. Unter 370 Fällen bei Kindern unter 5 Jahren waren 75% Fälle von Bronchopneumonie *(Holt)*. Ebenso häufig ist die Bronchopneumonie an der anderen Grenze des Lebens. Bei Kindern sind Rachitis und Diarrhöe begünstigende Ursachen. Ganz besonders herrscht die Krankheit unter den ärmeren Klassen.

Pathologische Anatomie. An der Pleuraoberfläche der Lunge, besonders gegen die Lungenbasis zu, sieht man bläuliche oder bläulichbraune Herde von eingesunkenem Lungengewebe. Hie und da wieder sind einzelne Partien über das allgemeine Niveau erhaben. Über diesen ist die Pleura meistens getrübt. Das Lungengewebe fühlt sich voller und derber an, es ist zum größten Teile lufthaltig, doch fühlt man stellenweise festere, solide Herde. Die dunklen, eingesunkenen Partien können vereinzelt liegen oder ein größerer Abschnitt eines Lappens ist kollabiert und atelektatisch. Vom Bronchus aus kann man diese atelektatischen Partien größtenteils wieder aufblasen. Am Durchschnitt ist das Gewebe von dunkelroter Farbe und sehr blutreich. Über das Niveau des Schnittes sieht man hellere rote oder rötlichbraune Partien hervorragen, die den bronchopneumonischen Herden entsprechen. Entweder liegen sie einzeln und sind voneinander durch Züge von normalem Lungengewebe geschieden, oder es ist der größte Teil eines Lappens ergriffen. Bei der Untersuchung eines geeigneten Schnittes findet man: 1. Einen dilatierten, zentral gelegenen, feineren Bronchusast, der mit zähem Schleim erfüllt ist. Um den Bronchus herum, 3—5 *mm* oder mehr, findet man graurötliche Verdichtung, meist über die Oberfläche erhaben und derber. Die Oberfläche kann zum Unterschiede von der kruppösen Pneumonie vollständig glatt sein, nur in wenigen Fällen ist sie deutlich granuliert. In

späteren Krankheitsstadien sieht man grauweißliche Punkte, aus denen sich Eiter ausdrücken läßt. Ein Schnitt in der Achse des Läppchens zeigt mitunter eine an eine Weintraube erinnernde Anordnung; den Stengeln entsprechen die Bronchiolen und den Beeren die mit gelblichgrauem Eiter erfüllten Alveolen, die von einem rötlichbraun hepatisierten Gewebe umgeben sind. In der unmittelbaren Umgebung dieser peribronchialen Entzündung ist das Gewebe dunkel, luftleer, tieferliegend als die hepatisierte Partie und unterscheidet sich in Farbe und Aussehen von den übrigen Teilen der Lunge deutlich. Dies sind die Veränderungen, die man mit dem Namen *Splenisation* bezeichnet hat. Es entspricht tatsächlich einem Gewebe in einem frühen Stadium der Entzündung. Mit dem Namen *Karnifikation* bezeichnet man ein vorgeschritteneres Stadium. Am besten gibt man beide Bezeichnungen auf. Diesen Veränderungen geht wahrscheinlich immer ein Zustand der Atelektase voran und es ist in manchen Fällen schwierig, zu entscheiden, was vorliegt, da Atelektase und Entzündung ineinander übergehen. In der Umgebung der entzündeten Partien und auf der Pleura sieht man oft kleine Blutungen. Die Lungenränder und die Lappen in der Nähe des Sitzes der Erkrankung sind häufig emphysematös gedunsen. Die Bronchopneumonie nach Diphtherie oder Masern kann so ausgebreitet sein, daß der größte Teil eines Lappens befallen ist, so daß der Prozeß an lobäre Pneumonie erinnert. Doch ist die Hepatisation nicht so gleichmäßig und zwischen den starren Gewebspartien sieht man kollabierte dunkle Stellen. Man kann drei Gruppen unterscheiden: 1. Die Bronchitis und Bronchiolitis sind deutlicher ausgesprochen, deutliche Gewebsverdichtung besteht nicht, doch findet man bei mikroskopischer Untersuchung die feinsten alveolären Bronchiolen und die anliegenden Luftzellen mit Entzündungsprodukten erfüllt. 2. Disseminierte Bronchopneumonie. Die Herde von bronchialer Hepatisation sind durch die Lunge verstreut, dazwischen liegen atelektatische Partien, während ein bedeutender Teil des Lappens noch lufthaltig ist. 3. Die pseudolobäre Bronchopneumonie, wo der größte Teil des Lappens starr ist, aber nicht gleichmäßig, sondern wo die Gruppen von hepatisierten Läppchen durch Züge von dunklem hyperämischen Lungengewebe getrennt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man den Bronchus mit Exsudat, welches aus Leukozyten und geschwollenem Epithel besteht, erfüllt. In Längsschnitten erweist sich der Bronchus unregelmäßig dilatiert. Die Bronchialwand ist geschwollen und mit Zellen infiltriert. Mit schwacher Vergrößerung sieht man leicht, wie die Alveolen, die dem Bronchus am nächsten liegen, am dichtesten mit Exsudat erfüllt sind und wie die Entzündung nach der Peripherie zu abnimmt. Der Inhalt der Alveolen besteht aus Leukozyten und geschwollenen Epithelzellen. Rote Blutzellen und ein fibrinöses Netzwerk sieht man selten. In der geschwollenen Alveolenwand sieht man ausgedehnte Kapillaren und zahlreiche Leukozyten. Gerade die interstitielle Entzündung in der Bronchial- und Alveolarwand ist für die Bronchopneumonie charakteristisch *(Delafield)*.

Bei der Aspirations- oder Schluckpneumonie findet man mikroskopisch eine intensivere Infiltration der Luftzellen mit Leukozyten, wodurch es zur Entstehung von Erweichungsherden, mitunter auch zur Gangrän kommt.

Bakteriologie. Am häufigsten finden sich Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken, der Bacillus pneumoniae von *Friedländer,* der Influenzabazillus und Mikrococcus catarrhalis. Bei der Bronchopneumonie

nach Diphtherie findet sich nicht so selten auch der Diphtheriebacillus. Mit Ausnahme des Pneumokokkus finden sich die erwähnten Mikroorganismen selten in Reinkultur. Bei der lobulären Form ist der Streptokokkus, bei der pseudolobären der Diplokokkus am häufigsten. Mischinfektionen sind bei der Bronchopneumonie fast die Regel.

Ausgänge der Bronchopneumonie: 1. *Resolution*, die, wenn sie einmal begonnen hat, viel rascher fortschreitet, als bei der kruppösen Pneumonie. Bronchopneumonie in einer Lungenspitze, die nach zwei bis drei Wochen noch nicht gelöst ist, ist wahrscheinlich tuberkulöser Natur und es kommt zur Verkäsung. 2. *Vereiterung*; häufig bei der Aspirationspneumonie, seltener bei den anderen Formen. 3. *Gangrän*, auch bei der Schluckpneumonie vorkommend. 4. *Chronische Bronchopneumonie*. Sie ist bei einfacher Bronchopneumonie selten, dagegen bei der tuberkulösen Form ungemein häufig. Es ist natürlich ganz gut möglich, daß eine einfache Bronchopneumonie der Sitz einer tuberkulösen Infektion werden kann.

Symptome. Die primäre Bronchopneumonie beginnt plötzlich mit einem Schüttelfrost oder mit Krämpfen. Die Temperatur steigt rapid an und hält sich ziemlich konstant. Die physikalischen Symptome sind denen einer lobären Pneumonie ähnlich.

Die Allgemeinsymptome, namentlich die nervösen, können so schwer sein, daß die Lungenveränderungen übersehen werden. Das Ende erfolgt meist kritisch und die Heilung erfolgt rasch. Die Mortalität dieser Form ist nieder. Die sekundäre Form beginnt gewöhnlich wie eine Bronchitis der kleineren Bronchien. Die sog. kapilläre Bronchitis ist nichts anderes als der Beginn einer Bronchopneumonie. Wenn ein Kind in der Rekonvaleszenz nach Masern oder Pertussis mit Temperatursteigerungen erkrankt, Husten und Pulsbeschleunigung auftritt und man an der Lungenbasis oder über der ganzen Lunge feine Rasselgeräusche hört, aber weder Dämpfung noch bronchiales Atmen zu finden ist, so ist man berechtigt, die Diagnose Bronchopneumonie zu stellen.

Ich habe niemals bei tödlichen Diphtherie- oder Scharlachfällen eine kapillare Bronchitis als einzige Veränderung gesehen. Der Beginn ist selten plötzlich mit einem Schüttelfrost. Das Fieber wechselt zwichen 38 bis 38·5° C. Die Haut ist trocken. Der Husten ist schmerzhaft und quälend und Dyspnoe tritt immer mehr in den Vordergrund. Die Atemfrequenz kann bis 60 und 80 in der Minute steigen. In den ersten 24 Stunden ist der Perkussionsschall normal, höchstens ist der Schall an den vorderen Lungenrändern sehr laut. Bei der Auskultation hört man Rasseln, namentlich feines, subkrepitierendes Rasseln und *Ronchi sibilantes*. Zeichen, daß das Lungengewebe selbst erkrankt ist, können vollständig fehlen und trotzdem fand ich schon frühzeitig, innerhalb 48 Stunden nach Beginn der Lungenerscheinungen bei Diphtherie Knoten lobulärer Hepatisation durch die Lunge zerstreut. *Northrup* fand bei einem Falle, der innerhalb 24 Stunden starb, außer ausgedehnter Erkrankung der kleineren Bronchien, teilweise auch das intralobuläre Gewebe ergriffen. Die Dyspnoe nimmt zu und bald werden Zeichen von Sauerstoffmangel bemerkbar. Gesicht und Fingerspitzen werden cyanotisch. Der Gesichtsausdruck des Kindes ist ängstlich und allmählich entwickelt sich hochgradige Asphyxie. Die stürmischen Erscheinungen weichen und der narkotische Einfluß der Kohlensäure auf das Nervensystem wird immer deutlicher, die heftigen Atembewegungen lassen nach, der Husten hört auf, die Cyanose und Schläfrigkeit des

Kindes nehmen zu, der rechte Ventrikel wird mehr und mehr dilatiert, die Rasselgeräusche werden mit der zunehmenden Füllung der Bronchien mit Schleim feuchter und schließlich erfolgt an Herzlähmung der Tod. Dies sind die Symptome eines schweren Falles von Bronchopneumonie. Alte Autoren haben den geschilderten Prozeß als „*suffokativen Katarrh*" bezeichnet.

Die physikalischen Symptome sind anfangs die einer kapillären Bronchitis, nämlich Fehlen einer Dämpfung und feine subkrepitierende, pfeifende Rasselgeräusche. Oft erfolgt der Tod, noch ehe sich deutliche Pneumoniesymptome entwickelt haben. Diese erscheinen am häufigsten an der Lungenbasis, wo man Bezirke von leiserem Perkussionsschall oder selbst wirkliche Dämpfung findet. Bestehen in einem Lappen zahlreiche hepatisierte Herde, kann bronchiales Atmen auftreten. Bei schweren Fällen sieht man inspiratorische Einziehungen, die auf eine mangelhafte Expansion der Lunge hinweisen.

Diagnose. Sind die Verdichtungsherde groß und nahe aneinander liegend, so ist eine Verwechslung mit lobärer Pneumonie leicht möglich. Man erinnere sich, daß Bronchopneumonie hauptsächlich bei Kindern unter einem Jahre vorkommt, während vom dritten Lebensjahre an lobäre Pneumonie häufiger ist. Die Unterscheidung zwischen lobärer Pneumonie und sekundärer Bronchopneumonie ist leicht. Der Beginn ist total verschieden; Bronchopneumonie beginnt schleichend im Verlaufe oder am Ende einer anderen Erkrankung, die lobäre Pneumonie plötzlich bei einem bis dahin gesunden Kinde. Die lobäre Pneumonie tritt gewöhnlich unilateral, die Bronchopneumonie bilateral auf. Bei primärer Bronchopneumonie, wo durch Zusammenfließen der Verdichtungsherde der größte Teil eines Lungenlappens erkrankt, sind die diagnostischen Schwierigkeiten sehr groß; die physikalischen Symptome sind praktisch dieselben, nur ist es bei Bronchopneumonie viel wahrscheinlicher, daß auch auf der anderen Thoraxseite Veränderungen, und seien sie noch so geringfügig, zu finden sein werden. Noch schwerer ist die Entscheidung, ob eine bestehende Bronchopneumonie einfacher oder tuberkulöser Natur ist. Oft ist die Entscheidung unmöglich, da die Umstände, unter denen die Krankheit auftritt, die Art des Beginnes und die physikalischen Symptome identisch sein können. Ich habe oft gesehen, wie die Diagnose „postfebrile Bronchopneumonie" gestellt wurde und nicht der geringste Verdacht auf das Bestehen von Tuberkulose bestand, und doch fanden sich bei der Sektion tuberkulöse Bronchialdrüsen und verstreute Herde von Bronchopneumonie, die teils Verkäsung, teils Erweichung zeigten. Ich habe beim Kapitel „Tuberkulose" bereits ausführlich davon gesprochen und hebe hier nochmals hervor, daß in vielen Fällen von Bronchopneumonie allein die Zeit entscheidet, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht. Das Vorhandensein von Veränderungen in den Lungenspitzen ist verdächtig; manchmal kann man Erweichung nachweisen. Kommt es bei schweren Hustenstößen zu Erbrechen, so gelingt es mitunter, Sputum zu erhalten und in demselben elastische Fasern und Bacillen nachzuweisen. Die Bemühungen, katarrhalische Pneumonie und kapilläre Bronchitis zu unterscheiden, sind überflüssig, da es sich praktisch um dieselbe Erkrankung handelt. Bei einfacher Bronchitis, die die größeren Bronchien befällt, ist stärkere Dyspnoe selten und die Rasselgeräusche sind groß, blasig, gröber. Man vergesse nicht, daß zerebrale Symptome wie bei der kruppösen Pneu-

monie die Lungenaffektion markieren und sogar zur Annahme einer Meningitis führen können. Ich erinnere mich mehr als eines Falles, wo es nicht mit Sicherheit zu bestimmen war, ob eine tuberkulöse Meningitis oder nur eine zerebrale Komplikation einer akuten Lungenaffektion vorlag.

Prognose. Bei primärer Bronchopneumonie ist die Prognose gut. Bei Kindern, die durch Konstitutionskrankheiten oder vorhergegangene langdauernde Infektionskrankheiten geschwächt sind, ist die Mortalität erschreckend groß; nach Keuchhusten oder Masern kann jedoch selbst in anscheinend verzweifelten Fällen von Bronchopneumonie noch Heilung eintreten. Gerade die Bronchopneumonie zeigt die Wahrheit des Satzes, daß man bei einem kranken Kinde niemals verzweifeln soll. Die Mortalität bei Kindern unter 5 Jahren wird mit 30—50% angegeben. Nach Diphtherie und Masern scheinen magere Kinder Bronchopneumonie besser zu überstehen als fette. Die Aspirations- oder Schluckpneumonie ist auch bei Erwachsenen sehr gefährlich.

Prophylaxe. Viel kann getan werden, um eine Erkrankung an Bronchopneumonie nach einer eben überstandenen Infektionskrankheit zu verhüten. Das Kind muß vor Erkältungen, besonders nachts, wo die Zimmertemperatur sinkt, sorgfältig geschützt werden. Nasen- und Rachenkatarrhe verlangen sorgfältige Beachtung. Während einer Infektionskrankheit soll der Mund zwei- oder dreimal täglich mit einem Antiseptikum ausgespült werden.

Behandlung. Wegen ihrer Häufigkeit und ihres so oft schlimmen Verlaufes stellt die Bronchopneumonie an die Kunst des Arztes die höchsten Anforderungen. Es gibt keine andere akute Lungenerkrankung, wo der Arzt so oft an seinem Können verzweifelt!

Allgemeine Verfügungen sind wichtig. Die Zimmertemperatur soll gleichmäßig sein und ca. 14—15°C betragen. Es empfiehlt sich, die Luft durch verdampfendes Wasser feucht zu erhalten. Im Beginne der Erkrankung ist ein leichtes Abführmittel, Rizinusöl oder eine kleine Dose Kalomel angezeigt. Während der Krankheit sorge man für täglichen Stuhlgang. Der Schmerz und der oft quälende Husten verlangen oft Narkotika, mit denen man aber gerade bei Kindern besonders vorsichtig sein muß. Kodeingaben sind am besten. Hydrotherapeutische Prozeduren, wie Kreuzbinden und eventuell auch Eisumschläge, schaffen Erleichterung. Die Diät soll aus Milch, Suppen und Eiereiweiß bestehen. Besonders Eierklar ist, mit Wasser und etwas Zucker versetzt, sehr empfehlenswert und bietet auch ein ausgezeichnetes Vehikel für die Darreichung von Stimulantien. Wird der Puls schwach, so ist es gut, frühzeitig mit Alkoholgaben zu beginnen. Das Kind soll reichlich kaltes Wasser trinken. Bei drohendem Lungenödem sind stimulierende Expektorantien am Platze.

III. Chronische, interstitielle Pneumonie (Cirrhosis pulmonum).

Wir unterscheiden zwei Hauptformen, eine lokale, die nur einen begrenzten Lungenbezirk betrifft und eine diffuse, die beide Lungen oder sogar das ganze Organ befällt.

Ätiologie. *Lokale* bindegewebige Veränderungen in den Lungen sind häufig. Sie finden sich immer bei der Tuberkulose, in deren Verlauf sie eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Auch bei Tumoren, Abszessen, Gummen, Echinokokkenzysten und beim Emphysem kommen sie vor. Man trifft sie häufig in den Spitzen der Lunge an, wo sie durch eine beschränkte ausgeheilte Tuberkulose, durch Induration infolge von Pigment oder in seltenen Fällen durch Verdickungen der Pleura entstanden sein können.

Diffuse interstitielle Pneumonie trifft man: 1. *Nach kruppöser Pneumonie.* Wenn auch äußerst selten, so ist dies doch als ein möglicher Ausgang einer lobären Pneumonie anerkannt. Aus unbekannten Ursachen bleibt die Lösung aus. Das fibrinöse Exsudat organisiert sich und die Alveolenwand verdickt sich durch neugebildetes Bindegewebe. Makroskopisch sieht man ein glattes, graues, homogenes Gewebe, welches wie jedes neugeformte Bindegewebe eigentümlich durchscheinend ist. Man hat den Prozeß auch als graue Induration der Lunge bezeichnet. Meist erfolgt in einigen Monaten der Tod. Vom Beginn an studierte Fälle sind sehr selten.

2. *Chronische Bronchopneumonie.* Der Zusammenhang von Bronchopneumonie und Lungenschrumpfung wurde besonders von *Charcot* studiert. Lungencirrhose kann nach akuter oder subakuter Bronchopneumonie, besonders im Kindesalter eintreten. Die Bindegewebswucherung geht von den gewöhnlich dilatierten Bronchien aus. Auch Bronchiektasie kann von einer Fibrosis der Lunge gefolgt sein. Die Alveolenwand ist verdickt und die Lungenläppchen sind in derbe, graue Massen verwandelt, in denen sich keine Spur von normalem Lungengewebe mehr findet. Der Prozeß kann einen ganzen Lungenlappen, ja selbst die ganze Lunge befallen. Viele dieser Fälle sind vom Anfang an tuberkulöser Natur.

3. *Pleurogene, interstitielle Pneumonie.* Manche Autoren haben das Bestehen dieser Form bezweifelt. Doch gibt es sicher Fälle von primärer trockener Pleuritis, welche zur allmählichen Kompression der Lunge und damit zu interstitieller Cirrhose der Lunge führen *(Clark).* Manchmal scheint zwischen der stark verdickten Pleura und den dichten Bindegewebssträngen, die in die Lunge eindringen, ein deutlicher Zusammenhang zu bestehen. Manches Mal zeigt ein Lungenlappen oder der größte Teil desselben am Durchschnitt ein geflecktes Aussehen, welches auf einer Verdickung der interlobulären Septa beruht, ein Zustand, der ohne eine gleichzeitige Erkrankung der Pleura vorkommt. In anderen Fällen sind die Lungenveränderungen so innig mit Pleuritis verknüpft, daß an den kausalen Zusammenhang der beiden Prozesse kein Zweifel besteht. Die Lunge kann nur mit großer Schwierigkeit entfernt werden, da die stark verdickte Pleura enge mit der Brustwand verwachsen ist.

4. *Chronische interstitielle Pneumonie,* auf Staubinhalation beruhend. Sie wird in einem separaten Kapitel besprochen.

5. *Syphilis* der Lunge verläuft unter dem Bilde einer chronischen Fibrose des Organes.

6. Indurative Veränderungen können durch Druck eines Aneurysmas oder Tumors oder durch den Reiz eines Fremdkörpers hervorgerufen werden.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet zwei Hauptformen; die massive oder lobäre und die insuläre oder bronchopneumonische Form. Die erstere tritt unilateral auf, die betreffende Thoraxseite ist eingesunken, deformiert, die Schulter tieferstehend. Die andere Lunge ist emphysematös gedunsen und erfüllt den größten Teil des Mediastinums. Es ist kaum glaublich, was für einen geringen Raum, nahe der Wirbelsäule, die cirrhotische Lunge einnehmen kann. Die Pleurablätter sind dicht verwachsen und verdickt, besonders in pleurogenen Fällen; geht dagegen die Erkrankung von der Lunge aus, so braucht die Pleura nur wenig verdickt zu sein. Das Organ ist luftleer, fest und derb; es läßt sich nur schwer schneiden und an Schnitten sieht man ein graues fibroides Gewebe, durch welches Blutgefäße und Bronchien ziehen. Die letzteren können enorm dilatiert sein. Manchmal ist die ganze Lunge in eine Reihe von bronchiektatischen Kavernen umgewandelt und die Cirrhose ist nur an einzelnen Stellen oder an der Lungenwurzel deutlich. Die auf Tuberkulose beruhenden Fälle erkennt man meist an der Gegenwart von einer Kaverne in einer Spitze und die andere Lunge zeigt fast ausnahmslos tuberkulöse Veränderungen. In den Kavernen findet man oft Aneurysmen der Arteria pulmonalis. Die andere Lunge ist stark vergrößert und emphysematös. Das Herz ist hypertrophisch, besonders der rechte Ventrikel und die Gefäße zeigen oft deutliche atheromatöse Veränderungen. Manchmal findet man Amyloiddegeneration der Eingeweide. Bei der insulären Form sind die Herde kleiner, oft zentral und meist in dem Unterlappen gelegen. Sie sind stark pigmentiert, zeigen dilatierte Bronchien und sind von gedunsenem Lungengewebe umgeben. Eine *retikuläre* Form haben *Kidd* und *McCallum* beschrieben. Die Lunge ist von grauen fibroiden Strängen, die dem Verlauf der interlobulären Septa folgen, durchsetzt.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit verläuft chronisch und kann sich durch Jahre hinziehen, ohne daß der allgemeine Gesundheitszustand besonders gestört zu sein braucht. Der Kranke klagt nur über Husten, vielleicht über leichte Kurzatmigkeit. In anderer Hinsicht ist er meist ganz wohl und gewöhnlich auch zu leichter Arbeit tauglich. Die Kranken werden meist für tuberkulös gehalten, doch besteht kaum jemals ein Symptom der Tuberkulose außer dem Husten. Allerdings gibt es eine fibroide Phthise, die sich von der Lungencirrhose nur durch die Gegenwart von Tuberkelbacillen unterscheidet. Die Bronchien sind

meist dilatiert und es bestehen die Erscheinungen der Bronchiektasie. Der Husten erfolgt anfallsweise, wobei große Mengen von schleimig-eitrigem oder serös-eitrigem Sputum entleert werden. Manchmal ist es fötid. Blutungen sind nicht selten und kommen in mehr als der Hälfte der Fälle vor. Bei stärkeren Anstrengungen, wie Stiegensteigen etc., tritt Dyspnoe auf.

Physikalische Symptome. Die kranke Thoraxseite ist eingesunken, bleibt bei der Atmung zurück, die gesunde Seite ist auffallend voluminös. Die Interkostalräume sind obliteriert, so daß die Rippen sogar übereinander zu liegen kommen. Die Schulter steht tiefer und die Wirbelsäule ist verkrümmt. Die Schultergürtelmuskulatur ist atrophisch. Das Herz ist verlagert und durch die geschrumpfte Lunge oft hochgradig verzogen. Der Perkussionsschall ist je nach den Verhältnissen der Bronchien verschieden. Über der Lungenbasis und über der Spitze kann er absolut gedämpft sein. In der Axilla ist er oft tympanitisch, über einen großen, stark dilatierten Bronchus tympanitisch mit amphorischem Beiklang. Auf der gesunden Seite findet sich oft abnorm lauter und tiefer Schall. Auskultatorisch hört man entweder bronchiales, ja amphorisches Atmen, so über großen Kavernen; dann hört man, dem Katarrh entsprechend, Rasselgeräusche verschiedener Art. Der Stimmfremitus ist gewöhnlich verstärkt. Herzgeräusche sind nicht selten, besonders bei beginnender Herzschwäche. Die Symptome wechseln je nach dem Stadium des Prozesses natürlich sehr. Der Verlauf ist außerordentlich chronisch, die Krankheit kann 15—20 Jahre dauern. Der Tod erfolgt manchmal infolge einer Blutung, häufiger an Herzschwäche und gelegentlich an Amyloiddegeneration.

Diagnose. Die Diagnose ist nicht schwer. Ist Tuberkulose vorhanden, so finden sich meist Bacillen im Sputum und deutliche tuberkulöse Veränderungen in der anderen Lunge. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

IV. Pneumonokoniosen.

Unter diesem von *Zenker* eingeführten Namen faßt man jene Formen von Fibrose der Lungen zusammen, die auf der Inhalation von Staub verschiedenster Art beruhen. Je nach der Beschaffenheit des inhalierten Materials spricht man von *Anthrakosis*, wenn es sich um Kohlenstaub, von *Siderosis*, wenn es sich um Metallstaub, besonders Eisen, von einer *Chalikosis*, wenn es sich um Kalk oder mineralischen Staub handelt. Hierher gehört auch noch die sog. *Verkleisterung* der Lunge = Inhalation von Mehlstaub *(Gerhardt)* = Amylosis pulmonum *(v. Jaksch)*.

Ätiologie. Die durch Inhalation in die Lunge gelangten Staubteilchen werden vom Flimmerepithel und den normalerweise im Respirationstrakt vorhandenen Phagozyten aufgenommen. Auch durch den Schleim wird viel Staub absorbiert. Die Cilien des Flimmerepithels bewegen den staubhaltigen Schleim bis zu einem Punkt vorwärts, von wo aus der Schleim durch einen Hustenstoß entleert wird. Ob die Staubteilchen die Alveolen erreichen, ist zweifelhaft, wahrscheinlich werden sie von dem Epithel früher aufgenommen. Die Schleim- und die Alveolarzellen sind die Straßenkehrer des Respirationstraktes. Bei Menschen, die in reiner Luft auf dem Lande leben, können sie sogar das Eindringen von Staub in das Lungengewebe verhindern, so daß die Lungen selbst bei Erwachsenen ihren rosigen Farbenton zeigen, ganz verschieden von der dunklen, kohlenähnlichen Beschaffenheit der Lungen in Städten. Ist die Luft sehr unrein, so entgeht eine gewisse Staubmenge den Zellen, dringt in die Schleimhaut ein, erreicht die Lymphspalten, wo sie sofort von den Zellen des Bindegewebsstromes ergriffen werden, die eine große Menge aufzunehmen imstande sind. Bei Kohlenarbeitern, starken Rauchern und Leuten überhaupt, deren Beschäftigung die Einatmung einer stark staubigen Atmosphäre notwendig mit sich bringt, werden auch diese insuffizient. Staubteilchen gelangen in den Lymphstrom und werden, wie *Arnold* in seinen schönen Untersuchungen nachwies, 1. in die Lymphknoten, welche Bronchien und Blutgefäße um-

geben, verschleppt, 2. gelangen sie in die interlobulären Septa zwischen der Pleura, wo sie in und zwischen den Gewebselementen liegen bleiben; 3. entlang den größeren Lymphgefäßen werden sie in die substernalen, bronchialen und trachealen Lymphdrüsen eingebracht, wo sie für immer liegen bleiben. Gelegentlich bei Anthrakose kommen Kohlenteilchen in den Kreislauf und man findet sie dann in der Leber und in der Milz. Wie *Weigert* gezeigt hat, geschieht dies dann, wenn die stark pigmentierten Bronchialdrüsen den Lungenvenen eng adhärieren und die Kohlenpartikelchen durch die Wand hindurchwandern. Das Lungengewebe ist gegen Staubpartikelchen auffallend tolerant, wahrscheinlich deshalb, weil ein großer Teil des Staubes in protoplasmatischen Zellen sozusagen aufgestapelt wird. Schließlich wird aber eine Grenze erreicht, wo dann deutliche Veränderungen, interstitielle Sklerose, auftreten. Bei Kohlenarbeitern tritt sie herdweise auf, oft schon ehe die Lunge gleichmäßig mit Staub infiltriert ist. Manchmal treten erst dann Gewebsveränderungen auf, wenn das ganze Organ mit Staub überladen ist, so daß ein tintenähnlicher Saft von der Schnittfläche abstreifbar ist. Trotzdem können auch dann noch Veränderungen vollständig fehlen.

Pathologische Anatomie. Die Staubteilchen werden, wie schon erwähnt, in großer Menge in den Lymphfollikeln der Tracheal- und Bronchialdrüsen, in den peribronchialen und periarteriellen Lymphknoten abgelagert, wo sie Proliferation der Bindegewebselemente hervorrufen. So findet man oft bei nur mäßiger Anthrakose die Bronchialdrüsen hart und sklerotisch. Die Bindegewebsveränderungen beginnen in dem peribronchialen Lymphgewebe. Ein 36jähriger Kohlenarbeiter starb nach wenigen Tagen Krankheit an Blattern. In seinen Lungen (außen kohlschwarz) fand ich runde und lineare, erbsen- bis haselnußgroße, intensiv schwarze, derbe, luftleere Herde, die von lufthaltigem, schiefergrauem Gewebe umgeben waren. In der Mitte eines jeden derartigen Herdes war ein kleiner Bronchus. Viele von ihnen lagen gerade unter der Pleura. Dies ist ein typisches Beispiel von zirkumskripter, fibroider Bronchopneumonie. Die Alveolenwand ist meist verdickt, besonders in manchen Bezirken. So können schließlich große Teile der Lunge in cirrhotische Herde umgewandelt werden, grauschwarz beim Kohlenarbeiter, stahlgrau bei einem Steinklopfer. Bei einem 63jährigen Kohlenarbeiter fand ich einen cirrhotischen Herd 18 × 6 *cm* lang und 4·5 *cm* tief.

Ein zweiter wichtiger Faktor in diesen Fällen ist die chronische Bronchitis. Ferner tritt fast bei jedem Falle von Pneumokoniose früher oder später Emphysem auf. Klinisch bestehen anfangs die Erscheinungen einer chronischen Bronchitis und des Emphysems. Schließlich kommt noch ein dritter Faktor hinzu. In diesen fibroiden Herden tritt Erweichung auf, eine Nekrose, die vielleicht der Erweichung von Fibromyomen des Uterus ähnlich ist. Sie sind anfangs klein und enthalten eine dunkle Flüssigkeit. *Charcot* hat sie *Ulcères du poumon* genannt. Sie erreichen selten eine bedeutendere Größe, außer es kommt zur Kommunikation mit einem Bronchus, in welchem Falle sie sich in eiternde Kavernen umwandeln.

Anthrakose und Tuberkulose. Goldmann, *Oliver* und *Trotter* stimmen alle darin überein, daß die Tuberkulose unter Kohlenarbeitern relativ selten ist (3·37% gegen 9·97% der übrigen Bevölkerung in Pennsylvania). Worauf diese Tatsache beruht, ist unsicher. Ähnlich ist die *Siderosis*, die man bei Messing- und Bronzearbeitern findet. Über die eigenartigen *Vergiftungen,*

die durch Inhalation von *Manganoxydstaub* auftreten, wird im Kapitel „Vergiftungen“ gesprochen werden *(Braunsteinmüller*-Krankheit, *v. Jaksch, Emden).*

Chalikosis findet sich bei Mühlsteinarbeitern, Steinklopfern u. dgl. Anatomisch findet man Knoten von verschiedener Größe, die sich nur schwer schneiden lassen und mitunter ein eigentümlich glitzerndes, kristalloides Aussehen zeigen. Flachs- und Baumwollarbeiter zeigen auch interstitielle Lungenveränderungen. Bei allen diesen Gewerben kann, wie die genauen Untersuchungen von *Greenhow* zeigten, die Lungenveränderung schließlich identisch sein. Die *Amylosis pulmonum* oder Verkleisterung der Lunge ist eine Erkrankung der Müller *(Gerhard, v. Jaksch).* Das Krankheitsbild kann an Tuberkulose erinnern.

Symptome. Erst nach Jahren treten Erscheinungen auf. Es besteht Husten, später Kurzatmigkeit, die wohl zumeist auf dem auftretenden Emphysem beruht. Der Auswurf ist schleimig-eitrig, oft profus, schwarz bei Anthrakose. Bei Chalikosis kann man unter dem Mikroskope mitunter Kalkpartikelchen nachweisen. Selbst wenn Kavernensymptome bestehen, findet man nach meiner Erfahrung durchaus nicht immer Tuberkelbacillen. Es ist auffallend, wie lange Zeit ein Kohlenarbeiter mit Kohlenstaub beladenes Sputum auswirft, auch wenn nur die Zeichen einer chronischen Bronchitis bestehen. Oft sieht man Kohlenpigment in den Alveolarepithelzellen eingeschlossen. Manchmal scheint es, als ob von Leukozyten der Versuch gemacht würde, die Lunge von dem Kohlenstaub zu befreien.

Die *Diagnose* ist selten schwierig, da der Auswurf charakteristisch ist. Die Hauptpunkte des Prozesses sind die chronische Bronchitis und das Emphysem. In späteren Stadien kann sich eine Tuberkulose entwickeln.

Die *Behandlung* ist die der chronischen Bronchitis und des Emphysems.

V. Emphysem.

Infundibula und Alveolen sind dilatiert und die Alveolenwand atrophisch. Man kann ein kompensatorisches, hypertrophisches, atrophisches, akutes vesikuläres und ein interstitielles Emphysem unterscheiden.

I. Kompensatorisches Emphysem.

Dehnt sich eine Lungenpartie bei der Inspiration aus irgend einem Grunde nicht aus, so muß sich kompensatorisch ein anderer Lungenteil ausdehnen oder die Thoraxwand sinkt ein, um den Platz auszufüllen. Fast immer ist das erstere der Fall. Wir haben schon erwähnt, daß es bei der Bronchopneumonie zu einer vikariierenden Ausdehnung der gesunden Lungenläppchen kommt und dasselbe geschieht in der Nachbarschaft tuberkulöser oder narbiger Herde. Das beste Beispiel bietet die Cirrhose der Lunge, wo die gesunde Lunge infolge Ausdehnung der Alveolen bedeutend voluminöser ist. Ähnliches sieht man bei größeren pleuritischen Exsudaten und beim Pneumothorax.

Die Ausdehnung der Alveolen ist zuerst ein einfacher physiologischer Prozeß und die Alveolenwand ist nur gedehnt und nicht atrophisch. Schließlich kommt es zur Atrophie der Wand, mehrere Alveolen vereinen sich, wodurch echtes Emphysem entsteht.

II. Hypertrophisches Emphysem.

Das „Große Lungen“-Emphysem *Jenner's*, auch als substantives oder idiopathisches Emphysem bezeichnet, ist ein deutlich begrenztes Krankheitsbild, charakterisiert durch Vergrößerung der Lungen infolge Ausdehnung und Atrophie der Alveolen, klinisch durch mangelhafte Durchlüftung des Blutes und damit durch mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe.

Ätiologie. Emphysem ist die Folge der Wirkung eines hohen Alveolardruckes auf ein angeboren schwaches Lungengewebe. Wären die Ansichten über die Entstehung von Emphysem, die man so lange hatte, richtig, so müßte die Krankheit sicher viel mehr verbreitet sein. Die heftigen, intensiven Respirationsbewegungen, die man als essentiell ansah, findet man ja doch bei der Mehrheit der arbeitenden Klassen. Daß Ernährungsstörungen in den Alveolen das Primäre sind, ist viel wahrscheinlicher; dafür spricht die deutliche Heredität und die Häufigkeit, mit der das Emphysem schon in früheren Jahren beginnt. Diese beiden Tatsachen hat man nicht genug beachtet. *Jackson* machte zuerst auf den hereditären Charakter des Emphysems aufmerksam. Ich war überrascht von der Häufigkeit seines Auftretens im Kindesalter. Asthmatische Anfälle infolge einer Rachenmandel sind die häufigsten Ursachen. Mitunter erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie. Über die angeborene Schwäche des Lungengewebes wissen wir noch nichts. *Cohnheim* glaubt, daß es sich vielleicht um einen Defekt in der Entwicklung der elastischen Fasern handelt, eine Ansicht, die sich auf Beobachtungen *Eppingers* stützt. Erhöhter Druck in den Alveolen kann durch forcierte In- oder Exspiration zustande kommen. Über die Rolle, welche diese beiden Momente bei der Entstehung des Emphysems spielen, ist viel gestritten worden. Die inspiratorische Theorie stammt von *Laennec*; später wurde sie von *Gairdner* modifiziert. Dieser glaubte, daß bei chronischer Bronchitis atelektatische Herde entstehen, wodurch es in den benachbarten Läppchen zu kompensatorischer Ausdehnung kommt. Dies kommt beim vikariierenden Emphysem zweifellos vor, ist jedoch bei der zu besprechenden Form weniger bedeutungsvoll. Ansprechender ist die exspiratorische Theorie von *Mendelssohn* und *Jenner*. Bei jeder Anstrengung, beim Husten, ist die Glottis verschlossen und die Thoraxwand durch Muskelzug eingezogen. Sternum und Rippenknorpel geben dem gesteigerten intrathorakalen Drucke schließlich nach, wodurch die typische Faßform des Thorax entsteht. Die Knorpel verkalken allmählich. Eine andere Theorie nimmt eine allmähliche Vergrößerung des Thorax an und die Lunge nehme an Volumen zu, um den Raum auszufüllen, gewissermaßen ein Emphysem „ex vacuo". Ätiologisch am wichtigsten ist der Beruf, wie der Instrumentenbläser, Glasbläser. Heben schwerer Lasten gehört ebenfalls hierher. Eine wichtige Rolle spielen Keuchhusten und Bronchitis wegen der Hustenanfälle.

Pathologische Anatomie. Der Thorax ist voluminöser, meist faßförmig, die Knorpel sind verkalkt. Nach Entfernung des Sternums findet man das vordere Mediastinum vollständig von den Lungenrändern erfüllt, der Herzbeutel ist oft gar nicht sichtbar. Die Lungen sind größer und haben ihre Elastizität eingebüßt, so daß sie weder im Thorax, noch wenn man sie auf dem Tisch ausbreitet, kollabieren. Die Pleura ist blaß. An den Lungen fällt die Armut an Pigment auf, was *Virchow* als Albinismus der Lunge bezeichnet hat. Sie fühlen sich eigentümlich flaumig und wollig an und lassen sich leicht eindrücken. Unter der Pleura sieht man stark erweiterte Bläschen. Diese sind 0·5—3 *mm* groß, an den Rändern der Lunge können unregelmäßige, bis über nußgroße Blasen vorhanden sein. Die beste Vorstellung von der hochgradigen Rarefizierung des Gewebes geben Schnitte durch eine aufgeblasene und gehärtete Lunge. Am vorderen Lungenrand können verschieden große Luftkammern vorhanden sein, so daß das Aussehen der Lunge an eine Froschlunge erinnert. Bei sorgfältiger

Untersuchung mit der Lupe sieht man in diesen Emphysemblasen noch Reste der interlobulären Septa oder selbst der Alveolen. Diese Blasenbildung ist oft an der Innenfläche des nahe der Lungenwurzel gelegenen Lappens am deutlichsten. Sie können hier Hühnereigröße erreichen. Mikroskopisch sieht man Atrophie der Alveolenwand, wodurch die Vereinigung benachbarter Luftzellen zustandekommt. Vor der vollständigen Atrophie der Wand verschwindet das kapillare Netzwerk. Eine spezielle Erscheinung des Emphysems ist der Verlust an elastischem Gewebe. Manchmal besteht sogar ein angeborener Entwicklungsmangel dieses Gewebes. Das Alveolenepithel zeigt fettige Degeneration und die ausgedehnten Lufträume sind mit Pflasterepithel ausgekleidet. Wichtige Veränderungen zeigen die Bronchien. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist rauh und durch chronische Bronchitis verdickt; die longitudinalen submukösen Züge von elastischem Gewebe ragen deutlich hervor. Im weiteren Verlaufe tritt Dilatation der kleineren Bronchien auf, besonders wenn fibroide Veränderungen im peribronchialen Gewebe vorhanden sind. Doch findet sich Bronchiektasie notwendigerweise nicht bei jedem Emphysem, obwohl dies, wie *Laennec* bemerkt, schwer verständlich ist. Sehr wichtige Veränderungen zeigt das Herz. Der rechte Ventrikel zeigt Dilatation und Hypertrophie, das Trikuspidalostium groß und die Klappenränder oft verdickt. In vorgeschrittenen Fällen ist die Herzhypertrophie allgemein. Die Arteria pulmonalis und ihre Äste sind erweitert und zeigen atheromatöse Veränderungen. In den übrigen Organen findet man venöse Stauung mit ihren Folgen. Durch Ruptur einer Emphysemblase kann Pneumothorax entstehen.

Symptome. Die Krankheit kann schon ziemlich weit vorgeschritten sein, ehe besondere Erscheinungen auftreten. Ein Kind z. B. ist etwas kurzatmig beim Stiegensteigen oder läuft und spielt nicht so wie andere Kinder oder hat vielleicht Anfälle von leichter Cyanose. Viel hängt zweifellos von einer guten Herzkompensation ab. Die wichtigsten Symptome eines typischen Falles von Lungenemphysem sind folgende: *Dyspnoe*, anfangs nur bei Anstrengungen auftretend, später wird sie dauernd und durch interkurrierende Bronchitisanfälle verschlechtert sie sich. Die Atmung erfolgt keuchend und Exspiration ist oft deutlich verlängert. *Cyanose.* Bei keiner anderen Erkrankung, kongenitale Herzfehler ausgenommen, kommt so hochgradige Cyanose vor wie beim Emphysem. Das Emphysem ist meines Wissens die einzige Erkrankung, wo der Patient mit einer Cyanose, die von weitem auffällt, noch herumgehen kann. Der Kontrast zwischen dieser extremen Cyanose und dem verhältnismäßigen Wohlbefinden des Kranken ist höchst auffallend. Bei Erkrankungen des Herzens und anderen Lungenerkrankungen ist der Kranke bei ähnlichen Graden von Cyanose längst bettlägerig und orthopnoisch. Nur bei der Anilinvergiftung sieht man ähnliche Grade von Cyanose, die hier aber größtenteils auf der Bildung von Methämoglobin beruht.

Bronchitis mit dem zu begleitenden Husten ist ein häufiges und oft recht lästiges Symptom. Deutlich ist der Unterschied im Befinden eines Emphysemkranken im Sommer und im Winter. Im Sommer befinden sie sich leidlich und können ihrer Beschäftigung nachgehen, mit dem Eintritt kalter und veränderter Witterung stellt sich Bronchitis ein und sie werden bettlägerig. Schließlich verläßt die Bronchitis den Kranken nicht mehr. Durch akute Bronchitis können asthmaähnliche Anfälle auftreten. In manchen Fällen handelt es sich um echtes Asthma und das Emphysem

ist nur ein Folgezustand. Mit zunehmendem Alter und durch die wiederholten Bronchitisanfälle verschlimmert sich der Zustand. Die Krankheit ist meist auf den ersten Blick erkenntlich: der faßförmige Thorax, die runden Schultern, der oft so charakteristische Gesichtsausdruck. Bei jüngeren, 25—40 Jahre alten Leuten treten mitunter jeden Winter Anfälle von intensiver Cyanose mit schwererer Bronchitis auf, Kurzatmigkeit besteht seit der Kindheit. Ich glaube, daß es sich hier um Fälle von primärem Defekt in der Entwicklung des elastischen Lungengewebes handelt.

Physikalische Erscheinungen. Inspektion. Die Thoraxform ist deutlich verändert. Der anterioposteriore Diameter ist größer, oft sogar größer als der laterale, woraus die bekannte Faß- oder Tonnenform des Thorax resultiert. Der Thorax steht gewissermaßen immer in Inspirationsstellung. Sternum und Knorpel sind prominent. Die unteren Thoraxpartien sind erweitert, die Interkostalräume verbreitert, besonders in der Gegend der Hypochondrien. Die Fossa sternalis ist tief, die Schlüsselbeine stehen hervor und der Hals sieht infolge der Inspirationsstellung des Thorax kürzer aus. Dem Zwerchfellansatz entsprechend sieht man mitunter eine Zone erweiterter Venen. Sie finden sich häufig beim Emphysem, ohne etwas für diese Erkrankung Charakteristisches zu haben *(Andrew).* Die Krümmung der Wirbelsäule ist vermehrt, der Rücken rund, so daß die Schulterblätter fast horizontal stehen. Kyrtometrische Thoraxaufnahmen zeigen die Faßform und die geringe Ausdehnung des Thorax bei tiefer Inspiration. Die oft energischen und forcierten Atembewegungen haben auf die Form des Thorax wenig oder gar keinen Einfluß. Die Inspiration ist kurz, die Exspiration ist verlängert. Die obere Bauchgegend wird bei der Inspiration eingezogen statt ausgedehnt und in der Höhe der zwölften Rippe sieht man manchmal quer über das Abdomen eine Furche ziehen. Der Herzspitzenstoß ist nicht sichtbar, im Epigastrium besteht gewöhnlich deutliche Pulsation. Am Halse sind dilatierte und mitunter pulsierende Venen sichtbar.

Palpation. Der Stimmfremitus ist etwas abgeschwächt, aber durchaus nicht fehlend. Der Herzspitzenstoß ist selten tastbar. Im Epigastrium fühlt man jedoch deutliche Pulsation.

Perkussion. Der Perkussionsschall ist abnorm laut und tief, Schachtelton, auch als Hyperresonanz bezeichnet. Mitunter, aber selten, ist der Schall deutlich tympanitisch. Die Herzdämpfung ist klein oder verschwunden, der obere Rand der Leberdämpfung steht tiefer, eventuell sogar am Rippenbogen. Auch rückwärts reicht die Lunge perkussorisch abnorm tief nach abwärts. Auch die Lungen-Milzgrenze steht tiefer.

Auskultation. Das Atmungsgeräusch ist schwächer und durch bronchitische Rasselgeräusche oft verdeckt. Am charakteristischesten ist die Verlängerung der Exspiration; das normale Verhältnis von Inspirations- zu Exspirationsdauer 4:1 kann in 1:4 verkehrt sein. Die Exspiration erfolgt keuchend und man hört grobe trockene Rasselgeräusche — Ronchi sibilantes. Bei interstitiellem Emphysem soll man ein Reiben hören, welches dem pleuralen Reibegeräusch nicht unähnlich sei. Die Herztöne sind meist leise, doch rein. Bei vorgeschrittenen Fällen und deutlicher Cyanose hört man mitunter ein diastolisches Geräusch an der Trikuspidalis. Relative Insuffizienz, Akzentuation des zweiten Pulmonaltones kann vorhanden sein.

Verlauf. Die Krankheit verläuft langsam; die Anfälle von Bronchitis bedingen immer eine Verschlechterung. Durch interkurrierende Pneumonie, lobär oder lobulär, durch Wassersucht infolge Herzinsuffizienz kann der

Tod erfolgen. Gelegentlich tritt der Tod ein infolge Überdehnung des Herzens mit extremer Cyanose. *Duckworth* machte auf das gelegentliche Vorkommen von tödlicher Blutung beim Emphysem aufmerksam. So sah ich bei einem alten Emphysematiker infolge Erosion des Hauptstammes der Arteria pulmonalis durch ein Ulkus nahe der Bifurkation der Trachea eine tödliche Blutung erfolgen.

Behandlung. Die Behandlung ist hauptsächlich die der Bronchitis. Bei Kindern mit Asthma und Emphysem soll die Nase sorgfältig untersucht werden. Da die Bronchitis die größte Gefahr ist, soll der Kranke in einem gleichmäßigen Klima leben; zum Beispiel im Winter in Ägypten. Da infolge der venösen Stauung leicht Magen- oder Darmstörungen auftreten, so ist es besonders wichtig, für regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen und Flatulenz zu vermeiden, welche die Dyspnoe oft in bedenklicher Weise verschlechtert. Kranke, die mit bedrohlicher Dyspnoe und Cyanose mit stark überfüllten Venen zur Behandlung kommen, sollen, namentlich wenn es sich um jüngere und kräftige Individuen handelt, ausgiebig zur Ader gelassen werden. Ich habe das Leben von mehr als einer Person dadurch gerettet. Sauerstoffinhalationen können versucht werden. Mitunter ist Strychnin von Nutzen. *Gerhardt* empfahl rhythmische Kompressionen des Thorax. In letzter Zeit wurde eine chirurgische Therapie *(Freund)* versucht, die eine Mobilisierung des starren Thorax durch Resektion mehrerer Rippenknorpel anstrebt. Wir sahen (Klinik *v. Jaksch*) in einem schweren Falle von dieser Operation einen deutlichen Erfolg.

III. Klein-Lungenemphysem.

Es handelt sich um eine primäre Atrophie der Lunge, die im Alter auftritt. Man trifft es besonders bei „vertrocknet“ aussehenden alten Leuten, die vielleicht jahrelang an Husten und Kurzatmigkeit leiden. Im auffallenden Gegensatz zum essentiellen hypertrophischen Emphysem ist der Thorax hier klein. Die Thoraxmuskeln sind atrophisch. In vorgeschrittenen Fällen zeigen die Lungen ein bemerkenswertes Aussehen. Sie sind in eine Reihe größerer und kleinerer Blasen verwandelt, an deren Wand man die Überreste von Luftzellen sehen kann.

IV. Akutes vesikuläres Emphysem.

Erfolgt der Tod infolge einer Bronchiolitis oder sind dem Tode Anfälle heftiger Dyspnoe und Cyanose vorhergegangen, so findet man die Lungen voluminöser und die Alveolen ausgedehnt. Derartiges kann bei Angina pectoris rasch eintreten. Die Lungen sind voluminöser, der Perkussionsschall ist abnorm laut und tief, bei der Auskultation hört man überall verlängertes Exspirium und feine Rasselgeräusche. *Basch* hat den Zustand als Lungenschwellung und Lungenstarrheit bezeichnet. Ähnliches kann nach Druck auf die Nervi vagi auftreten.

V. Interstitielles Emphysem.

Luftbläschen dringen in das interlobuläre und subpleurale Gewebe ein; manchmal sind unter der Pleura große Luftblasen vorhanden. Ein seltenes Ereignis ist eine Ruptur nahe an der Lungenwurzel und das Eindringen von Luft in die subkutanen Gewebe des Halses entlang der Trachea. Nach einer Tracheotomie kann gerade das umgekehrte vorkommen und die Luft dringt von der Tracheotomiewunde aus der Trachea und den Bronchien entlang bis unter die Pleura vor. So kann ein Pneumothorax zustande kommen.

VI. Lungengangrän.

Ätiologie. Lungengangrän ist keine Erkrankung *sui generis,* sondern tritt überall da auf, wo nekrotisches Lungengewebe der Fäulnis anheimfällt. Warum dies in einem Falle geschieht und im anderen nicht, wo doch Fäulniskeime in den Luftwegen immer vorhanden sind, ist un-

möglich zu entscheiden. Embolie eines Pulmonalisastes führt zur Nekrose von Lungengewebe und doch bleibt Gangrän meist aus. Offenbar ist zum Zustandekommen der Gangrän ein zweiter Faktor notwendig, vielleicht eine verminderte Gewebsresistenz aus lokalen oder allgemeinen Ursachen. Lungengangrän tritt auf: 1. Nach kruppöser Pneumonie, namentlich bei geschwächten, hinfälligen Individuen und bei Diabetikern, kaum bei vorher gesunden Personen. 2. Sehr häufig bei Aspirationspneumonie, da Fremdkörper rasch faulen. Ähnlicher Natur sind die Fälle von Perforation eines Ösophaguskarzinoms in die Lunge oder in einen Bronchus mit nachfolgender Gangrän. 3. Der putride Inhalt einer bronchiektatischen oder noch häufiger einer tuberkulösen Kaverne kann zur Gangrän des benachbarten Gewebes führen. Ebenso kann eine Bronchiektasie, die durch den Druck eines Aneurysmas oder eines Tumors entstand, Lungengangrän hervorrufen. 4. Nach einfacher Embolie der Arteria pulmonalis kann Lungengangrän folgen, häufiger noch ist der Embolus selbst die Ursache der Gangrän, wenn er aus einem abgestorbenen Gewebe oder einer Knochennekrose stammt. Bei Typhus und Fleckfieber kann Thrombose eines größeren Pulmonalisastes die Ursache der Gangrän sein. Ich sah einen derartigen Fall von Typhusseptikämie. In der Lunge fanden sich Typhusbacillen. Endlich kann bei sehr geschwächten Kranken in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten und gelegentlich ohne jede nachweisbare Ursache Lungengangrän auftreten.

Pathologische Anatomie. *Laennec*, der die Lungengangrän zuerst genau beschrieb, unterscheidet eine diffuse und eine zirkumskripte Form. Die erstere, seltenere sieht man manchmal bei Pneumonie, noch seltener nach Obliteration eines großen Pulmonalarterienastes auftreten. Der größte Teil eines Lungenlappens kann in eine entsetzlich stinkende grünlichgraue Masse zerfallen sein. Bei der zirkumskripten Form ist der gangränöse Herd von dem umliegenden Gewebe wohl abgegrenzt. Entweder ist ein Herd vorhanden oder mehrere. Die Unterlappen und die peripheren Lungenabschnitte werden häufiger ergriffen. Der Gangränherd ist anfangs gleichmäßig grünlichbraun, es kommt rasch zur Erweichung unter Bildung einer Höhle mit unregelmäßigen, fetzigen Wänden und grünlichem, stinkendem, flüssigem Inhalt. Das benachbarte Lungengewebe ist tief hyperämisch, oft hepatisiert und in der weiteren Peripherie stark ödematös. Bei Embolie kann man mitunter das verstopfte Gefäß nachweisen. Schreitet die Gangrän rasch fort, so kann durch Arrosion eines Gefäßes eine profuse Blutung erfolgen. Perforation in die Pleura ist nicht selten. Der Inhalt der Gangränhöhle erzeugt eine starke Bronchitis. Embolien sind nicht selten. Auffällig häufig sind Hirnabszesse.

Symptome und Verlauf. Den charakteristischen Erscheinungen der Gangrän gehen meist Symptome einer anderen Erkrankung der Lunge vorher. Sehr typisch ist das Sputum. Es ist fötid, meist sehr reichlich und scheidet sich, am besten in einem konischen Glase, in drei Schichten: ein grünlichbraunes, schweres Sediment, eine mittlere dünne, bräunliche, flüssige Schichte und oben eine dickere, schaumige Schichte. Auf einer Glasplatte ausgebreitet findet man leicht Stückchen von zerfallenem Lungengewebe. Selbst größere Lungenfragmente können ausgehustet werden. *Robertson* überschickte mir ein mehrere Zentimeter langes Stück; trotzdem genaß der Fall. Mikroskopisch findet man reichlich elastische Fasern, körnigen Detritus, Pigmentkörner, Fettkristalle, Bakterien, Leptothrix. Elastische Fasern

habe ich nie vermißt. Die eigentümlichen Pfröpfe, die man bei Bronchiektasie findet, vermißt man. Oft ist Blut vorhanden, doch meist stark verändert. Der intensive Geruch des Sputums verpestet gewöhnlich die Luft des ganzen Krankenzimmers. Der Geruch ist viel stärker als bei fötider Bronchitis oder Lungenabszeß. Er ist besonders dann stark, wenn die Gangränhöhle frei mit einem Bronchus kommuniziert. Mehrmals fand ich bei Sektionen lokalisierte Gangränherde, die vollkommen symptomlos verlaufen waren und wo der Atem während des Lebens nie übelriechend war.

Bei der physikalischen Untersuchung findet man Kavernensymptome, wenn die Gangränhöhle groß genug ist und an der Peripherie der Lunge liegt. Stets besteht Bronchitis.

Von Allgemeinsymptomen sind zu nennen Fieber, meist mäßigen Grades, erhöhte Pulsfrequenz und oft schwere Depression.

Der Tod erfolgt durch Erschöpfung oder durch eine Lungenblutung.

Behandlung. Sie ist meist erfolglos, da eine Desinfektion der Gangränhöhle gewöhnlich unmöglich ist. Ein Karbolspray kann aufgestellt werden. Subkutane Injektionen von Guajakol sollen den stinkenden Geruch des Atems beseitigen. Manchmal ist ein chirurgischer Eingriff möglich. Innerlich kann man Myrtol (0·2 dreimal täglich in Gelatinekapseln) reichen. Diät und Krankenpflege verlangen genaue Beachtung.

VII. Lungenabszeß.

Ätiologie. Eiterung in der Lunge kommt unter folgenden Bedingungen vor: 1. Als die Folge einer Entzündung, lobärer oder lobulärer Natur. Von eitriger Entzündung abgesehen, ist dies zweifellos selten, selbst bei lobärer Pneumonie sind die Abszesse klein und, wie *Addison* bemerkt, multipel. Bei der Aspirationspneumonie dagegen ist Abszedierung äußerst häufig. Nach Wunden am Halse, Operationen am Halse, Eiterungen in der Nase oder im Kehlkopf, gelegentlich auch im Ohre *(Volkmann)* kann infektiöses Material aspiriert werden und Lungenabszeß hervorrufen. Karzinom des Ösophagus, der in die Lunge oder in die Bronchien durchbricht, kann ausgedehnte Eiterung erzeugen. Die Abszesse sind nuß- bis orangengroß, ihre Wand ist unregelmäßig, ausgezackt und mit Eiter, manchmal mit nekrotischem Gewebsinhalt erfüllt. 2. Embolische, metastatische Abszesse sind bei pyämischen Prozessen äußerst häufig. Oft sind sie sehr zahlreich; meist liegen sie oberflächlich unter der Pleura. Ihre Gestalt ist mitunter keilförmig. Anfangs findet man noch feste rötlichgraue Herde, die von einer intensiv hyperämischen Zone umgeben sind. Bald kommt es zur Suppuration und zur Bildung eines eigentlichen Abszesses. Die Pleura ist meist mit grünlichem Sekret bedeckt und manchmal kommt es durch Perforation zur Entstehung eines Pneumothorax. 3. Perforation der Lunge von außen, Fremdkörper, Perforation von Leberabszessen, eine vereiterte Echinokokkuszyste sind gelegentliche Ursachen eines Lungenabszesses. 4. Eiterprozesse spielen bei der chronischen Lungentuberkulose eine große Rolle und viele Erscheinungen sind auf sie zurückzuführen.

Symptome. Ein Lungenabszeß nach einer Pneumonie verrät sich durch schwerere Allgemeinsymptome, durch den Nachweis von Kavernensymptomen und durch den Charakter des Auswurfes. Embolische Abszesse sind selten erkennbar, da die Allgemeinerscheinungen der Pyämie im Vordergrund stehen. Der Auswurf ist sehr reichlich (maulvolle Expektoration).

Von größter Bedeutung ist der Charakter des Sputums. Das Sputum ist von üblem Geruch, doch ist selten der entsetzliche Gestank wie bei Gangrän oder fötider Bronchitis vorhanden. Im Eiter lassen sich Lungengewebsfragmente und elastische Fasern oft in großer Menge nachweisen. Der Nachweis dieser und die physikalischen Symptome schließen meist jeden Zweifel aus. Bei metastatischen Abszessen erfolgt fast immer ein tödlicher Ausgang. Bei Abszessen nach Pneumonie kommt es manchmal zur Heilung. Jedenfalls ist die Prognose besser als bei der Lungengangrän.

Medizinische Behandlung ist wenig aussichtsvoll. Bei begrenzten und oberflächlichen Abszessen ist eine chirurgische Therapie wiederholt mit Erfolg eingeschlagen worden.

VIII. Neubildungen der Lunge.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Primäre Tumoren der Lunge sind selten, sekundäre aber nicht ungewöhnlich. Von primären Tumoren ist das Karzinom am häufigsten. Endotheliome und Sarkome sind seltener. Sekundäre Neoplasmen können verschiedener Art sein. Am häufigsten sieht man sie bei primären Tumoren im Verdauungs- oder im Urogenitaltrakt oder der Mamma, nicht selten bei primären Knochentumoren. Man findet Scirrhi, Epitheliome, Kolloidkrebse, Melanosarkome, Fibrome, Enchondrome oder Osteome. Die Lungen können bei *Hodgkin*'scher Krankheit ausgedehnt erkrankt sein. Primäre Karzinome oder Sarkome befallen gewöhnlich nur eine Lunge, während metastatische Tumoren über beide Lungen zerstreut sind. Der primäre Tumor kann den größten Teil eines Lungenlappens einnehmen. Nekrose und Kavernenbildung kann eintreten. Bei diffusem Karzinom kann das Krankheitsbild an tuberkulöse Pneumonie erinnern. Ein miliarer Wachstumstypus ist beschrieben worden. Gelegentlich treten die sekundären Tumoren solitär auf und sind hauptsächlich auf die Pleura beschränkt. Manchmal wieder nehmen sie einen großen Teil des Lungengewebes ein. Bei einem Fall von Gallertkrebs nach primärem Karzinom des Pankreas fand ich beide Lungen voluminös, schwerer, nur wenig lufthaltig und von durchscheinenden erbsen- bis nußgroßen Massen durchsetzt. Bei Tumoren in der Lunge finden sich viele andere Veränderungen. Karzinomatöse oder serofibrinöse Pleuritis kann vorhanden sein. Oft ist die Flüssigkeit hämorrhagisch. *Martin* fand allerdings unter 200 Fällen von primärem oder sekundärem Lungen- und Pleurakarzinom nur in 12% ein hämorrhagisches Exsudat. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen, nicht selten die Zervikaldrüsen und manchmal auch die Drüsen in inguine sind vergrößert. Die Krankheit ist in mittleren Jahren am häufigsten. Das primäre Karzinom ist bei Männern viel häufiger (73%, *Pässler*), während das sekundäre öfters Frauen betrifft. Die Bedingungen, unter denen sich das Karzinom entwickelt, sind uns unbekannt. Auffallend ist die Tatsache, daß die Arbeiter in den Kobaltminen von Schneeberg für das primäre Karzinom der Lunge besonders empfänglich sind. Ein bedeutender Prozentsatz aller Todesfälle bei Leuten über 40 Jahren soll durch primäres Lungenkarzinom bedingt sein.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen von Neoplasmen der Lunge sind durchaus nicht eindeutig, besonders wenn es sich um primäre Tumoren handelt. Wie *Walshe* erwähnt, braucht kein Symptom auf eine intrathorakale Erkrankung hinzuweisen. Von wichtigeren Symptomen sind

zu nennen Sehmerz, besonders wenn die Pleura erkrankt ist, Dyspnoe, die bei Druek auf die Traehea anfallsweise auftreten kann, Husten, der oft reeht sehmerzhaft ist. Manehmal ist der Auswurf pflaumenwasserähnlich, was nach *Stokes* von großem diagnostisehen Werte ist. Vielfach sind Zeichen von Kompression der großen Venenstämme vorhanden. Gesieht und die oberen Extremitäten, manchmal nur ein Arm sind cyanotiseh. Dureh Kompression der Trachea kann bedrohliche Dyspnoe auftreten. Das Herz ist mitunter auf die andere Seite verlagert. Gelegentlieh gehen der Vagus oder der Rekurrens in der Tumormasse auf.

Physikalische Symptome. Der Kranke liegt nach *Walshe* meist auf der kranken Seite. Bei der Inspektion sieht man mitunter die eine Seite vergrößert, unbeweglieh und die Interkostalräume verstriehen. Dies beruht mehr auf dem Erguß in die Pleura als auf der Neubildung selbst.

Die Lymphdrüsen, besonders die klavikulären, können vergrößert sein. Die perkussorischen und auskultatorisehen Befunde wechseln je naehdem Flüssigkeit vorhanden ist oder nieht. Der Stimmfremitus fehlt und das Atmungsgeräusch ist leiser. Gelegentlieh hört man Bronchialatmen. Manehmal besteht Fieber. Die Abmagerung braueht nieht sehr hoehgradig zu sein. Die Dauer der Krankheit beträgt sechs bis acht Monate. In einem Falle *(Jaccoud)* erfolgte schon eine Woehe naeh dem Beginne der Erscheinungen der Tod.

Diagnose. Bei sekundären Tumoren ist sie leiehter. Das Auftreten von Lungensymptomen ein oder zwei Jahre naeh der Entfernung eines Mammakarzinoms oder naeh der Amputation eines Beines wegen Sarkom, das Auftreten ähnlicher Symptome bei einem Karzinom der Leber, des Uterus, des Rektums, würde natürlieh sofort an eine Lungenmetastase denken lassen. Bei primären Neoplasmen spreehen das einseitige Auftreten, der anomale Charakter der physikalisehen Symptome, das pflaumenbrüheähnliehe Sputum, die Abmagerung, vergrößerte Lymphdrüsen für die Diagnose. Von größtem Werte ist eine Röntgenuntersuchung.

E. Erkrankungen der Pleura.

I. Akute Pleuritis.

Anatomisch kann man die Pleuritis in Pleuritis sieea oder adhaesiva und in Pleuritis exsudativa einteilen. Oder man unterseheidet primäre und sekundäre Pleuritis. Naeh dem Verlauf kann man eine akute und eine ehronisehe Form unterseheiden. Dies ist vielleieht am besten, da eine Einteilung vom ätiologisehen Gesichtspunkte aus unmöglieh ist. Von der akuten Pleuritis sollen folgende Arten erwähnt werden:

1. Fibrinöse oder plastisehe Pleuritis. Die Pleura ist von einem Exsudate von verschiedener Dieke bedeekt, wodureh sie ein trübes granuliertes Aussehen erhält. Sie tritt 1. als eine unabhängige primäre Erkrankung auf, infolge von Erkältung, Durehnässung ete. Diese Form akuter plastischer Pleuritis ohne flüssiges Exsudat ist bei robusten, gesunden Individuen selten. Doeh sieht man Fälle, wo die Krankheit mit den gewöhnliehen Symptomen, wie Schmerz und leichtes Fieber, beginnt, und wo das typische Reibegeräuseh besteht. Nach einigen Tagen verschwindet das Reiben und ein Flüssigkeitserguß bleibt aus. Die Pleura-

blätter verwachsen und wahrscheinlich beruhen die Adhäsionen, die man bei der Sektion so überaus häufig findet, auf derartigen leichten Erkrankungen der Pleura. 2. als sekundärer Prozeß bei akuten Erkrankungen der Lunge, z. B. bei der Pneumonie, die stets von einer mehr oder weniger starken Pleuritis begleitet ist. Dasselbe kann beim Karzinom, beim Abszeß und der Gangrän der Lunge der Fall sein. Ganz besonders häufig findet sich fibrinöse Pleuritis bei der Tuberkulose. Sind doch Seitenstechen, trockener Husten, pleurales Reiben oft die ersten Symptome der Tuberkulose. Die fibrinöse Pleuritis tritt meist an der Lungenbasis auf, doch *Yeo* machte auf die Häufigkeit ihres Vorkommens auch an den Spitzen aufmerksam.

2. Serofibrinöse Pleuritis. In der Mehrzahl der Fälle von Entzündung der Pleura kommt es außer dem Fibrin noch zur Bildung eines flüssigen Exsudates von wechselnder Menge.

Ätiologie. Unter 194 Fällen meiner Klinik waren 161 Männer und 33 Frauen. Unter 20 Jahren waren 20 Kranke, 18 waren über 60 Jahre alt, 59 Fälle standen im fünften Dezennium. Erkältung wirkt als prädisponierender Faktor, der verschiedene Mikroorganismen in ihrer Wirkung unterstützt. Daß Pleuritis sehr rasch einer Erkältung folgen kann, ist zweifellos. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pleuritis tuberkulöser Natur. Diese Ansicht stützt sich auf folgendes: 1. Die Erfahrungen am Seziertische. In akuten Fällen, die anscheinend rheumatischer Natur waren, hat man Tuberkel gefunden. 2. Die nicht seltene Gegenwart anderer tuberkulöser Prozesse in der Lunge oder anderswo im Körper. 3. Der Charakter des Exsudates. Läßt man ein Gerinnsel des Exsudates verdauen, zentrifugiert und untersucht das Zentrifugat, so findet man häufig Tuberkelbazillen (Inoskopie). Auch durch das Tierexperiment kann man in 62% Tuberkelbacillen nachweisen *(Eichhorst).* Wie in anderen tuberkulösen Exsudaten überwiegen auch hier die mononukleären Leukozyten. 4. Eine große Anzahl von Fällen reagiert auf Tuberkulin. 5. Der Verlauf. Von 90 Fällen, die *Bowditch* beobachtete, wurden 32 tuberkulös. Unter 130 Patienten mit akuter primärer Pleuritis mit Exsudat wurden 40% tuberkulös *(Hedges).*

Bakteriologie der akuten Pleuritis. Vom bakteriologischen Standpunkte können wir drei Gruppen unterscheiden; die tuberkulöse Pleuritis, die Diplokokken- und die Streptokokkenpleuritis. Der Tuberkelbacillus findet sich in einer sehr großen Zahl von Fällen sogenannter idiopathischer Pleuritis. Da die Bacillen sehr spärlich sind, muß eine große Exsudatmenge (*Eichhorst* nahm 15 cm^3) zu ihrem Nachweis verwendet werden. *Le Damany* wies so bei 55 Fällen von primärer Pleuritis 51mal Tuberkelbacillen nach. Auch er nahm große Mengen von Exsudat zu seinen Impfungen. Die Diplokokkenpleuritis tritt fast stets sekundär nach Entzündungen der Lunge auf. Sie kann aber auch primär auftreten. Das Exsudat ist meist eitrig und die Prognose ist günstig. Die Streptokokkenpleuritis ist entweder die Folge einer direkten Infektion der Pleura von der Lunge her bei Bronchopneumonie oder Streptokokkenpneumonie oder sie tritt metastatisch nach Eiterungen an anderen Körperstellen auf. Die akute Streptokokkenpleuritis ist die bösartigste. Von anderen Mikroorganismen wurden gefunden: Staphylokokken, der Bacillus Friedländer, der Typhusbacillus, der Diphtheriebacillus und Micrococcus catarrhalis *(Hoke).*

Pathologische Anatomie. Bei der serofibrinösen Pleuritis findet sich reichlich seröses Exsudat, das Fibrin findet sich als Auflagerung auf der Pleura und als Flocken im flüssigen Exsudate. In manchen Fällen sind die fibrinösen Auflagerungen spärlich, in anderen sind dicke, rahmige Auflagerungen auf der Pleura und am Boden des Exsudates weißliche topfenähnliche Massen vorhanden. Das Exsudat ist zitronenfarben, entweder klar oder leicht trüb je nach der Menge der geformten Elemente. Manchmal ist es dunkelbraun. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukozyten, gelegentlich geschwollene Zellen, die vielleicht vom Pleuraendothel stammen, Fibrinfäden und eine wechselnde Menge von roten Blutkörperchen. Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiß. Manchmal gerinnt sie spontan. In ihrer Zusammensetzung ist sie dem Blutserum sehr ähnlich. Manchesmal findet man Cholestearin, Harnsäure und Zucker. Die Menge der Flüssigkeit wechselt von $^1/_2$—4 *l*. Die Lunge ist bei akuter serofibrinöser Pleuritis mehr oder weniger komprimiert. Bei geringerer Exsudatmenge ist der Unterlappen allein atelektatisch, bei reichlichem Erguß, welcher bis zur Clavicula reicht, findet man die ganze Lunge dunkel, luftleer und blutleer enge der Wirbelsäule anliegen.

Durch große Exsudate werden die benachbarten Teile verlagert, die Leber ist nach abwärts gedrängt und das Herz ist disloziert. In bezug auf die Lage des Herzens sind folgende Tatsachen, die aus Beobachtungen bei großen Exsudaten und beim Pneumothorax stammen, zu erwähnen: 1. Selbst bei sehr großen linkseitigen Exsudaten kommt es zu keiner Drehung der Herzspitze. 2. Die relative Lage der Herzspitze und der Herzbasis ist gewöhnlich erhalten; in manchen Fällen wird die Herzspitze gehoben, in anderen liegt das Herz mehr transversal. 3. Ein größerer Teil des rechten Ventrikels kommt nach vorn, es handelt sich demnach mehr um eine Dislokation des Mediastinums mit dem Perikard als um eine Drehung des Herzens selbst. Die Verdrehung der Vena cava inferior, die *Bartels* beschrieb, fand ich in keinem Falle.

Symptome. Prodrome sind nicht selten, doch kann die Krankheit auch plötzlich mit einem Schüttelfrost, Fieber und heftigem Schmerz in einer Thoraxseite beginnen. Sehr häufig beginnt sie schleichend, namentlich bei Kindern und älteren Leuten. Etwas Atemnot bei Anstrengungen und zunehmende Blässe können die einzigen Erscheinungen sein. *Washbourn* machte darauf aufmerksam, daß die Diplokokkenpleuritis unter pneumonieähnlichen Erscheinungen beginnt. Das quälendste Symptom ist das Seitenstechen; meist ist es in der Mamillar- oder Achselgegend am stärksten. Doch darf man nicht vergessen, daß der pleuritische Schmerz auch im Abdomen oder tief unten im Rücken projiziert sein kann, besonders wenn die Pleura diaphragmatica erkrankt ist. Der Schmerz ist scharf, lanzinierend und steigert sich beim Husten. In diesem frühzeitigen Stadium hört und tastet man sogar ein Reiben. Das Fieber steigt selten so rasch an wie bei der Pneumonie. Temperaturen von 38·0—39·5° C sind am häufigsten. Ohne Änderung im physikalischen Befunde kann das Fieber in 7—10 Tagen absinken oder es hält mehrere Wochen an. Die Temperatur der kranken Seite ist höher als die der gesunden. Husten tritt frühzeitig auf, doch ist er selten so quälend und hartnäckig wie bei Pneumonie. Er kann auch ganz fehlen. Der Auswurf ist spärlich, schleimig, manchmal mit Streifen von Blut versehen.

Die im Beginne bestehende Dyspnoe ist teils auf das Fieber, teils auf das Seitenstechen zu beziehen. Später erklärt sie sich durch die Kom-

pression der Lunge, besonders wenn der Flüssigkeitserguß rasch zunimmt. Bei langsam zunehmendem Exsudate kann die Lunge schließlich vollständig komprimiert sein, ohne daß Dyspnoe, außer bei Anstrengungen, besteht. Bei großen Exsudaten liegt der Kranke gewöhnlich auf der kranken Seite.

Physikalische Symptome. Inspektion. Je nach der Menge des Exsudates bleibt die kranke Seite bei der Atmung zurück, bei großer Flüssigkeitsmenge sieht sie voluminöser aus, oft viel mehr, als man durch Messung wirklich feststellen kann. Die Interkostalräume sind verstrichen. Bei rechtseitigen Exsudaten liegt mitunter der Herzspitzenstoß im 4. Interkostalraum, öfters bis in die Axilla verschoben. Bei linkseitigem Exsudat ist der Herzspitzenstoß nicht sichtbar, nur bei sehr großen Exsudaten ist er im 3. oder 4. Interkostalraum auf der rechten Seite, manchmal in der rechten Mamillarlinie oder noch weiter rechts zu tasten.

Palpation. Noch besser als durch die Inspektion kann man palpatorisch die mangelhafte Beweglichkeit der kranken Seite, das Verstrichensein der Interkostalräume und die Lage des Herzspitzenstoßes feststellen. Bei einfach serofibrinösem Exsudate ist kaum jemals ein Ödem der Thoraxwand vorhanden. Fluktuation nachzuweisen ist kaum jemals möglich. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt oder fehlt ganz. Dies ist eines der wichtigsten Zeichen eines Ergusses. Im Kindesalter kann er trotz starken Ergusses erhalten sein. In seltenen Fällen ist der Stimmfremitus trotz eines Ergusses erhalten, nämlich wenn stärkere Adhäsionen vorhanden sind.

Mensuration. Durch kyrtometrische Aufnahmen läßt sich bei großen Exsudaten zwischen beiden Thoraxseiten eine deutliche Differenz nachweisen. Doch vergesse man nicht, daß die rechte Seite gewöhnlich voluminöser ist als die linke.

Perkussion. Im Beginn ist der Perkussionsschall unverändert, erst mit zunehmender Flüssigkeitszunahme tritt leiserer und endlich vollkommen gedämpfter Perkussionsschall auf. Das allmähliche Zunehmen der Flüssigkeit kann von Tag zu Tag verfolgt werden. Bei einem Exsudate, welches vorn bis zur 4. Rippe reicht, ist der perkussorische Befund meist deutlich. In der Subklavikulargegend fällt oft ein tympanitischer Schall auf, die sogenannte *Skoda*'sche Resonanz. Sie findet sich bei der exsudativen Pleuritis am häufigsten. Ganz unmerklich geht sie in den gedämpften Schall über. Auch rückwärts, gerade über dem Exsudat, kann man die *Skoda*'sche Resonanz nachweisen. Der perkutierende Finger fühlt eine deutliche, eigenartige Resistenz, verschieden von der Resistenz bei der Pneumonie und für den Geübten leicht erkennbar. Es ist seit langem bekannt, daß bei aufrechter Körperstellung die obere Dämpfungsgrenze nicht horizontal verläuft, sondern parabelförmig rückwärts höher als vorn. Die Dämpfungskurve wurde verschieden beschrieben. Am typischesten ist vielleicht die sogenannte *Ellis*'sche Dämpfungslinie, die *Garland* durch klinische und experimentelle Untersuchungen verifiziert hat. Bei mittelgroßen Exsudaten beginnt sie rückwärts, steigt S-förmig nach vorn und oben gegen die Achselgegend an, wo sie sich gegen das Sternum zu allmählich wieder nach unten senkt. Eine derartige Kurve erhält man nur bei aufrechter Körperstellung, bei ziemlich gutem Zustand der Lunge (da von der elastischen Spannung der Lunge die Form und Lage des Exsudates abhängt) und schließlich bei fehlenden Adhäsionen. Bei größeren Exsudaten wird die Kurve flacher, doch ist bei Exsudaten, die bis zur dritten Rippe reichen, die S-Form noch nachzuweisen. Die Kurve erhält man nach *Garland* nur bei leiser Perkussion.

Rechts geht die Dämpfung, ohne eine Veränderung zu zeigen, in die Leberdämpfung über. Links grenzt sie in der Mamillarlinie an den *Traube*-schen Raum, über dem auch noch gedämpfter Schall vorhanden sein kann. Bei kleineren Exsudaten kann man bei sorgfältiger Untersuchung eine Änderung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel nachweisen. Der Nachweis dieses das Vorhandensein von Flüssigkeit absolut beweisenden Zeichens gelingt nicht immer. Bei sehr reichlichen Exsudaten kann die Dämpfung die Clavicula erreichen und selbst den Sternalrand der anderen Thoraxseite überschreiten.

Auskultation. Frühzeitig hört man meist ein pleurales Reiben, welches mit zunehmender Flüssigkeitsansammlung wieder verschwindet. Es ist ein trockenes Reiben, nahe dem Ohre und dem Lederknarren am besten vergleichbar. Dann gibt es ein zweites, ungemein an das Knistern bei Pneumonie erinnerndes und von diesem kaum unterscheidbares pleurales Reibegeräusch. Man hört es besonders im Beginne der Erkrankung und wie *McDonnell* bemerkte, wieder am Ende, wenn die Flüssigkeit verschwindet und die Pleurablätter sich wieder berühren. Auch bei kleinen Exsudaten ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt, wie aus der Ferne hörbar. Oft hört man deutliches Inspirium und Exspirium, aber wie aus der Ferne und von bronchialem Charakter. Manchmal hört man nur stoßweises bronchiales Exspirium, oft von metallischer oder amphorischer Beschaffenheit. Hört man außerdem noch klingendes Rasseln, so ist der Verdacht auf eine Kaverne sehr groß. Diese Pseudokavernensymptome findet man am häufigsten bei Kindern und sie führen oft zu diagnostischen Irrtümern. Über der Dämpfung hört man oft verschärftes Atmen, manches Mal bronchiales Atmen. Die Resonanz der Stimme ist meist vermindert oder fehlend. Die Flüsterstimme soll durch ein seröses, aber nicht durch ein eitriges Exsudat hörbar sein (*Baccelli*'sches Zeichen). Dieser Autor empfiehlt direkte Auskultation in der anteriolateralen Thoraxgegend. Die Stimme ist manchmal eigenartig nasal, meckernd, Ägophonie nach *Laennec.* Am äußeren Skapularrand hört man sie nicht so selten.

Bei der Untersuchung des Herzens vergesse man nicht, daß, wenn die Herzspitze unter dem Sternum liegt, ein Spitzenstoß nicht zu fühlen ist. Die Bestimmung der Lage des Herzens ist oft nur aus der Feststellung des Ortes der lautesten Herztöne möglich. Systolische Geräusche sind bei Verlagerung des Herzens häufig. Ist das über dem Perikard liegende Lungenläppchen erkrankt, kann pleuroperikardiales Reiben auftreten.

Verlauf. Der Verlauf einer akuten serofibrinösen Pleuritis wechselt sehr. Nach 7—10 Tagen läßt das Fieber nach, Husten und Schmerz verschwinden und die geringe Menge Exsudat wird rasch resorbiert. Erreicht das Exsudat die vierte Rippe, so erfolgt die Heilung gewöhnlich schon langsamer. Oft kommt ein Kranker, der sich zwei bis drei Wochen unwohl fühlte, zum erstenmal zum Arzt, wenn das Exsudat schon bis zur Clavicula reicht. Die Temperatur ist in mittelschweren Fällen in 8 bis 10 Tagen wieder normal. Die Resorption kann sehr langsam erfolgen. Mit dem Verschwinden der Flüssigkeit tritt oft wieder ein Reiben auf, und durch Monate und länger können Stimmfremitus und Atmungsgeräusch an der Basis abgeschwächt sein. Seltene Ausgänge sind Perforation und Entleerung des Exsudates durch die Lunge oder nach außen durch die Brustwand *(Sahli).*

Im ganzen ist die Prognose gut. Von 320 Fällen starben nur 6·1% vor dem Verlassen des Krankenhauses *(Hedges).*

Das Exsudat kann, namentlich bei Tuberkulose, durch Monate unverändert sein, es sammelt sich nach Punktionen rasch wieder an und trotzt jeder Behandlung. Ein seröses Exsudat, welches trotz wiederholten Punktionen über zwölf Monate bestanden hatte, heilte nach Inzision ohne Deformierung des Thorax *(West).* Bei großen Exsudaten und starker Verlagerung des Herzens ist der Zustand, obwohl oft auffallend geringe Beschwerden bestehen, nicht ungefährlich. Die Möglichkeit eines *plötzlichen Todes* darf man unter solchen Umständen nie aus den Augen lassen. Ich sah zwei derartige Fälle und in keinem war die Flüssigkeitsmenge übertrieben groß.

Nach *Weil* kann ein plötzlicher Tod folgende Ursachen haben: 1. Thrombose oder Embolie des Herzens oder der Arteria pulmonalis, Ödem der Lunge auf der gesunden Seite oder Degeneration des Herzmuskels. 2. Mechanische Behinderung der Zirkulation durch Verlagerung des Herzens oder Abknickung großer Gefäße. Der Tod kann ohne vorhergehende Erscheinungen eintreten.

III. Eitrige Pleuritis. Empyem. **Ätiologie.** Eiteransammlung in der Pleura kommt vor: *a)* Infolge einer Infektion von innen, meist von einem pneumonischen oder septischen Herd in der Lunge (Diplokokken oder Eitererreger), manchmal bei tuberkulöser Bronchopneumonie; *b)* durch Infektion von außen, wie bei Rippenfrakturen, penetrierenden Thoraxwunden, Erkrankungen des Ösophagus u. dgl. Nach Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, tritt Empyem nicht so selten auf. Sehr oft ist es latent und entwickelt sich von nicht entdeckten lobären oder lobulären Pneumonien aus. Im Kindesalter ist es häufig, häufiger bei Knaben und zwischen dem 1.—5. und 8.—9. Lebensjahre *(Bythell).* Am häufigsten findet man Diplokokken, dann die gewöhnlichen Eitererreger und Tuberkelbacillen. Selten fand man Influenzabacillen und in einigen Fällen sogar Psorospermien.

Pathologische Anatomie. Das Exsudat besteht aus einer klaren, grünlich-serösen Flüssigkeit mit einem dickeitrigen, rahmigen Bodensatz. Oder die Flüssigkeit ist nur trüb mit Fibrinflocken. Beim Diplokokkenempyem ist der Eiter meist dick und rahmig. Der Eiter ist von unangenehmem süßlichen Geruch, oder er ist, namentlich nach Wunden, fötid. Bei Gangrän der Lunge oder Pleura verbreitet er einen entsetzlichen Gestank. Mikroskopisch hat er die Beschaffenheit von gewöhnlichem Eiter. Das Rippenfell ist stark verdickt, oft bis zu 1—2 *mm.* Auf der Pleura costalis können Erosionen vorhanden sein und bei alten Fällen sind fistulöse Kommunikationen häufig. Die Lunge ist oft hochgradig komprimiert. Auch die Pleura visceralis kann Perforation zeigen.

Symptome. Eitrige Pleuritis kann plötzlich beginnen. Häufig entwickelt sie sich schleichend im Verlauf einer anderen Erkrankung oder folgt einer gewöhnlichen serofibrinösen Pleuritis. Schmerz kann ganz fehlen, der Husten braucht nicht stark zu sein, ebenso die Dyspnoe. Erscheinungen septischer Infektion fehlen selten. Bei Kindern entwickelt sich allmähliche Blässe und Schwäche, Schweiß und unregelmäßiges Fieber treten auf. Husten ist durchaus nicht immer vorhanden. Gewöhnlich besteht Leukozytose. In einem tödlich endenden Falle waren 115.000 Leukozyten gezählt worden.

Physikalische Symptome. Sie sind praktisch dieselben, wie sie schon beim pleuritischen Exsudate besprochen wurden. Ein- oder zwei Punkte sind hervorzuheben. Beim Empyem, namentlich im Kindesalter, kann das Mißverhältnis zwischen beiden Thoraxseiten sehr hochgradig sein. Die Interkostalräume sind nicht nur nicht verstrichen, sondern sogar vorgewölbt. Nicht selten besteht Ödem der Brustwand. Dilatierte Venennetze können zu sehen sein. Ferner vergesse man nicht, daß bei Kindern trotz eines bedeutenden Exsudates das Atmungsgeräusch sogar bronchial sein kann. Die Flüsterstimme hört man beim Empyem gewöhnlich nicht (*Bacelli*'sches Zeichen). Die Verlagerung des Herzens und der Leber sind beim Empyem deutlicher ausgesprochen, wahrscheinlich infolge des größeren Gewichtes der Flüssigkeit *(Senator)*.

Beim Empyem, manchmal auch bei serofibrinösen Exsudaten, sieht man ein merkwürdiges Phänomen, die *Pleuritis pulsans (McDonell sen.)*. Es ist bei Männern häufiger. Man kann eine intrapleural pulsierende Pleuritis und das pulsierende *Empyema necessitatis,* wo ein pulsierender Tumor sichtbar ist, unterscheiden. Die Erklärung des Phänomens ist noch ausständig.

Das Empyem ist ein chronischer Prozeß, der mitunter spontan ausheilt, meist aber zum Tode führt, wenn er sich selbst überlassen bleibt. Eine natürliche Ausheilung kann auf folgende Weise erfolgen: *a)* Durch Resorption der Flüssigkeit. Diese kann bei kleinen Exsudaten allmählich erfolgen. Die Brustwand sinkt ein. Die Pleurablätter sind stark verdickt und dazwischen ist noch eingedickter Eiter eingeschlossen, in welchen allmählich Kalksalze abgelagert werden. *b)* Durch Perforation in die Lunge. Plötzlicher Tod durch Erstickung kann eintreten. Erfolgt der Durchbruch mehr allmählich, kann es so zur Spontanheilung kommen. Das Empyem kann sich entweder durch Durchbruch in einen Bronchus und Bildung einer Fistel entleeren oder es kommt zur Nekrose der Pleura pulmonalis und der Eiter sickert durch das schwammige Lungengewebe in die Bronchien. Im ersten Fall kommt es oft, aber nicht immer zum Pneumothorax. *c)* Durch Perforation der Brustwand, *Empyema necessitatis.* In vielen Fällen tritt Heilung ein. Die Perforation kann an jeder Stelle der Thoraxwand erfolgen, am häufigsten vorn *(Cruveilhier)*. Nach *Marshall* ist der Durchbruch im 5. Interkostalraum am häufigsten. Die Perforation kann an mehr als an einer Stelle erfolgen. Aus der Fistel kann sich durch Jahre Eiter entleeren. In einem Falle bestand die Fistel 13 Jahre und doch erfreute sich der Kranke, ein bayrischer Arzt, eines relativen Wohlbefindens.

Schließlich kann ein Empyem auch in benachbarte Organe, in den Ösophagus, in die Bauchhöhle, in den Magen durchbrechen. Ein Fall von Pleura-Ösophagusfistel wurde von *Voelker* und einer von mir mitgeteilt. Sehr bemerkenswert sind jene Fälle, wo sich der Eiter der Wirbelsäule und dem Psoas entlang nach abwärts senkt und so einen Psoas- oder Lumbalabszeß nachahmt.

IV. Tuberkulöse Pleuritis. Sie wurde bereits beim Kapitel Tuberkulose erwähnt; ihre Symptome sind dieselben wie bei der serofibrinösen, eventuell eitrigen Pleuritis.

V. Andere Formen von Pleuritis. Pleuritis haemorrhagica. Ein blutiges Exsudat trifft man unter folgenden Umständen: *a)* Bei kachektischen Zuständen, wie Karzinom, chronischer Nephritis und manchmal bei

malignen Infektionskrankheiten. Interessant ist es, wie häufig hämorrhagische Pleuritis bei Lebercirrhose vorkommt. Sie bestand bei demselben Kranken, bei dem *Laennec* zum ersten Male genau diese Krankheit beschrieb. Es kann sich um eine einfache hämorrhagische Pleuritis handeln, in der Mehrzahl der Fälle aber, die ich gesehen habe, war sie tuberkulöser Natur. *b)* Tuberkulöse Pleuritis. Die Blutung stammt entweder aus einem Gefäß, welches sich in dem weichen Exsudat, das die Eruption von Miliartuberkeln begleitet, gebildet hat oder es stammt aus einem langsamer wachsenden Tuberkel, sekundär nach einer ausgebreiteten Lungenerkrankung. *c)* Karzinomatöse Pleuritis, primärer oder sekundärer Natur. *d)* Gelegentlich trifft man hämorrhagische Exsudate bei sonst vollkommen gesunden Individuen, wo nicht der geringste Verdacht auf Tuberkulose oder Karzinom besteht. Ein derartiger Kranker, ein großer, kräftiger Mann, war meines Wissens acht Jahre nachher noch gesund. Schließlich kann während einer Punktion die Lunge verletzt werden, so daß sich dem serofibrinösen Exsudat Blut beimischt. Hämorrhagische Pleuritis ist nicht mit Hämatothorax zu verwechseln, der durch Ruptur eines Aneurysmas oder durch Druck eines Tumors auf die Thoraxvenen entsteht.

Pleuritis diaphragmatica. Die Entzündung kann teilweise oder ganz auf die Pleura diaphragmatica beschränkt sein. Oft liegt eine Pleuritis sicca vor oder es kommt zum Erguß von serofibrinöser oder eitriger Flüssigkeit. Der Schmerz ist tief in der Zwerchfellgegend und kann dem Schmerz bei Peritonitis sehr ähnlich sein. Durch Druck auf die Ansatzstelle des Zwerchfells an der zehnten Rippe kann er gesteigert werden. Das Zwerchfell ist fixiert, die Atmung daher von kostalem Typus, oberflächlich. *Andral* sah schwere Dyspnoe und an Angina pectoris erinnernde Anfälle. Meist handelt es sich um ein plastisches, auf das Zwerchfell beschränktes Exsudat. Starke subjektive Beschwerden bei geringem objektivem Befund sprechen immer für eine Pleuritis diaphragmatica.

Enzystierte Pleuritis. Durch Adhäsionen kann das Exsudat in mehrere miteinander kommunizierende Kammern geteilt sein. Dies ist beim Empyem am häufigsten. Oder es kommt zur Einkapselung des Exsudates auf der Oberfläche der Pleura, wodurch große diagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Die Probepunktion schafft oft erst Klarheit.

Interlobäre Pleuritis; eine interessante und nicht ungewöhnliche Form. Fast bei jeder akuten Pleuritis sind die interlobären serösen Flächen miterkrankt und enge miteinander verklebt und Flüssigkeit zystenartig zwischen ihnen eingeschlossen. Man suche sorgfältig nach Tuberkelknötchen. Bei einem Falle dieser Art nach Pneumonie fand sich zwischen Mittel- und Unterlappen eine Eiteransammlung, die auf den ersten Blick wie ein großer Lungenabszeß aussah. Es kann zur Perforation in die Bronchien kommen.

Diagnose der Pleuritis.

Die Erkennung von akuter plastischer Pleuritis ist leicht. Bei der Diagnose eines pleuritischen Exsudates entsteht die erste Frage: Ist ein Exsudat vorhanden? Dann die zweite Frage: Welcher Natur ist das Exsudat? Bei großen Exsudaten ist die kranke Thoraxseite voluminöser, bleibt bei der Atmung zurück; der Stimmfremitus fehlt, die Nachbarorgane sind verlagert. Schwieriger ist die Entscheidung bei kleineren Exsudaten, wo die Dämpfung, Bronchophonie und bronchiales Atmen mehr für *Pneumonie* sprechen. *a)* Die Pneumonie beginnt mit Schüttelfrost, hohem Fieber, stärkerer Dyspnoe und rostfarbenem Sputum. Die Pneumokokkenpleuritis beginnt allerdings wie eine Pneumonie. *b)* Physikalische Symptome. Die Dämpfung bei Pleuritis ist resistenter, der Stimmfremitus ist stärker abgeschwächt. Die Ergebnisse der Auskultation sind trügerisch. Meist ist es das Bronchialatmen, besonders das hochgestimmte, selbst amphorisches Exspirium, welches man bei Pleuritis manchmal hört, das irreführen kann.

Die Interkostalräume sind bei Pleuritis mehr verstrichen als bei Pneumonie. Sehr wertvoll ist die Verlagerung von Organen. Heute beseitigt die Probepunktionsspritze leicht jeden Zweifel. Die Spritze soll 3—5 cm^3 fassen und ihre Nadel soll stärker und länger sein als die, welche man zu subkutanen Injektionen verwendet. Bei sorgfältiger Desinfektion der Punktionsstelle ist der Eingriff gefahrlos und soll in jedem zweifelhaften Fall ausgeführt werden. Gelegentlich tritt ein Pneumothorax auf. Die Probepunktion ist namentlich dann entscheidend, wenn an der Basis Pseudokavernensymptome vorhanden sind. Auch bei Fällen von massiver Pneumonie, wo die Bronchien mit Fibrin verstopft sind, ist die Diagnose, wenn man den Fall nicht vom Beginn verfolgt hat, ohne Probepunktion unmöglich. Hierbei ist oft die Unterscheidung eines großen perikardialen Exsudates von einem Pleuraergusse schwierig. Die Dämpfung an der Basis, das Vorhandensein von tympanitischem Schall gegen die Achsel zu (*Skoda*'sche Resonanz), das Fehlen einer Verlagerung des Herzstoßes nach rechts, die Schwäche des Pulses, die leisen Herztöne, die starke Dyspnoe, die mit der Größe des Ergusses in keinem Verhältnis steht, sind die Hauptpunkte, die erwogen werden müssen. Einseitiger Hydrothorax, bei Herzfehlern durchaus nicht selten, macht dieselben Erscheinungen wie ein pleuritisches Exsudat. Tumoren im Thorax können mit Pleuritisexsudation verwechselt werden, besonders wenn sie von Exsudation begleitet sind. Dasselbe gilt von Echinokokkuszysten. Auf der rechten Seite können Abszesse mit Echinokokkuszysten der Leber hoch in die Pleura hineinragen und Dämpfung und abgeschwächtes Atmen hervorrufen. Oft hört man in solchen Fällen ein Reibegeräusch, welches immer Verdacht erregen soll und die obere Grenze der Dämpfung ist manchmal deutlich konvex. Bei einem Fall von Nierenkarzinom wurde frühzeitig das Zwerchfell ergriffen und monatelang bestanden Symptome von Pleuritis, ehe unsere Aufmerksamkeit auf die Niere gerichtet wurde. In allen solchen Fällen soll eine Probepunktion ausgeführt werden. Die Frage nach der Natur der Flüssigkeit wird durch die Probepunktion rasch entschieden. Fieber, Schüttelfröste, Leukozytose und zunehmende Blässe sprechen für Eiter. Bei Kindern ist die Gesichtsfarbe fahl und erdfarben. Bei lange bestehender Krankheit, selbst bei Kindern, spricht oft alles für eine Eiterung und doch ist das Exsudat nur serös. Auch das Gegenteil ist möglich. Prognostisch wichtig ist die bakteriologische Untersuchung. Die Diplokokkenpleuritis heilt meist rasch, selbst nach einfacher Aspirationspunktion. Die Streptokokkenpleuritis ist sehr bösartig, selbst nach ausgiebiger Drainage kommt es meist zur Sepsis. Ein steriles Exsudat spricht meist für Tuberkulose.

Behandlung. Bei starkem Schmerz schaffen Blutegel, im Notfall eine Morphininjektion Erleichterung. Häufig sieht man nach ausgiebiger Anwendung trockener *(v. Jaksch)*, eventuell blutiger Schröpfköpfe ein Nachlassen des Schmerzes. Leichte, aber öftere Anwendung des Thermokauters, Fixierung der kranken Seite mit langen Heftpflasterstreifen, die über die Mittellinie hinausgehen *(Roberts)*, ein Eisbeutel, können ebenfalls versucht werden. Auch Blasenpflaster sind mitunter wirksam. Die Allgemeinbehandlung sei Bettruhe und eine flüssige Diät. Medikamente sind selten nötig. Abends kann man ein *Dover*'sches Pulver reichen. Quecksilberpräparate sind nicht indiziert. Ist es zur Exsudation gekommen, scheinen Senfpflaster, dann Jodsalben (Kontrairritation) nützlich zu sein, besonders in späteren Stadien. Die Wirkung von Jodnatrium, per os genommen, ist zweifelhaft.

Manche Autoren halten Salizylpräparate, die ja auch leicht diuretisch wirken, für nützlich. Im ganzen ist eine medikamentelle Behandlung wenig erfolgreich. Die Diät soll wasserarm sein. Salinische Abführmittel (vor dem Frühstück in konzentrierter Form genommen, *Hay*) können versucht werden. Kürzlich wurde eine salzfreie Diät empfohlen. Die beste Behandlungsmethode ist frühzeitige und, wenn nötig, wiederholte Punktion. Die Pleurapunktion wurde von *Morrill Wyman* und *Bowditch* eingeführt und ihre Indikationen sind heute noch gültig. Erreicht die Flüssigkeit die Clavicula, so liegt die unbedingte Indikation zur Punktion vor, auch wenn keine bedrohlichen Erscheinungen momentan vorhanden sind. Fieber ist keine Kontraindikation, im Gegenteil, die Temperatur fällt nach der Punktion mitunter ab. Die Operation ist sehr einfach und praktisch gefahrlos. Die Punktionsstelle ist entweder im 7. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie oder im 8. Interkostalraum dem äußeren Skapulawinkel entsprechend gelegen. Die Punktionsnadel soll nahe dem oberen Rippenrande eingeführt werden, um die Intervertebralarterie zu vermeiden. Verletzungen derselben sind übrigens äußerst selten. Die Flüssigkeit lasse man nur langsam ablaufen. Bei großen Exsudaten, die bis zur Clavicula und darüber reichen, kann man einen Liter und mehr ablassen. Führen bei chronischer Pleuritis wiederholte Punktionen zu keinem Erfolg, so soll man nach *West* inzidieren und drainieren. *West* hat Heilungen von 15—18 Monate bestehenden Exsudaten mitgeteilt.

Erscheinungen und Zwischenfälle während der Parazentese. Ist eine größere Flüssigkeitsmenge abgeflossen, so tritt meist *Schmerz* auf, er ist scharf und stechend. Am Ende kann heftiger und anfallsweiser *Husten* (Pleurahusten!) auftreten. *Pneumothorax* ist selten. Von der Punktionsstelle aus kann sich ein Hautemphysem entwickeln.

Zerebrale Symptome. Ohnmacht ist nicht selten. Während des Abfließens der Flüssigkeit oder während der Irrigation der Pleura können epileptiforme Krämpfe auftreten. Ich habe einen einzigen Fall gesehen. Ihre Erklärung ist schwierig, die meisten Autoren führen sie auf Reflexvorgänge zurück. Während einer Ohnmacht oder während der Krämpfe kann plötzlicher Tod eintreten.

Das Empyem der Pleura ist eigentlich eine chirurgische Erkrankung. Hat man durch die Probepunktion eine eitrige Flüssigkeit festgestellt, so soll eine Aspirationspunktion nur im Notfall oder vor der Rippenresektion ausgeführt werden. In vielen Fällen kommt man mit der weniger eingreifenden Drainage der Pleura nach *Bülau*, eventuell mit der Modifikation nach *Perthes* (Aspirationsdrainage) vollkommen aus, wie die Beobachtungen von *Piehler* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik zeigen.

II. Chronische Pleuritis.

Man unterscheidet zwei Formen:

1. Chronische Pleuritis mit Erguß. Die Krankheit beginnt schleichend oder folgt der akuten serofibrinösen Form. Manchmal bleibt das Exsudat Monate und selbst Jahre unverändert. Die Symptome sind dieselben, die beim pleuritischen Exsudate beschrieben wurden.

2. Chronische trockene Pleuritis. Sie tritt auf: 1. *Als eine Folgeerscheinung eines gewöhnlichen pleuralen Exsudates.* Nach Resorption

der Flüssigkeit kommen die Pleurablätter wieder in Berührung, das zurückbleibende Fibrin organisiert sich allmählich und wandelt sich in festes Bindegewebe um. Der Prozeß beginnt an der Basis; die Symptome sind Abflachung und verminderte Expansionsfähigkeit des Thorax, leiserer Perkussionsschall und abgeschwächtes Atmen. Besonders hochgradig ist die Abflachung und Einziehung der kranken Thoraxseite nach einem Empyem (Retraicissement thoracique). In beiden Fällen läßt sich durch eine Lungengymnastik viel erreichen. Dieses neugebildete Bindegewebe kann verkalken, besonders wieder nach Empyem. Nicht selten findet man zwischen den Pseudomembranen Taschen mit Flüssigkeit gefüllt, die eine Art von Pleurazysten bilden. Meist ist der geschilderte Prozeß der Schwartenbildung für den Kranken ohne Beschwerden verbunden. Hie und da tritt Seitenstechen auf. Die höchsten Grade von Pleuraschwarten sieht man bei Empyemen, die sich selbst überlassen waren, perforierten und mit einer Fistel langsam unter starker Thorax- und Lungenschrumpfung ausheilten. Ähnliche Veränderungen können nach Traumen, z. B. Schußverletzungen, eintreten. Bei der Sektion sind die Pleurablätter nicht zu trennen, stark verdickt, besonders an der Basis. Die Lunge ist komprimiert, luftleer, fibroid. Allmählich kann Bronchiektasie auftreten, nicht nur auf der kranken Seite, sondern auch im Unterlappen der anderen Lunge, wie ich mehrmals beobachtete. 2. *Als primitive trockene Pleuritis.* Sie entwickelt sich entweder aus einem akuten plastischen Prozeß, auf den der Kranke erst durch das fühlbare pleurale Reiben aufmerksam wird. Eine konstante Pleuritisform ist die Verwachsung der Pleurablätter, gleichgültig ob die Pleuritis primär oder sekundär ist. So organisieren sich die spärlichen Exsudatmengen, die nach einer Pneumonie zurückbleiben und führen zu starken Verwachsungen der Pleurablätter. Solche Adhäsion vermißt man kaum bei einer Sektion. Dünne fibröse Adhäsionen machen keine Symptome. Bei allgemeiner, beiderseitiger Synechie sind die Expansionsbewegungen der Lunge eingeschränkt. Man sollte glauben, daß bei vollständigem Angewachsensein der Lungen ernste Funktionsstörungen auftreten, doch fehlen tatsächlich häufig Beschwerden vollständig.

Die physikalischen Symptome einer totalen Verwachsung der Pleurablätter sind durchaus nicht konstant. Zwischen dem Grade der Ausdehnung des Thorax und der Intensität des Vesikuläratmens soll ein auffallendes Mißverhältnis bestehen, doch können auch unter ganz normalen Verhältnissen die Atemgeräusche bei voller Expansion des Thorax sehr leise sein. Das *Litten*'sche Zwerchfellphänomen fehlt. Es ist, wie schon erwähnt, möglich, daß eine primitive trockene Pleuritis allmählich zu starker Verdickung der Pleura und damit zur Cirrhose der Lunge führen kann *(Clark).*

Schließlich gibt es eine trockene primitive Pleuritis tuberkulösen Ursprungs. Beide Pleurablätter sind stark verdickt (jedes vielleicht 2—3 *mm* dick); sie sind fest und derb, rötlichgrau, manchmal mit Serum infiltriert. Ähnliche Veränderungen finden sich mitunter im Perikard und Peritoneum (Tuberkulose der serösen Häute).

Bei chronischer Pleuritis, einfacher oder tuberkulöser Natur, beobachtet man gelegentlich bemerkenswerte vasomotorische Phänomene. Häufig sieht man eine Wange gerötet und mit Schweiß bedeckt oder die Pupillen sind dilatiert. Dies hängt vielleicht mit einer Mitbeteiligung des ersten Ganglium thoracicum zusammen.

III. Hydrothorax.

Unter Hydrothorax versteht man die Ansammlung eines Transsudates in der Pleurahöhle. Er kommt als sekundärer Prozeß bei vielen Erkrankungen vor. Die Flüssigkeit ist klar ohne Fibrinflocken, die Pleurablätter glatt. Hydrothorax ist eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht renalen, kardialen oder hämatogenen Ursprungs. Er kann aber auch allein oder nur mit leichtem Knöchelödem auftreten. In das allgemeine Krankenhaus in Montreal wurde ein Kind mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose aufgenommen; es starb dieselbe Nacht. Bei der Sektion fand sich beiderseitiger, hochgradiger Hydrothorax nach einer Scharlachnephritis. Bei Nierenerkrankungen ist der Hydrothorax fast immer bilateral, bei Erkrankungen des Herzens ist er häufiger einseitig. Die physikalischen Symptome sind die eines pleuritischen Exsudates, die Menge der Flüssigkeit ist selten sehr groß. Tritt bei einer Herz- oder Nierenerkrankung, selbst wenn allgemeine Wassersucht fehlt, Dyspnoe auf, muß man sofort an Hydrothorax denken; viele Kranke werden durch die rapid auftretende Transsudation dahingerafft. Bei Klappenfehlern ist das Transsudat meist rechtseitig. *Stengel* führt dies auf eine Kompression der Vena azygos zurück. Wie Sektionen zeigen, wird Hydrothorax häufig übersehen. Durch Abführmittel geht das Transsudat oft rasch zurück. Wenn nötig, sind wiederholte Punktionen auszuführen.

IV. Pneumothorax.

Die Ansammlung von Luft *allein* in der Pleurahöhle ist äußerst selten; meist handelt es sich um Luft und Flüssigkeit — Hydro- oder Pyopneumothorax.

Ätiologie. Normalerweise herrscht in der Pleurahöhle eines Erwachsenen ein negativer Druck von 3—5 *mm* Quecksilber, der auf den Zug der elastischen ausgedehnten Lunge beruht. Man müßte daher erwarten, daß jedesmal, wenn es zu einer Kommunikation der Pleurahöhle mit der Atmosphäre kommt, Pneumothorax eintritt; da dies manchmal nicht der Fall ist, nahm *West* das Vorhandensein einer Kohäsion zwischen den Pleurablättern an, eine Kraft, die aber noch nicht genügend nachgewiesen wurde. Bei einem offenen, d. h. mit der Außenluft kommunizierenden Pneumothorax ist der intrathorakale Druck dem der Atmosphäre gleich, die Lunge ist je nach ihrem Elastizitätsgrade kollabiert, die Interkostalräume sind verstrichen, das Herz ist verlagert, das Zwerchfell steht tiefer als normal, da der negative Druck, welcher die Organe zum Teil in ihrer normalen Lage erhält, fehlt. Verschließt sich die Öffnung, so kann der intrathorakale Druck sogar höher sein als der atmosphärische Druck, wodurch die Verlagerung der Organe noch hochgradiger wird. Da es sich bei den meisten Perforationen durch die Lunge um einen sog. Ventilpneumothorax handelt, so ist der intrathorakale Druck oft über 7 *mm* Quecksilber. Ist ein flüssiges Exsudat vorhanden, so kann der Druck noch höher sein, doch ist der Druck, der während des Lebens besteht, nie so hoch, wie man ihn auf dem Seziertische mißt.

1. Die Ursachen eines Pneumothorax sind: 1. Perforierende Verletzungen des Thorax; manchmal besteht gleichzeitig ausgebreitetes Hautemphysem. Ich sah 10 Fälle von Pneumothorax nach Punktionen. Nach

Rippenfrakturen, selbst bei Zerreißung der Lunge, ist Pneumothorax selten. 2. Perforation der Pleura durch das Zwerchfell hindurch, gewöhnlich durch maligne Tumoren des Magens oder Kolons oder durch Leberabszesse. Auch durch Ösophaguskarzinome kann es zur Perforation der Pleura und zum Pneumothorax kommen. 3. Perforation der Lunge. Dies ist weitaus die häufigste Ursache. Lungenperforation kann auftreten:

a) Durch Ruptur von Luftbläschen einer normalen Lunge infolge von Anstrengungen oder selbst in der Ruhe. Die Luft kann resorbiert werden und kein weiterer Schaden folgt. Das Eintreten einer Pleuritis ist nicht absolut notwendig, wie vor Jahren *Gairdner* annahm, doch kommt es gewöhnlich zur Entzündung und Exsudation. Ich sah kürzlich einen Fall, wo Pneumothorax bei einem Kranken, der eine Stiege herabging, auftrat. Der Patient reagierte nicht auf Tuberkulin.

b) Durch Perforation infolge lokaler Erkrankung der Lunge, sei es durch Erweichung eines verkästen Herdes oder durch Durchbruch einer tuberkulösen Kaverne. Nach *West* gehören 90% aller Fälle von Pneumothorax daher. Seltenere Ursachen sind Lungenabszeß und Gangrän. Sehr selten ist ein Durchbruch eines hämorrhagischen Infarktes, wie ich es vor einigen Jahren sah.

c) Perforation der Lunge von der Pleura aus wie in manchen Fällen von Empyem.

d) Spontan durch Gasentwicklung in pleuritischen Exsudaten (Bacillus aerogenes capsulatus Welch).

Der Pneumothorax tritt namentlich bei Erwachsenen auf, doch hat man ihn schon bei sehr kleinen Kindern beobachtet. Er ist bei Männern häufiger als bei Frauen.

Eine rezidivierende Form beschrieben *West, Goodhart* und *Furney.* Im Falle *Goodhart's* trat der Pneumothorax zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite auf.

Pathologische Anatomie. Stößt man einen Troikar zwischen den Rippen ein, so entweicht mit einem zischenden Geräusch Luft oft mit solcher Stärke, um ein Zündhölzchen auszublasen. Nach Eröffnung des Thorax sieht man Perikard und Mediastinum nach der anderen Seite verzogen, doch ist das Herz, wie schon erwähnt, nicht rotiert, sondern die relative Lage der einzelnen Organe ist beibehalten. Meist ist ein seröses oder eitriges Exsudat vorhanden und die Pleuren sind entzündet. Die Ursache des Pneumothorax ist meist mit Leichtigkeit aufzufinden. Meist ist eine Kaverne perforiert oder ein oberflächlicher Herd von Verkäsung durchgebrochen. Die Perforationsöffnung kann äußerst klein sein. In chronischen Fällen kann eine mit einem Bronchus kommunizierende Fistel von beträchtlicher Größe vorhanden sein. Die Lunge ist gewöhnlich komprimiert.

Symptome. Die Erscheinungen eines Pneumothorax setzen plötzlich ein. Heftiges Seitenstechen, bedrohliche Dyspnoe und schweres allgemeines Krankheitsgefühl, Cyanose und rapider und schwacher Puls (Pneumothorax acutissimus nach *Unverricht*) treten auf. Oft, namentlich bei lang bestehender Tuberkulose, sind die Erscheinungen weniger stürmisch. *Physikalische Symptome. Inspektion.* Die kranke Seite ist vergrößert und unbeweglich. Der Herzspitzenstoß ist meist verlagert. *Palpation.* Der Stimmfremitus ist stark abgeschwächt oder fehlt meist ganz. *Perkussion.* Der Perkussionsschall ist tympanitisch, eventuell mit amphorischem Beiklang. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Der Schall kann gedämpft tympani-

tisch, ähnlich wie bei der *Skoda*'schen Resonanz, sein. In anderen Fällen ist der Schall voll, abnorm laut und tief wie beim Emphysem, in anderen Fällen, und hier sind die größten Täuschungen möglich, besteht Dämpfung. Diese großen Verschiedenheiten hängen zweifellos von dem Drucke ab, unter dem die Luft steht. An der Basis ist infolge des Exsudates gewöhnlich Dämpfung vorhanden, die sofort bei Lagewechsel verschwindet. Eine bewegliche Dämpfung ist beim Pneumothorax viel häufiger als bei der exsudativen Pleuritis. *Auskultation.* Das normale Atemgeräusch fehlt. Manchmal hört man ein fernes, schwaches, inspiratorisches Geräusch von deutlich amphorischem Charakter. Der Unterschied zwischen dem verschärften Atmen auf der normalen Seite und dem fehlenden auf der kranken ist ungemein auffallend. Die Rasselgeräusche sind von einem eigenartig metallischen Charakter; beim Husten oder bei tiefer Inspiration hört man ein metallisches Klirren *(Laennec).* Auch die Stimme hat einen eigenartigen metallischen Klang. Sehr charakteristisch ist jenes Geräusch, das man als Stäbchenplessimeterphänomen, als *Bruit d'airain (Trousseau)* bezeichnet. Schließlich hört man die *Succussio Hippokratis.* Der Untersucher legt seinen Kopf an die Brustwand an, während ein Assistent den Körper des Kranken schüttelt. Das so entstehende Plätschergeräusch ist mitunter auf Distanz hörbar; oft wird es vom Kranken selbst bemerkt. Man kann es auch sichtbar machen, nämlich am Röntgenschirm, wo man ein deutliches Wogen der Flüssigkeit wahrnimmt *(v. Jaksch).*

Diagnose. Die Diagnose eines Pneumothorax ist meist leicht, da die Symptome sehr charakteristisch sind. Bei bestehender Dämpfung sind Verwechslungen mit einem pleuritischen Exsudat möglich. Ich selbst machte diesen Fehler in einem Falle von pulsierender Pleuritis, wo nach dem Heben eines schweren Gegenstandes Pneumothorax aufgetreten war. Erst nach einigen Tagen, nachdem ein Teil der Flüssigkeit abgelassen worden war, trat tympanitischer Schall auf. Die Symptome einer Hernia diaphragmatica können denen eines Pneumothorax ungemein ähnlich sein. Bei sehr großen Kavernen mit tympanitischem Perkussionsschall und amphorischem metallischen Rasseln ist man oft im Zweifel, ob ein Pneumothorax vorliegt oder nicht. Das Fehlen einer Verlagerung des Herzens und der Succussio Hippokratis sprechen gegen Pneumothorax. Das Stäbchenplessimeterphänomen findet man auch über großen Kavernen. Ein Pyopneumothorax subphrenicus kann einem Pneumothorax sehr ähnlich sein.

Prognose. Sie hängt namentlich von der Ursache ab. *West* gibt eine Mortalität von 70% an. Tuberkulöse gehen meist in wenigen Wochen zugrunde. Von 39 Fällen starben 29 in 14 Tagen, 10 starben am 1. Tage, zwei nach 20 resp. 30 Minuten nach dem Auftreten des Pneumothorax. Von unseren 22 tuberkulösen Fällen starben 20; von den 10 Fällen, die nach Punktion aufgetreten waren, starben fünf. Traumatischer Pneumothorax bei Gesunden heilt oft aus, oft in überraschend kurzer Zeit. In manchen Fällen von Tuberkulose führt ein frühzeitig eintretender Pneumothorax ein Stillstehen des Krankheitsprozesses herbei. Chronischer Pneumothorax kann drei bis vier Jahre bestehen; die Kranken gehen meist an Amyloidose zugrunde, wenn sie nicht früher der Tuberkulose erliegen.

Behandlung. Beim Pneumothorax acutissimus, der mit schwerer Cyanose, Dyspnoe, Verlagerung des Herzens und mit niedrigem Blutdrucke einhergeht, soll die Pleurahöhle eröffnet werden, damit man den Ventilpneumothorax in einen offenen Pneumothorax verwandelt. Am besten hat sich

uns in Prag (Klinik *v. Jaksch, Pichler*) die permanente Drainage nach *Bülau*, bei sehr reichlichem Sekret auch die permanente Aspirationsdrainage nach *Perthes* bewährt. Der spontane und traumatische Pneumothorax braucht meist keine weitere Behandlung, da die Luft rasch resorbiert wird.

V. Erkrankungen des Mediastinums.

1. Einfache Lymphadenitis. Bei allen entzündlichen Affektionen der Bronchien und der Lungen schwellen die Lymphdrüsen des Mediastinums an. So sind bei der Masernbronchitis zum Beispiel, dann bei einfacher Bronchopneumonie die Bronchialdrüsen groß und infiltriert, das Gewebe blutreich und ödematös, manchmal stark hyperämisch. Manche Autoren legten auf die Vergrößerung der Drüsen im hinteren Mediastinum großes Gewicht, *De Mussy* bringt sie z. B. mit Pertussis in Zusammenhang. Ihre Schwellung kann so bedeutend sein, daß über dem Manubrium sterni und in den oberen Teilen des Interskapularraumes gedämpfter Schall auftritt, was übrigens oft schwer zu entscheiden ist. Die Drüsen liegen hauptsächlich auf der Wirbelsäule und solange nicht die tief in der Lungenwurzel gelegenen Drüsen groß genug sind, um Kompression des umliegenden Lungengewebes hervorzurufen, bezweifle ich, ob gewöhnliche Bronchoadenitis durch Perkussion in der oberen Interskapulargegend nachgewiesen werden kann. Ich habe niemals gesehen, daß selbst sehr große Drüsen einen Bronchus komprimiert hätten. Die tuberkulöse Erkrankung dieser Drüsen ist schon erwähnt worden. Sehr schön sieht man derartige vergrößerte Drüsen im Röntgenbild.

2. Suppurative Lymphadenitis. Gelegentlich findet man in den trachealen oder bronchialen Lymphdrüsen Abszesse. Sie können nach einfacher Adenitis auftreten, am häufigsten sind sie aber bei der Tuberkulose. Der verflüssigte Teil der Drüse wird allmählich absorbiert und der eingedickte Inhalt verkalkt. Manchmal kommen unglückliche Zufälle, wie Durchbruch in den Ösophagus, in einen Bronchus, in seltenen Fällen in die Aorta *(Phillips)* oder in eine Vene vor.

3. Tumoren, Karzinom und Sarkom. *Hare* fand unter 520 Fällen von Tumoren des Mediastinums 134 Fälle von Karzinom, 98 Fälle von Sarkom, 21 Fälle von Lymphom, 7 Fälle von Fibrom, 11 Dermoidzysten, 8 Echinokokkuszysten, dann Fälle von Lipom, Gumma und Enchondrom. Das Karzinom ist demnach am häufigsten. In 48 Fällen von Karzinom und in 33 Sarkomfällen trat der Tumor allein im vorderen Mediastinum auf. Drei Stellen sind es, von denen Neoplasmen hauptsächlich ausgehen: die Thymus, die Lymphdrüsen und die Lunge mit der Pleura.

Von primären Neoplasmen ist das Sarkom häufiger. Männer erkranken häufiger als Frauen. Am häufigsten ist die Krankheit zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre.

Symptome. Die Erscheinungen eines Mediastinaltumors sind die des gesteigerten intrathorakalen Druckes. Manchmal ist fast die ganze Brusthöhle mit Tumormassen erfüllt. Herz und Lunge sind verdrängt und es ist oft schwer begreiflich, wie das Leben bei derartigen Verlagerungen und Kompression der Organe so lange bestehen konnte. Eines der frühzeitigen und konstantesten Symptome ist *Dyspnoe.* Sie entsteht entweder durch Druck auf die Trachea oder auf den Nervus recurrens. Auch kardialen Ursprungs (durch Druck auf das Herz und die Gefäße) kann sie sein. In anderen Fällen ist ein Pleuraerguß, der intrathorakale Geschwülste so oft begleitet, die Ursache. Gleichzeitig besteht *Husten,* oft schwer und anfallsweise auftretend und von einer eigentümlich metallischen Beschaffenheit (Aneurysmahusten, Beteiligung des Nervus laryngeus). Aus ähnlichen Ursachen besteht oft *Heiserkeit.* Druck auf die Blutgefäße ist häufig. Die Vena cava superior kann komprimiert werden, sie kann sogar ganz obliterieren und bei einem sich langsam entwickelnden Prozesse kann sich ein vollständiger Kollateralkreislauf herstellen. Seltener ist Kompression der Vena cava inferior oder einer Subklavia vorhanden. Noch seltener werden

Arterien komprimiert. Infolge Kompression des Ösophagus kann Dysphagie bestehen. Manchmal sind Pupillensymptome, Erweiterung oder Verengerung infolge einer Mitbeteiligung des Sympathikus vorhanden. Blut, Eiter und Haare im Auswurf sind für Dermoidzysten charakteristisch. *Christian* hat 40 Fälle von Dermoidzysten im Thorax gesammelt.

Physikalische Symptome. Bei der Inspektion bemerkt man Orthopnoe und Cyanose des Oberkörpers. Die Mammariae und die epigastrischen Venen, die den Kollateralkreislauf zum Teil übernehmen, sind vergrößert. Bei länger bestehender Cyanose treten Trommelschlägerfinger auf. Oft ist das Sternum vorgewölbt oder der Knochen wurde durch Arrosion zerstört und der Tumor wölbt sich unter der Haut vor. Namentlich die rasch wachsenden Lymphoidtumoren perforieren häufiger die Brustwand. In vier Fällen unter 13 Fällen von *Hodgkin*'scher Krankheit waren Tumoren im Mediastinum vorhanden und in drei Fällen kam es zur Arrosion und Perforation des Sternums. Die Perforation kann an einer Seite des Brustbeins erfolgen. Manches Mal pulsiert der Tumor. Das Herz und damit sein Spitzenstoß sind oft stark verlagert. Manchmal bemerkt man Einziehung einer Thoraxseite. Erreicht der Tumor die Thoraxwand, so fehlt der Stimmfremitus. Die Pulsation des Tumors ist, wenn überhaupt vorhanden, niemals so stark wie die eines Aneurysmasackes. Über der Dämpfung fehlt das Atemgeräusch. Bronchialatmen ist selten. Der Stimmfremitus fehlt gewöhnlich. Häufig kommt es zu einem Flüssigkeitserguß in die Pleura. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunktion. Tumoren im vorderen Mediastinum gehen gewöhnlich von der Thymus oder von Thymusresten oder vom Bindegewebe aus. Das Sternum wird vorgetrieben und oft arrodiert. Der Tumor kann im Jugulum tastbar sein; die zervikalen Lymphdrüsen sind gewöhnlich vergrößert. Der Druck des Tumors macht sich besonders auf die venösen Gefäßstämme bemerkbar. Es besteht starke Dyspnoe. Tumoren im mittleren und hinteren Mediastinum gehen gewöhnlich von den Lymphdrüsen aus. Zwischen den großen Beschwerden und den physikalischen Symptomen besteht ein deutliches Mißverhältnis. Der Kranke ist stark dyspnoisch und hustet. Der Husten ist oft laut und metallisch klingend. Der Tumor drückt namentlich auf die Trachea, auf den Nervus laryngeus und manchmal auf die Vena azygos. Bei den Tumoren, die von der Lunge oder Pleura ausgehen, sind die Kompressionserscheinungen weniger deutlich. Pleurale Exsudate sind häufiger. Der Kranke wird anämisch und magert rasch ab. Manches Mal sind die Halslymphdrüsen vergrößert.

Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor ist oft sehr schwer. *Sokolosski* teilt einen Fall mit, wo *Oppolzer* Aneurysma und *Skoda* Mediastinaltumor diagnostizierten. Dies zeigt, wie mitunter die besten Beobachter sich nicht einigen konnten. Es gibt kaum ein Aneurysmasymptom, welches bei einem Mediastinaltumor nicht vorhanden sein könnte. Dies ist nicht auffallend, da bei beiden hauptsächlich Drucksymptome vorhanden sind. Die Cyanose, die Überfüllung der Venen, der Kollateralkreislauf sind bei einem Tumor meist deutlicher. Wichtig ist der Verlauf. Bestehen die Erscheinungen länger als 18 Monate, so liegt wahrscheinlich ein Aneurysma vor. Doch gibt es auch da Ausnahmen. Das wichtigste Symptom eines Aneurysmas ist das diastolische Schwirren, das man über dem Sack tasten kann. Bei einem Tumor ist es selten, wenn überhaupt vorhanden, selbst wenn sie das Sternum perforieren und

mitgeteilte Pulsation zeigen. Pulsieren der Trachea ist bei einem Tumor selten. Ein Aneurysma, welches das Sternum arrodiert hat und unter der Haut erscheint, zeigt transversale Pulsation. Ausstrahlende Schmerzen im Rücken, Arm und Hals sprechen eher für Aneurysma, ebenso der günstige Einfluß von Jodnatrium. Die bemerkenswerte traumatische Cyanose des Oberkörpers, die nach traumatischer Kompression des Thorax auftritt, wird wohl kaum irreführen. Bei Mediastinaltumoren sind pleuritische Exsudate häufig. Die dadurch oft recht komplizierten physikalischen Symptome ändern sich nach Punktion des Exsudates ganz bedeutend. Gelegentlich ist ein Tumor des Mediastinums operabel. Diagnostisch von größter Bedeutung ist, wie unsere Erfahrungen auf der *v. Jaksch*'schen Klinik zeigten, die Ausführung der Radioskopie und Radiographie, wodurch sich oft Mediastinaltumoren (und Aneurysmen!) schon in den ersten Stadien, wo mitunter außer einer Stimmbandlähmung kein anderes Symptom besteht, erkennen lassen. Das *Oliver Cardarelli*'sche Symptom (Abwärtspulsation des Larynx) findet sich sowohl bei Tumoren wie bei Aneurysmen.

4. Abszeß des Mediastinums. *Hare* sammelte 115 Fälle; sie kommen meist bei Männern vor. 44mal war ein akuter Abszeß vorhanden. Der Sitz des Abszesses ist gewöhnlich das vordere Mediastinum. Meist treten sie nach Traumen auf. Nach Erysipel und akuten Exanthemen hat man Abszesse des Mediastinums beobachtet. Viele, namentlich chronische Abszesse sind tuberkulösen Ursprungs. **Symptome.** Sehr häufig ist Schmerz hinter dem Sternum. Er ist oft klopfend. In akuten Fällen besteht Fieber, manchmal Schüttelfröste und Schweiße. Bei großen Abszessen ist Dyspnoe vorhanden. Der Eiter kann sich bis in das Abdomen durchwühlen, durch einen Interkostalraum durchbrechen oder das Sternum arrodieren. Manchmal erfolgt der Durchbruch in die Trachea oder in den Ösophagus. Vielfach, namentlich bei chronischen Abszessen, kommt es zur Eindickung des Eiters und so zu einer Art Heilung. Die **physikalischen Symptome** sind unklar. Am Rande oder in der Kerbe des Sternums kann ein pulsierender und fluktuierender Tumor erscheinen. Das Fehlen von Geräuschen, der transversalen Pulsation, machen meist eine richtige Diagnose möglich. Ist man im Zweifel, so kann eine feine Punktionsnadel eingeführt werden.

5. Indurative Mediastino-Perikarditis Bei der einen Form besteht Pericarditis adhaesiva und Vermehrung des fibrösen Gewebes des Mediastinums. Bei einer zweiten Form ist das Perikard adhärent und mit den benachbarten Gebilden verwachsen, doch nur geringe Mediastinitis vorhanden; in einer dritten Gruppe ist das Perikard frei. Die Krankheit ist selten. Unter 22 Fällen waren 17 Männer; nur zwei waren über 30 Jahre alt. Die Symptome sind meist die der adhäsiven Perikarditis, nämlich starke Hypertrophie des Herzens, Cyanose, Dyspnoe, Anasarka. Der von *Kussmaul* beschriebene Pulsus paradoxus ist nicht beweisend. Gelegentlich besteht auch proliferative Peritonitis. Manchmal hört man ein rauhes, knarrendes Reiben entlang dem Sternum, besonders wenn die Arme erhoben werden *(Harris)*.

6. Verschiedene andere Prozesse. *Hare* führt 7 Fälle von Fibrom, 11 Fälle von Dermoidzysten, 8 Echinokokkuszysten und Fälle von Lipomen und Gummen an.

7. Emphysem des Mediastinums. Luft im Zellgewebe des Mediastinums trifft man bei Traumen, gelegentlich bei tödlichen Fällen von Diphtherie und Keuchhusten. Das Emphysem kann auf das subkutane Gewebe übergreifen. *Champneys* machte auf sein häufiges Vorkommen nach Tracheotomie aufmerksam; sein Entstehen begünstigen Trennung der tiefen Faszie, Verschluß der Luftwege und tiefe Inspirationen. Die tiefe Faszie soll von der Trachea nicht abgehoben werden. Oft ist es von Pneumothorax begleitet. Bleibt bei Lungenruptur die Pleura intakt, so dringt die Luft entlang den Bronchien in das Mediastinum und in die Gewebe des Halses vor. Dies scheint durchaus nicht selten zu sein. *Money* fand dies unter 28 Tracheotomiefällen 16mal, zweimal war auch ein Pneumothorax vorhanden.

VI. ABSCHNITT.

Erkrankungen der Nieren.

I. Mißbildungen.

Newman teilt die Mißbildungen der Niere folgendermaßen ein:

A. Verlagerungen ohne Beweglichkeit. 1. Kongenitale Verlagerung ohne Deformierung. 2. Kongenitale Verlagerung mit Deformierung. 3. Erworbene Verlagerung.

B. Mißbildungen. 1. Veränderung der Zahl. *a)* Überzählige Niere. *b)* Nur eine Niere vorhanden, kongenitaler Mangel einer Niere, Atrophie einer Niere. *c)* Fehlen beider Nieren. 2. Veränderungen in Form und Größe. *a)* Allgemeine Formveränderung, Lappung etc. *b)* Hypertrophie einer Niere. *c)* Hufeisenniere.

C. Veränderungen des Nierenbeckens, der Ureter und der Blutgefäße.

Die Hufeisenniere ist oft verlagert, entweder liegt sie in der Fossa iliaca oder in der Mittellinie des Abdomens oder selbst im Nierenbecken. Unter diesen Umständen kann sie mit einem Neoplasma verwechselt werden. Im Falle *Polk's* wurde sie für eine Wanderniere gehalten und entfernt. Der Kranke lebte sieben Tage, hatte vollständige Anurie und bei der Sektion fand man, daß eine Hufeisenniere entfernt worden war. Auch ein zweiter, ähnlicher Fall ist mitgeteilt.

II. Wanderniere.

Die Niere wird in ihrer Lage von ihrer Kapsel fixiert, ferner von dem Peritoneum und von den Blutgefäßen. Normalerweise ist die Niere fest fixiert, unter gewissen Umständen wird die eine oder die andere, selten beide beweglich. In sehr seltenen Fällen ist die Niere in größerer oder geringerer Ausdehnung vom Peritoneum überzogen und am Hilus durch ein Mesonephron verankert. Manche wollen den Namen Wanderniere auf diesen Zustand beschränkt wissen.

Die Wanderniere ist fast immer erworben. Bei Frauen ist sie häufiger. *Kuttner* hat aus der Literatur 667 Fälle gesammelt, davon waren 584 Frauen und nur 83 Männer. Sie ist viel häufiger rechts als links. Von 727 von *Kuttner* analysierten Fällen handelte es sich um rechtseitige Wanderniere in 553 Fällen, um linkseitige Wanderniere in 81 Fällen, in 93 Fällen waren beide Nieren beweglich. Die größere Häufigkeit der Wanderniere bei Frauen beruht zum Teil auf der Kompression der unteren Thoraxpartie durch Schnüren, noch mehr auf einer Erschlaffung der Bauchwand infolge wiederholter Schwangerschaften und schlecht geleitetem Wochenbett. Doch trifft dies nicht für alle Fälle zu, da Wanderniere auch bei Nulliparen durchaus nicht selten ist. *Drummond* glaubt, daß es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um eine angeborne Schlaffheit der Aufhängeapparate im Abdomen handelt. Wanderniere hat man schon im frühen

Kindesalter gefunden. In manchen Fällen ist Schwund des Fettes der Nierenkapsel die Ursache. Traumen und Heben schwerer Gegenstände begünstigen ihr Entstehen. Manches Mal wird die Niere durch Tumoren herabgezogen. Die größere Häufigkeit ihres Vorkommens auf der rechten Seite hängt wahrscheinlich mit der Lage der Niere gerade unter der Leber zusammen; die Leber steigt mit dem Zwerchfell bei jeder Inspiration herab und kann so zu einer Lockerung der Aufhängeapparate der Niere führen. Schließlich trifft man Wanderniere bei jenem Krankheitsbilde, welches sich aus neurasthenischen Erscheinungen und Magendarmstörungen zusammensetzt und welches *Glénard* als *Enteroptose* beschrieben hat. Um das Vorhandensein einer Wanderniere festzustellen, lasse man den Kranken die Rückenlage einnehmen mit mäßig tiefliegendem Kopf und erschlafften Bauchwänden. Die linke Hand liegt unter der 11. und 12. Rippe in der Lumbalgegend und die rechte Hand tastet in der Nabellinie gerade unter dem Leberrande. Durch eine derartige bimanuelle Palpation fühlt man einen festen, runden glatten Körper gerade unter dem Rippenbogen. Tastet man nichts, so läßt man den Kranken tief atmen. Ist das Organ überhaupt beweglich, so fühlt man es jetzt mit den Fingern der rechten Hand. Man kann verschiedene Grade von Beweglichkeit unterscheiden. Entweder ist bei tiefer Inspiration der untere Nierenrand eben tastbar; *palpable Niere,* oder das Organ ist so weit nach abwärts gesunken, daß bei mageren Personen bei tiefer Inspiration die Finger der rechten Hand den oberen Nierenrand fühlen und das ganze Organ zwischen den tastenden Händen ruht, ein Hinabdrängen der Niere unter das Niveau des Nabels ist jedoch nicht möglich. *Bewegliche Niere.* In einer dritten Gruppe von Fällen ist das Organ frei beweglich, manchmal selbst über dem *Poupart*'schen Bande tastbar, oder die Niere liegt in der Mittellinie des Abdomens und kann selbst darüber hinaus verschoben werden. *Wanderniere.* Die bewegliche Niere ist nicht druckempfindlich, außer bei sehr festem Druck, wo ein dumpfer Schmerz auftritt. Die Lumbalgegend auf Seite der Wanderniere kann abgeflacht sein.

Symptome. In einer großen Mehrzahl der Fälle fehlen Krankheitserscheinungen gänzlich, so daß es sich empfiehlt, dem Kranken von dem Bestehen einer Wanderniere nichts wissen zu lassen, wenn diese zufällig entdeckt wird. In den letzten Jahren hat man der Sache sicherlich zu große Bedeutung beigelegt. Manchmal besteht Schmerz in der Lumbalgegend oder das Gefühl des Ziehens oder Erscheinungen von Interkostalneuralgie. Sehr oft sind neurasthenische Symptome und dyspeptische Erscheinungen vorhanden. Bei Frauen treten mitunter hysterische, bei Männern hypochondrische Symptome in den Vordergrund. Den Magenstörungen liegt meist eine nervöse Dyspepsie zugrunde. Dilatation des Magens wurde beobachtet, sie beruht vielleicht, wie *Bartels* meint, auf dem Druck der verlagerten Niere auf das Duodenum. Auch *Oser, Landau* und *Ewald* schließen sich dieser Ansicht an. *Litten* meinte andrerseits, daß die Magendilatation das Primäre sei und er fand in 40 Fällen von Tiefstand und Dilatation des Magens 22 Fälle von beweglicher rechter Niere. Das gleichzeitige Vorkommen von beweglicher Niere und Tiefstand des Magens ist bei Frauen sicherlich häufig. Nicht selten besteht Verstopfung. Manche Autoren beschrieben Kompression der Gallengänge mit Ikterus. Dies ist jedoch sehr selten. Die dislozierte Niere kann sogar Darmverschluß erzeugen.

Dietl'sche Krisen. Bei Wanderniere beobachtet man mitunter Anfälle von heftigem Schmerz im Abdomen, Schüttelfrost, Nausea, Erbrechen, Fieber und Kollaps. Dieser Symptomenkomplex wurde 1864 zuerst von *Dietl* beschrieben. Ihr Vorkommen sollte mehr bekannt sein, als dies der Fall ist. Ich wurde 1880 durch *Howard* darauf aufmerksam. Es handelte sich um eine starke Dame, welche wiederholt an Anfällen von heftigstem Schmerz im Abdomen und Erbrechen erkrankte, so daß stets Morphin verordnet werden mußte. Etwas rechts vom Nabel wurde ein Tumor gefunden und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose *Tumor* gestellt. Die Kranke magerte rasch ab, bis 1881 *Van Buren* die richtige Diagnose stellte. Unmäßigkeit im Essen und Trinken können die Anfälle auslösen. Die Anfälle wurden mit Nierenkolik verwechselt und die Nephrotomie ausgeführt. Oder man denkt an eine Darmerkrankung, namentlich an rezidivierende Perityphlitis. Die Ursache dieser Anfälle ist nicht ganz klar. *Dietl* meinte, daß sie auf einer Strangulation der Niere oder auf Drehungen und Knickungen der Nierengefäße beruhen. Der Harn ist während der Anfälle oft dunkel und enthält reichlich Harnsäure oder Oxalate. Auch Blut und Eiter wird erwähnt. Die Niere ist während des Anfalles empfindlich, geschwollen und weniger frei beweglich. *Chyne* beschreibt intermittierende Hämaturie.

Intermittierende Hydronephrose ist manchmal bei bestehender beweglicher Niere vorhanden. Ich habe in meinem Buche über Tumoren im Abdomen drei Fälle mitgeteilt. In zwei Fällen besserte sich der Zustand durch Tragen einer Bandage.

Die Diagnose ist meist leicht; die Nierenform ist meist deutlich erkennbar und die Beweglichkeit deutlich. Tumoren der Gallenblase, der Ovarien und des Darmes können in seltenen Fällen mit Wanderniere verwechselt werden.

Behandlung. In vielen Fällen hat man eine Wanderniere operativ entfernt, doch ist die Operation nicht ungefährlich. Die von *Hahn* empfohlene Nephrorhaphie ist in vielen Fällen das geeignete Verfahren und in vielen, doch nicht in allen Fällen schafft die Operation Erleichterung. Mastkuren bessern mitunter die Beschwerden, da die fettreichere Nierenkapsel die Niere besser fixiert. Bei Neurasthenikern ist eine längere Ruhekur indiziert. Vielfach schaffen geeignete Bauchbinden große Erleichterung, die einer Heilung gleichkommt. Der Darm wird durch dieselben (wir verwenden in Prag auf der Klinik *v. Jaksch* die *Schatz*'sche Binde) hinaufgedrängt und wirkt als Stütze für die Niere. Die Binde soll morgens in Rückenlage oder in Kniebrustlage angelegt werden nnd die Kranke ist zu belehren, die Niere vorher nach oben zu drängen. Bei großer Empfindlichkeit lege man ein Luftkissen unter. Bei schweren Kolikanfällen ist Morphium notwendig. Scheinen die Anfälle, wie dies manchmal der Fall ist, gichtischer Natur zu sein, so muß die Diät sorgfältig geregelt werden. *v. Jaksch* empfiehlt Mastkuren, Hydrotherapie und *Thure-Brandt*'sche Zittermassage.

III. Zirkulationsstörungen.

Die normale Harnsekretion hängt von dem Drucke des Blutes in den Glomerulis und von der Tätigkeit des Nierenepithels ab. Die *Bowman*'sche Ansicht über diese Frage ist jetzt allgemein angenommen. Das Harnwasser wird nach ihr von den Glomerulis filtriert, seine Menge hängt von der Schnelligkeit und dem Drucke des Blutstromes ab, die Qualität, normal oder abnormal, beruht auf dem Zustand des Epithels der Kapillaren und der Glomeruli. Der größte Teil der soliden Harnbestandteile wird vom Epithel der Tubuli ausge-

schieden. Die normale Beschaffenheit des Epithels, welches die Kapillarschlingen innerhalb der *Bowman*'schen Kapsel bedeckt, ist für die Sekretion von normalem Harn unumgänglich notwendig. Kommt es zu Ernährungsstörungen des Epithels, wie dies z. B. bei Verlangsamung des Blutstromes der Fall ist, wodurch dem Epithel nicht mehr die nötige Sauerstoffmenge zugeführt wird, so ist das Harnwasser nur selten normal, sondern enthält Serumalbumin. *Cohnheim* zeigte, daß das Nierenepithel für Zirkulationsstörungen sehr empfindlich ist und daß Kompression der Nierenarterie, selbst nur einige Minuten ausgeführt, schwere Veränderungen hervorruft. Die Nierenzirkulation wird bemerkenswerterweise durch Reflexreize, die von der Haut kommen, beeinflußt. Einwirkung von Kälte erhöht den Blutdruck und vermehrt die Harnausscheidung. *Bradford* zeigte, daß nach Exzision von ein Drittel Niere eine auffallend vermehrte Harnsekretion eintritt.

Hyperämie. 1. *Aktive Hyperämie der Niere.* Aktive Hyperämie der Niere trifft man im Anfangsstadium der Nephritis, gleichgültig, ob diese auf einer Erkältung oder einer Einwirkung giftiger, reizender Substanzen beruht. Terpentin, Cubeben, Kanthariden, Kopaiva führen alle zu hochgradiger Nierenhyperämie. Typische Hyperämie finden wir im Beginne der akuten Nephritis, das Organ ist vergrößert, weich, dunkel und abnorm blutreich. Man hat geglaubt, daß bei allen Infektionskrankheiten die Nieren hyperämisch seien, und daß sich dadurch der spärliche, dunkle und oft eiweißhaltige Harn erklären lasse. Nun hat aber *Mendelson* mit *Roy's* Onkometer nachgewiesen, daß bei akuten Infektionskrankheiten sich die Niere in einem Stadium hochgradiger Anämie befinde, sie ist klein, blaß und blutleer. Mit dem Fieber nimmt die Anämie zu und führt zu Ernährungsstörungen des Epithels der Glomeruli, woraus sich der dunkle, spärliche eiweißhaltige Fieberharn erklären lasse. Bei Sektionen findet man einen derartigen Zustand der Niere, wie ihn *Mendelson* beschreibt, sicherlich selten. Viel häufiger ist die Niere geschwollen, die Blutgefäße überfüllt und die Rinde zeigt häufig Spuren trüber Schwellung. Doch sind bei akuten Infektionskrankheiten die Störungen der Zirkulation wahrscheinlich viel weniger bedeutend als die Reizung der Niere durch die spezifischen Krankheitserreger oder ihrer Produkte und durch den gestörten Gewebestoffwechsel. Die Harnmenge ist vermindert, der Harn kann Eiweiß und Zylinder enthalten.

2. *Passive, mechanische Hyperämie.* Sie findet sich bei chronischen Herz- oder Lungenkrankheiten, bei Druck auf die Niere durch Tumoren, den graviden Uterus oder durch Aszites. Bei chronischen Erkrankungen des Herzens sind die Nieren größer, derber, die Kapsel ist meist leicht abstreifbar, die Rinde ist dunkelrot, die Pyramiden purpurrot gefärbt. Das Gewebe ist fester, schwerer zerreißlich. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt und zwischen den Tubulis findet man kleinzellige Infiltration. Hie und da besteht Sklerose der *Malpighi*'schen Körperchen. Die Blutgefäße sind verdickt und das Epithel der Tubuli zeigt mehr oder weniger deutlich körnige, fettige oder hyaline Degeneration. Der Prozeß entspricht tatsächlich einer diffusen Nephritis. Die Harnmenge ist vermindert, das spezifische Gewicht hoch und der Harn enthält Eiweiß. Hyaline Zylinder und rote Blutzellen sind nicht selten. Manchesmal bestehen alle Erscheinungen einer akuten Nephritis *(Emerson)*. Urämie ist in unkomplizierten Fällen selten.

IV. Anomalien der Harnsekretion.

I. Anurie. Vollständiges Versiegen der Harnsekretion beobachtet man unter folgenden Umständen:

1. Als eine Folge intensiver Hyperämie bei der akuten Nephritis. Entweder wird gar kein Harn sezerniert oder die Harnmenge ist stark vermindert.

2. Häufiger sieht man Anurie bei Nierensteinen, die beide Ureteren verstopfen. *Roberts* nennt dies „latente Urämie“.

Es besteht nur geringes Unbehagen und die Erscheinungen sind der gewöhnlichen Urämie sehr unähnlich. Unter 41 Fällen traten Krämpfe nur 5mal, Kopfschmerz 6mal und Erbrechen nur 12mal auf. Das Bewußtsein ist erhalten, die Pupillen sind meist eng, die Temperatur niedrig; krampfähnliche Schmerzen und Erbrechen können vorhanden sein. 35 Fälle betrafen Männer. Von den 36 Fällen, wo vollständige Anurie bestand, bestand der Zustand in 7 Fällen sogar über 14 Tage *(Herter)*.

3. Der Grund der Anurie ist nicht in der Niere gelegen. Hierher gehören Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Kollaps nach Verletzungen

und Operationen (Einführen eines Katheters!) und schließlich Hysterie. *Charcot* teilt einen Fall von hysterischer Anurie mit, ein elfjähriges Mädchen, wo durch 11 Tage kein Harn entleert wurde.

Bei vollständiger Anurie kann das Leben 10—14 Tage erhalten bleiben. Es ist auffallend, daß in vielen Fällen toxische Erscheinungen fehlen. *Adams* teilt einen Fall von 19tägiger Anurie mit Heilung mit. Vermutet man einen Verschluß der Harnwege, soll chirurgische Hilfe gesucht werden. Sonst, namentlich bei Hyperämie der Niere, sind Schröpfköpfe über der Nierengegend, heiße Bäder und Einpackungen, Abführmittel, Heißluft eventuell Pilokarpin indiziert. Ist die Sekretion wieder im Gange, wirkt Diuretin gut. Heiße rektale Irrigationen mit großen Flüssigkeitsmengen regen die Nierentätigkeit in bemerkenswerter Weise an.

II. Hämaturie. **Ätiologie.** Die Ursachen von Blutharnen kann man folgendermaßen einteilen:

1. *Allgemeine Erkrankungen.* Die malignen Formen von akuten Infektionskrankheiten und gelegentlich Leukämie.

2. *Lokale Ursachen in der Niere.* Akute Hyperämie und Entzündung, wie bei Nephritis; Toxische Ursachen, wie Terpentin, Karbolsäure und Kanthariden. Zur Zeit des Karbolspray litten viele Chirurgen an Hämaturie. Ferner sind zu nennen Niereninfarkte wie bei ulzeröser Endokarditis. Durch Neubildungen entstehen profuse Nierenblutungen.

Im Beginne von Nierentuberkulose, wenn die Papillen erkranken, kann Hämaturie vorkommen. Eine häufige Ursache sind Nierensteine, endlich Parasiten: Filaria sanguinis und Bilharzia; selten bei Echinokokkus. Manchmal trifft man Hämaturie bei Wanderniere.

Einseitige renale Hämaturie wurde von *Senator, Eshner* u. a. beschrieben. Sie ist nicht selten; *Eshner* hat 48 Fälle zusammengestellt. Fast stets wurde die Diagnose Nierenstein oder Neoplasma gestellt. In 16 Fällen fand man nichts bei der Operation. Verlagerung der Niere fand man 6mal, Veränderung des Nierenbeckens 9mal, andere destruktive Nierenveränderungen 11mal. *Senator* hat den Zustand als renale Hämophilie *Gull* als renale Epistaxis bezeichnet.

3. *Erkrankungen der Harnwege.* Uretersteine, Tumoren und Ulzeration der Blase, Parasiten und sehr selten geplatzte Blasenvenen. Blutungen aus der Urethra kommen manchmal bei Gonorrhoe und bei Urethrasteinen vor.

Rezidivierende Hämaturie kann ein frühzeitiges Symptom der Prostatahypertrophie sein. Selten ist ein Zottenkrebs des Nierenbeckens *(Savory* und *Nash).* Die Unterscheidung des Zottenkarzinoms des Nierenbeckens von einem Stein kann schwierig sein. *v. Jaksch* beschrieb eine Ureteritis membranacea sive fibrinosa.

4. *Traumen.* Durch Sturz oder durch einen Schlag auf den Rücken kann die Niere zerreißen. Seltener sind Blutungen infolge von Verletzungen der Blase und der Prostata. Blutungen aus der Urethra beruhen häufig auf Verletzungen durch einen Katheter, mitunter auf einem Sturz oder Fall. Vorübergehende Hämaturie folgt allen Nierenoperationen. Die Malariahämaturie ist schon besprochen worden.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Des Harn ist entweder rauchähnlich getrübt oder hellrot oder tief dunkel. Mikroskopisch findet man rote Blutzellen, die entweder ihre Farbe behalten haben und Stechapfelform zeigen oder man findet Blutschatten. Im ammoniakalischen Harn oder in

Harnen von niederem spezifischen Gewicht tritt rasch Hämolyse auf, im normalen Harn bleiben die roten Blutzellen durch Stunden unverändert. Es ist wichtig, Nierenblutungen und Blasenblutungen zu unterscheiden, doch ist dies nicht immer leicht. Bei einer Blasenblutung ist oft der zuletzt entleerte Harn blutig, während bei einer Nierenblutung Blut und Harn innig gemischt sind. Geronnenes Blut findet man häufiger bei Nierenblutungen, oft findet man Abgüsse des Nierenbeckens oder der Ureteren. Ist der Sitz der Blutung in der Harnblase, so ist die Spülflüssigkeit, wenn man die Blase auswäscht, mehr oder weniger blutig gefärbt, sitzt die Blutung höher, so ist das Spülwasser klar. In zweifelhaften Fällen entscheidet die kystoskopische Untersuchung der Blase und eventuell der Ureterenkatheterismus.

III. Hämoglobinurie. Der Harn enthält Blutpigment, Hämoglobin. Blutkörperchen fehlen entweder ganz oder sind nur in ganz geringer Menge vorhanden. Die färbende Substanz ist nicht Hämatin, wie der alte Name *Hämatinurie* anzeigt, meist auch nicht Hämoglobin, sondern am gewöhnlichsten Methämoglobin. Der Harn ist rot oder braunrot, manchmal fast schwarz und gewöhnlich setzt sich ein bräunliches Sediment ab. Ist die Hämoglobinmenge nur klein, so ist der Harn hier rauchartig trüb. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Pigmentkörner, manchmal Fragmente von Blutscheiben, Epithelien und oft dunkel pigmentierte Urate. Der Harn enthält Eiweiß. Die Zahl der roten Blutzellen steht mit der Färbung des Harnes in keinem Verhältnis. Das Spektroskop zeigt entweder die zwei Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins oder häufiger die drei Methämoglobinstreifen, von denen der der C-Linie am nächsten gelegene charakteristisch ist. Klinisch kann man zwei Gruppen unterscheiden:

1. Toxische Hämoglobinurie. Sie entsteht durch Gifte, welche rapide Auslösung der roten Blutzellen herbeiführen, so durch Kaliumchlorat in großen Dosen, Pyrogallussäure, Karbolsäure, Arsenwasserstoff, Kohlenoxyd, Naphtol, Muskarin. Auch das Gift des Scharlachs, des gelben Fiebers, des Typhus, der Malaria und der Syphilis gehören hierher. Nach *Bastianelli* tritt nach Chinindarreichung Malaria nur dann auf, wenn Malaria besteht oder kurz vorher bestanden hat. Auch nach schweren Verbrennungen kann sie eintreten. Einwirkung großer Kälte, große Muskelanstrengung sollen Hämoglobinurie hervorrufen können. Eine interessante Form kommt beim Pferde vor. Der Tod des Tieres kann in wenigen Stunden eintreten. Das Pferd erkrankt nur, wenn es einige Tage im Stall war, und dann, namentlich im kalten Wetter, ausgeführt wird. Hämoglobinurie infolge von Erkältung und Überanstrengung ist äußerst selten. Ich sah in Kanada keinen Fall. Blut von einem Säugetier in ein zweites übertragen, ruft Hämolyse und Hämoglobinurie hervor. Bei Neugeborenen gibt es eine *epidemische Hämoglobinurie*, die mit Ikterus, Cyanose und nervösen Symptomen verläuft.

2. Paroxysmale Hämoglobinurie. Diese seltene Erkrankung ist durch Anfälle von Blutharnen charakterisiert, der Harn enthält nur Hämoglobin. Die Krankheit ist bei Männern häufiger und befällt hauptsächlich Erwachsene. Durch Erkältung und Überanstrengung, selbst durch ein kaltes Fußbad kann ein Anfall bei empfänglichen Personen ausgelöst werden. Bei Personen, die an einer Form der *Raynaud*'schen Krankheit litten, hat man paroxysmale Hämoglobinurie beobachtet. Manche Autoren

glauben an einen engen Zusammenhang der beiden Prozesse, andere meinen wieder, daß es sich um Erscheinungen ein und derselben Krankheit handelt. Ich sah unter meinen Fällen von *Raynaud*'scher Krankheit nur einmal paroxysmale Hämoglobinurie, außerdem bestanden epileptische Anfälle. Der Zusammenhang mit Malaria wurde schon besprochen.

Die Anfälle treten nach einer Erkältung oder nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen auf. Fieber und Schüttelfrost kann vorhergehen. In anderen Fällen ist die Temperatur subnormal. Manchmal besteht Erbrechen und Diarrhoe. Schmerz in der Lumbalgegend ist nicht selten. Die Hämoglobinurie hält selten länger als ein bis zwei Tage an, manchmal nur einige Stunden. Oder es treten im Verlaufe eines Tages zwei oder drei Anfälle auf und in der Zwischenzeit wird klarer Harn entleert. In einer Anzahl von Fällen wurde Ikterus beobachtet. Selten, wenn überhaupt erfolgt der Tod.

Das Wesen der Krankheit ist unbekannt. Hämolyse und Auftreten von Hämoglobin im Blutserum (Hämoglobinämie) geht dem Erscheinen von Hämoglobin im Harn in jedem Falle voraus. *Blanc* nimmt einen nervösen Ursprung an.

Behandlung. Bei allen Formen von Hämaturie ist Ruhe am wichtigsten. Bei der durch Nierensteine hervorgerufenen Hämaturie genügt oft die Rückenlage, um die Blutung zu stillen. Bleiazetat in großen Dosen und Opium sollen versucht werden, dann Ergotin, Acidum tannicum und verdünnte Schwefelsäure. Das manchmal empfohlene Terpentinöl ist nicht ungefährlich. Extract. Hamamelis virgin. und Extr. Hydrastis wurden empfohlen. Bei Blasenblutungen sind Styptizin innerlich und Gelatineinjektionen in die Blase manchmal erfolgreich. Ein Eisbeutel auf die Lumbalgegend und trockene Schröpfköpfe können versucht werden. Inzision in die Niere hat die sog. Nierenepistaxis manchmal geheilt.

Die Behandlung der paroxysmalen Hämoglobinurie ist ziemlich erfolglos. Nach *Chvostek* soll Amylnitrit die Anfälle abkürzen und verhüten. Während des Anfalles soll der Kranke in warme Decken gehüllt werden und heiße Getränke bekommen. Chinin in großen Mengen wurde empfohlen, in der unbewiesenen Voraussetzung, daß die Krankheit mit Malaria zusammenhängt. Ist Lues vorhergegangen, versuche man Jodnatrium in größeren Gaben. In einem warmen Klima sind die Anfälle oft viel seltener.

IV. Albuminurie. Das Auftreten von Eiweiß im Harn hielt man früher für Nephritis charakteristisch; heute aber wissen wir, daß dies unter verschiedenen Umständen vorkommt, ohne daß ernste organische Veränderungen in der Niere vorhanden sind. Man kann zwei Gruppen unterscheiden. Bei der ersteren fehlen gröbere Veränderungen der Niere, bei der zweiten sind deutliche anatomische Veränderungen vorhanden.

Albuminurie ohne gröbere Nierenläsion. *a) Funktionelle, sog. physiologische Albuminurie.* Normalerweise können aus dem Blute nur Wasser und Salze in den Harn übertreten. Wenn Eiweißkörper transsudieren, so liegen wahrscheinlich Ernährungsstörungen des Epithels der Kapillarschleifen oder der Zellen, die die Glomeruli umgeben, vor. Die Frage ist übrigens nicht endgültig entschieden, so halten *Senator* u. a. an einer rein physiologischen Albuminurie fest, die nach Muskelanstrengungen, nach sehr eiweißreicher Nahrung, nach heftigen Gemütsbewegungen, kalten Bädern, Dyspepsie auftreten soll. Die Meinungsunterschiede

fallen auf und Beobachter von gleicher Glaubwürdigkeit und Erfahrung kamen zu gerade entgegengesetzten Resultaten. Nur in einem Punkte stimmen alle überein, daß nämlich nur eine außergewöhnliche Veranlassung, wie ein Wettlaufen, ein Fußballspiel etc., vorliegen muß. Die Gegenwart von Eiweiß im Harn muß unter allen Umständen als ein Zeichen von Veränderungen im Nieren- oder Glomeruliepithel angesehen werden. Diese Veränderungen können leicht, vorübergehend und bedeutungslos sein, sie beruhen entweder auf einer Veränderung der Zirkulation oder auf der Gegenwart reizender Substanzen, die mit der Nahrung aufgenommen wurden oder im Organismus selbst, wie beim Fieber, entstanden. Interessante Formen sind die Albuminurien in der Pubertät, die kyklische Albuminurie (der Harn ist nur zu gewissen Zeiten eiweißhaltig) und die orthostatische Albuminurie.

Gewöhnlich handelt es sich um junge Individuen, häufiger um Knaben. Die Albuminurie wird oft nur zufällig entdeckt. Häufig sind es Kinder neurotischer Eltern, bei denen deutliche vasomotorische Schwankungen vorhanden sind. Manchmal verschwindet die Albuminurie nach der Pubertät wieder, manchmal hält sie das ganze Leben an. *Erlanger* und *Hooker* zeigten, daß die Eiweißausscheidung nur in Perioden von niederem Pulsdruck (Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck) erfolgt. Meist sind die Eiweißmengen sehr gering, manchmal sind große Mengen vorhanden. Am auffallendsten ist der Wechsel in der Eiweißausscheidung. So kann das Eiweiß morgens fehlen und nur nach Anstrengungen auftreten. Selbst der Übergang in die aufrechte Körperhaltung genügt, um Eiweißausscheidung hervorzurufen (orthostatische Albuminurie), oder sie nimmt nach Nahrungsaufnahme, namentlich Eiweißnahrung, zu. Die Harnmenge ist nur wenig oder gar nicht vermehrt, das spezifische Gewicht ist gewöhnlich normal. Häufig ist der Harn dunkler.

Gelegentlich findet man hyaline Zylinder und manchmal transitorische Glykosurie. Der Puls ist gewöhnlich nicht stärker gespannt und der zweite Aortenton nicht akzentuiert. Manche Autoren unterscheiden verschiedene Varietäten, wie neurotische, diätetische, kyklische, intermittierende, paroxysmale Albuminurie, Namen, die den Charakter der verschiedenen Varietäten andeuten. Oft verschwindet die Albuminurie nach einiger Zeit. In solchen Fällen ist die Eiweißmenge gering, Zylinder sind selten vorhanden und die Arterienspannung ist nicht erhöht. In einer zweiten Gruppe ist die Eiweißausscheidung andauernder, obwohl sie von Tag zu Tag wechseln kann, und die Pulsspannung ist über der Norm. Solche Fälle sprechen doch für organische Veränderungen in der Niere.

b) Febrile Albuminurie. Fieber, gleichgültig aus welcher Ursache, kann mit Albuminurie einhergehen. Sie beruht wahrscheinlich auf leichten Veränderungen in den Glomerulis, wie trübe Schwellung. Sie ist ungemein häufig, so bei Pneumonie (in ca. 70% unserer Fälle), Diphtheritis, Typhus (zirka 60% unserer Fälle), Malaria (besonders Sommer-Herbsttypus) und selbst bei akuter Tonsillitis. Die Eiweißmenge ist nieder und gewöhnlich verschwindet die Albuminurie mit dem Fieber. Hyaline und epitheliale Zylinder können vorhanden sein.

c) Albuminurie bei Bluterkrankungen. Purpura, Skorbut, chronische Vergiftung mit Blei und Quecksilber, Syphilis, Leukämie und schwere Anämie können mit leichter Albuminurie einhergehen. Die Gegenwart abnormer Blutbestandteile, wie Gallenpigment und Zucker, kann eben-

falls geringgradige Albuminurie erzeugen. Vielleicht gehört auch die Schwangerschaftsalbuminurie hierher, obwohl hier meist wirkliche Nierenveränderungen vorliegen. Manchmal tritt nach der Chloroformneurose Albuminurie auf.

d) Albuminurie bei Erkrankungen des Nervensystems. Nach epileptischen Anfällen, Apoplexie, Tetanus, beim Morbus Basedowii und Kopfverletzungen kann Albuminurie vorkommen.

Albuminurie mit deutlichen Veränderungen der Nieren und Harnwege.

a) Hyperämie der Niere, aktive nach Erkältung und im Beginn von Nephritis, passive bei Herz- oder Lungenkrankheiten oder Druck des graviden Uterus oder eines Tumors.

b) Organische Erkrankung der Niere; akute und chronische Nephritis, Amyloid und Fettdegeneration, Abszesse und Tumoren.

c) Erkrankungen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase, wenn sie mit Eiterung einhergehen.

Eiweißproben. Stets soll der Morgen- und Abendharn untersucht werden, in zweifelhaften Fällen auch der Mittagsharn. Trüber Harn muß filtriert werden.

Salpetersäure-Kochprobe. Der Harn wird im Reagenzglas gekocht und dann ein Tropfen Salpetersäure zugefügt. Eine beim Kochen eintretende Trübung kann auf Phosphaten beruhen, diese löst sich auf Salpetersäurezusatz wieder auf, während eine von Eiweiß herrührende Trübung bestehen bleibt und noch intensiver wird.

Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe. Der Harn wird mit Essigsäure angesäuert und mit Ferrocyankalilösung (1:20) versetzt. Bei Gegenwart von Eiweiß tritt eine weiße Trübung ein. Mucin und Albumosen werden nicht gefällt.

Biuretreaktion. Der Harn wird mit $^1/_3$ Kalilauge versetzt und mit einer stark verdünnten Kupfersulfatlösung überschichtet. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein violetter rötlicher Ring. Auch Albumosen geben die Reaktion.

Heller'sche Probe. Der Harn wird mit einer Pipette auf rauchende Salpetersäure geschichtet. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein weißer Ring. Ein diffuser Nebel, den man manchmal über dem weißen Ring sieht, beruht auf der Gegenwart von Mucin (Nukleoalbumin). In sehr konzentrierten Harnen und nach der Aufnahme von Balsamicis tritt mitunter eine leichte Trübung auf, die auf der Gegenwart von Uraten oder Harnsäure beruht, beim Erwärmen verschwindet sie. Ein gefärbter Ring, der an der Berührungsstelle von Säure und Harn entsteht, beruht auf der Oxydation der Harnfarbstoffe. Zur quantitativen Bestimmung des Eiweißes im Harn dient die Methode von *Esbach* oder von *Brandberg*, die auf der *Heller*'schen Schichtprobe beruht. Bezüglich genauerer Methoden muß auf die Lehrbücher der Harnanalyse verwiesen werden.

Albumosurie. Spuren von Albumosen finden sich bei vielen febrilen Erkrankungen, wie bei der Pneumonie, chronischen Eiterung. Sie ist von geringer klinischer Bedeutung.

Myelopathische Albumosurie. *Kahler'sche Krankheit.* Sie ist charakterisiert durch multiple Myelome und Ausscheidung eines von *Bence Jones* 1848 entdeckten Eiweißkörpers. Man kennt ungefähr 40 Fälle. Meist handelt es sich um Männer über 40 Jahren. Bei anderen Tumoren des Knochensystems erscheint der Körper nicht im Harn. Wie ich in einem Falle mit *Hamburger* sah, kann die andauernde Albumosurie früher auftreten, ehe Knochentumoren nachzuweisen sind. Die Krankheit führt stets zum Tode. Der einfachste Nachweis des *Bence-Jones*'schen Eiweißkörpers im Harn ist folgender: Versetzt man den Harn mit Salpetersäure, so tritt ein weißer Niederschlag auf, der beim Kochen verschwindet und beim Erkalten wieder auftritt. Der Harn kann wie in einem Falle von *Bradshaw* von milchigweißer Farbe sein.

Globulin. Tritt allein selten, sondern meist zusammen mit Albumin auf. Das letztere ist immer in größerer Menge vorhanden. Bei schwerer organischer Erkrankung der Niere und beim Diabetes fand aber *Maguire* das Verhältnis von Globulin zu Albumin oft wie 2·5:1. Nach *Senator* findet sich bei der Speckniere mehr Globulin als bei anderen Nephritisformen. Die klinische Bedeutung von Globulin ist dieselbe wie von Serumalbumin.

Prognose. Sie hängt natürlich nur von der Ursache ab. Die febrile Albuminurie verschwindet mit dem Fieber und hinterläßt keine weiteren Nierenveränderungen. Spuren von Eiweiß bei einem Menschen über 40 Jahren, mit oder ohne Ausscheidung einiger hyaliner Zylinder bedeuten nicht mehr, als daß die Nieren wie das Haar mit dem Alter „grau" werden. Manchmal ist diese Entdeckung für den betreffenden ein Nutzen, da er zum erstenmal einsieht, wie sorglos und unachtsam er mit seiner Gesundheit umgegangen war. Ich habe die Frage von diesem Standpunkt in einer Schrift besprochen, die den paradoxen Titel führt: „Über die Vorteile geringer Albuminurie und Zylindrurie bei Männern über 50 Jahren."

Leichte Albuminurie bei jungen Leuten ohne vermehrte Gefäßspannung ist weniger ernst zu nehmen, da sie nach Jahren wieder ganz verschwinden kann. Im allgemeinen spricht die Gegenwart von Eiweiß im Harn für Veränderungen in den Glomerulis; welcher Art und wie schwer und ausgedehnt dieselben sind, muß aus anderen Symptomen, wie der Gegenwart von Zylindern, einer vermehrten Gefäßspannung, dem Allgemeinzustand des Kranken, dem Einfluß der Nahrung und Verdauung sorgfältig erwogen werden.

Oft hat der Arzt die Frage zu entscheiden, soll eine Lebensversicherungsgesellschaft einen Menschen mit Albuminurie annehmen? Da der Arzt das Interesse der Gesellschaft zu vertreten hat, soll er alle Fälle, die Eiweiß im Harne haben, zurückweisen. Es ist auch fraglich, ob man bei jungen Leuten mit transitorischer Albuminurie eine Ausnahme machen soll. Die Gesellschaften legen auf die Gegenwart oder das Fehlen von Eiweiß natürlich großes Gewicht, aber gerade bei der chronischen Nephritis fehlt Eiweiß vorübergehend ganz, selbst bei vollentwickelter Krankheit. Nach dem 40. Lebensjahre ist vom Standpunkte der Gesellschaft die Beschaffenheit der Arterien und der Blutdruck viel bedeutungsvoller als die Harnuntersuchung. Bezüglich der Bedeutung der Albuminurie bei Erwachsenen stimme ich mit den folgenden Ausführungen von *Shattuck* ganz überein. 1. Renale Albuminurie bei Erwachsenen ist, ohne daß es sich um Nephritis oder eine Nierenreizung handelt, viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. 2. Ihr Vorkommen wird mit jedem Lebensjahre häufiger. 3. Albuminurie ist daher oft nur ein Symptom der Seniums. 4. Wenn auch nicht vollkommen bewiesen, so ist doch sehr wahrscheinlich, daß geringe Eiweißspuren und einzelne hyaline und fein granulierte Zylinder von geringem Durchmesser namentlich bei Leuten über 50 Jahren von geringer oder gar keiner praktischen Bedeutung sind. Auch die Untersuchungen von *Cabot* zeigen, daß wir nicht berechtigt sind, Albuminurie und Zylindrurie an sich als einen sicheren Beweis einer ernsten Nierenerkrankung anzusehen.

V. Pyurie. Eiter im Harn. **Ursachen.** 1. *Pyelitis und Pyelonephritis.* Bei großen Abszessen der Niere (Pyonephrose) ist im Harn gewöhnlich nur zeitweise Eiter vorhanden, während bei Steinbildung und bei Tuberkulose des Nierenbeckens andauernde Pyurie besteht und nur ihre Intensität wechselt. Bei den durch Bacterium coli und den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Fällen ist der Harn sauer, bei denen, die durch *Proteus* bedingt sind, alkalisch, weniger sauer oder alkalisch bei den durch Staphylokokken erzeugten Eiterungen. Bei Pyelitis und Pyelonephritis nach Zystitis ist der Harn alkalisch oder sauer je nach dem Mikroorganismus, durch den der Prozeß hervorgerufen wurde.

2. *Zystitis.* Der Harn ist gewöhnlich sauer, besonders bei Frauen, da das Bacterium coli häufig die Ursache ist. Eiter und Schleim sind mehr klebrig. Im frisch entleerten, alkalischen Harn finden sich Tripelphosphatkrystalle.

3. *Urethritis.* Meist gonorrhoischer Natur. Bei der Harnentleerung kommt zuerst Eiter; außerdem finden sich Zeichen lokaler Entzündung.

4. *Leukorrhöe.* Die Eitermenge ist gewöhnlich klein und es findet sich Epithel der Vagina. In zweifelhaften Fällen entnehme man den Harn mit dem Katheter.

5. *Durchbruch von Abszessen in die Harnwege.* Gewöhnlich sind es Abszesse im kleinen Becken oder perityphlitische Abszesse. Diagnostisch wichtig ist die Anamnese, weiter das Abgehen großer Eitermengen in kurzer Zeit; dann hört der Eiterabfluß plötzlich auf oder verschwindet doch sehr rasch. Eiter verleiht dem Harn ein weißliches oder gelblichweißes Aussehen. Beim Stehen setzt sich ein zähes Sediment ab, die darüber stehende Flüssigkeit ist trübe. Bei bestehender Harnstoffgärung verbreitet auch der frisch entleerte Harn einen ammoniakalischen Geruch. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zahllose Eiterzellen, die, wenn der Eiter aus der Blase stammt, meist gut erhalten sind. Ein an Phosphaten reicher Harn sieht ähnlich aus. Die mikroskopische Untersuchung oder Säurezusatz entscheiden sofort. Übrigens ist das aus Phosphaten bestehende Sediment weißer und weniger dicht. Außerdem findet man Epithelien der Blase und des Nierenbeckens, die sich übrigens so ähnlich sind, daß sie differentialdiagnostisch nicht verwertbar sind.

VI. Chylurie (nicht parasitischer Natur). Sie ist selten, kommt in gemäßigten Klimaten vor und hat mit der Filaria Bancrofti nichts zu tun. Der Harn ist opakweiß, milchähnlich, manchmal mit Blut gemischt (Hämatochylurie) und gerinnt manchmal zu einer festen, gallertartigen Masse. Mikroskopisch findet man zahllose kleinste Fettröpfchen. Ich sezierte einen Fall von 13jähriger Dauer. Parasiten fanden sich nicht.

VII. Lithurie. Die Harnsäure tritt hauptsächlich in der Form von sauren Uraten im Harn auf. Die reine Harnsäure krystallisiert in Rhomben oder Prismenform, die Krystalle sind durch Harnpigment tief rot gefärbt. Die Gruppen von Harnsäurekrystallen erinnern an Körner von Cayenneschem Pfeffer. Die Ablagerung von Harnsäurekrystallen im Harn bedeutet durchaus keine vermehrte Harnsäureausscheidung. Nach *Roberts* begünstigen folgende Umstände die Bildung von Harnsäurekrystallen: 1. Stark saurer Harn, 2. Armut an Mineralsalzen, 3. geringer Gehalt an Harnfarbstoffen, 4. hoher Prozentsatz an Harnsäure.

Beim Gesunden steht die Harnsäureausscheidung zur Harnstoffausscheidung in einem ziemlich konstanten Verhältnis. Nach *v. Noorden* ist das Verhältnis im Mittel 1 : 50. Der Stickstoff der ausgeschiedenen Harnsäure verhält sich zur Menge des gesamten Harnstickstoffes wie 1 : 70. In meiner Klinik fand *Futcher*, daß in den Intervallen zwischen den akuten Gichtanfällen die Harnsäureausscheidung viel stärker gesunken war als die Harnstoffausscheidung, so daß das Verhältnis der ersteren zum Harnstoff zwischen 1 : 300 bis 1 : 500 schwankt. Während des Anfalles traten wieder ungefähr normale Verhältnisse auf.

Häufiger fallen amorphe Urate aus, sie bilden das sogenannte Sedimentum latericium. Es besteht hauptsächlich aus saurem, harnsaurem Natrium und tritt besonders in stark sauren Harnen von hohem spezifischem Gewicht auf. Da die Urate in der Wärme leichter löslich sind, so fallen sie beim Erkalten des Harnes auf. Dies beweist ebenfalls nicht eine vermehrte Ausscheidung, sondern nur das Vorhandensein von Bedingungen, welche eine vermehrte Ablagerung von Uraten begünstigen.

VIII. Oxalurie. Die Entdeckung von Calciumoxalatkrystallen im Harne durch *Donné* (1838) führte zur Annahme einer oxalsauren Diathese. Man nahm an, daß die ganze Oxalsäure, die im Harn erscheint, aus der Nahrung stammt *(Dunlop)*. Beim Gesunden wird im Organismus keine Oxalsäure oder nur Spuren gefunden. Die Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure ist meist unter 10 *mg*, sie schwankt mit der Nahrungsmenge *(Baldwin)*. Sie scheint dann im Körper zu entstehen, wenn Salzsäure im Magensaft fehlt und wenn im Darm exzessive Gärungsprozesse vorhanden sind. Die charakteristischen Krystalle sammeln sich an den Seiten des Uringlases an.

Hält die vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure längere Zeit an, so spricht man von Oxalurie, die wegen ihres Zusammenhanges mit der Bildung von Steinen bedeutungsvoll ist. Manche nehmen eine oxalsaure Diathese an, bei der die Oxalsäureausscheidung vermehrt ist und die sich klinisch durch Dyspepsie, Reizbarkeit, Verstimmung, Unlust zur Arbeit und manchmal Hypochondrie äußert. Auch Neuralgien und alle Erscheinungen der Neurasthenie können vorhanden sein. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Stoffwechselstörung, von der die Oxalurie ein Symptom ist. Oxalurie findet sich auch in vielen Fällen von Gicht.

IX. Cystinurie. Nach *Stadthagen* enthält der normale Harn kein Cystin. *Baumann* und *Goldmann* konnten es aus normalem Harn in sehr geringer Menge darstellen. Es wird gleichzeitig mit Diaminen im Harn und Stuhl ausgeschieden. Man findet es sehr selten. Mitunter führt es zur Bildung von Steinen, oft in großer Anzahl.

Cystinurie ist eine Art chemischer „Mißbildung" *(Garrod)*, mitunter tritt sie in mehreren Familienmitgliedern auf. Manchmal ist sie hereditär. Da Cystin schwefelhaltig ist, glaubt man, daß es aus dem Taurin der Galle stammt. Die farblosen hexagonalen Krystalle sind sehr charakteristisch, doch können Harnsäurekrystalle dieselbe Form haben. Cystin ist in Ammoniak löslich und wird durch Essigsäure wieder gefällt.

X. Phosphaturie. Die Phosphorsäure erscheint an Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium gebunden im Harn. Die Menge der Phosphorsäure (P_2O_5) schwankt in 24 Stunden nach *Hammarsten* zwischen 1—5·0 *g*. Im Mittel beträgt sie 2·5 *g*. Sie stammt zum größten Teil aus der Nahrung, zum Teil aber auch aus dem Nuklein, Protagon und Lezithin. Das Natriumphosphat ist reichlicher vorhanden als das Kaliumphosphat. Beide übertreffen an Menge den Gehalt des Harnes an Calcium und Magnesiumphosphat. Das Magnesiumphosphat findet sich nur in geringer Menge. Ist im Harn innerhalb oder außerhalb des Körpers ammoniakalische Gärung eingetreten, so entsteht Ammoniummagnesiumphosphat oder Tripelphosphat, welches in triangulären Prismen oder in feder- und sternartig angeordneten Krystallen erscheint. Die Erdphosphate fallen als Sediment aus, wenn die Alkalität des Harnes durch fixes Alkali hervorgerufen wird. Geschieht dies schon in der Blase, so werden die Phosphate als eine weißliche Flüssigkeit am Ende der Miktion entleert, was von dem Kranken mit Spermatorrhoe verwechselt werden kann. Die klinische Bedeutung einer vermehrten Phosphatausscheidung (Phosphaturie, 7—9 *g*; normal 2·5 *g*) ist viel besprochen worden. Ein an Phosphaten reiches Sediment bedeutet noch keine vermehrte Ausscheidung. Seit langem denkt man an einen Zusammenhang zwischen Aktivität des Nervengewebes und Phosphorsäureausscheidung, doch ist die Frage noch nicht definitiv gelöst. Vermehrt ist die Ausscheidung von Phosphorsäure bei Konsumptionskrankheiten, wie Tuberkulose, akuter gelber Leberatrophie, Leukämie, schwerer Anämie, vermindert ist sie bei akuten Erkrankungen und während der Schwangerschaft. Bei dem sogenannten *Phosphatdiabetes (Tessier, Ralfe* u. a.) besteht Polyurie, Durst, Abmagerung und starke Phosphaturie (7—9 *g* täglich). Der Harn ist meist sauer und zuckerfrei. Die Kranken sind nervös. Mitunter tritt Glykosurie auf.

XI. Indikanurie. Indikan ist indoxylschwefelsaures Kalium. Es ist farblos. Bei Zusatz starker Säuren und oxydierender Substanzen (letztere nicht im Überschuß, weil sonst Indigoweiß entsteht) wird Indigo frei. Im normalen Harn ist es nur in sehr geringer Menge vorhanden. Seine Muttersubstanz ist das Indol, ein Produkt der Eiweißfäulnis im Darm. In den Geweben wird es zu Indoxyl oxydiert und an Schwefelsäure gepaart ausgeschieden. Bei Milch- und Kefirdiät ist die Indikanmenge vermindert. Vermehrt ist sie bei allen Konsumptionskrankheiten, wie beim Karzinom, ferner bei stagnierendem Darminhalt, wie Obstipation, Peritonitis, ferner bei Eiterungen, wie beim Empyem. Nicht bei jeder Obstipation ist Indikanvermehrung vorhanden. Vermehrt ist es bei Ileus, namentlich bei Verschluß des Dünndarms. Gelegentlich fand man in Blasensteinen Indikan. Manchmal wird das Indikan im Körper gespalten und der Harn ist blau gefärbt. Man hüte sich vor Verwechslungen mit Methylenblau, welches mitunter als Färbemittel von Zuckerzeug verwendet wird. Zum Nachweis des Indikans versetzt man den Harn mit der gleichen Menge Salzsäure und einem Tropfen einer Chlorkalklösung, dann schüttelt man mit etwas Chloroform aus. Bei Gegenwart von Indikan färbt sich das Chloroform blau (rot bei Gegenwart von Jod!).

XII. Melanurie (nach *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik). Bei Kranken, die an melanotischen Tumoren leiden, findet sich im Harn bisweilen ein als Melanin bezeichnetes Pigment. Sehr selten ist der frisch entleerte Harn schon dunkel gefärbt, meist tritt erst auf Zusatz von Oxydationsmitteln eine intensive Schwarzfärbung ein. Auch bei längerem Stehen an der Luft färbt sich der Harn allmählich dunkel. Nach Zusatz von Eisenchlorid tritt die Schwarzfärbung sofort hervor *(v. Jaksch)*. Ferner geben melaninhaltige Harne fast immer die von *Thormählen* angegebene Reaktion. (Auf Zusatz von Nitroprussidnatrium, Kalilauge und Essigsäure entsteht eine tiefblaue Färbung.)

Durch gewisse Nahrungsmittel und Medikamente, so nach dem Genuß von schwarzen Kirschen, Heidelbeeren, Pflaumen, nach dem Gebrauch von Karbolsäure, Resorzin, Naphthalin, Kreosot, Salizylpräparaten, vor allem natürlich Salol kann der Harn ebenfalls dunkel gefärbt werden. Dies hat mit der echten Melanurie natürlich nichts zu tun.

XIII. Alkaptanurie und Ochronose. „Alkaptanurie ist keine Krankheit, sie ist die Folge einer geänderten Stoffwechselrichtung, sie ist harmlos, meist angeboren und durch das ganze Leben anhaltend“ *(Garrod)*. Ven 40 Fällen kamen 19 in 7 Familien vor.

Zwei Punkte sind von klinischem Interesse. Alkaptan reduziert *Fehling*'sche Lösung, aber es vergärt nicht und ist optisch inaktiv. Die Wäsche wird durch den Harn mitunter gefärbt, der manchesmal schon dunkel entleert wird. 1866 beschrieb *Virchow* einen Fall von Dunkelfärbung der Knorpel und Ligamente — Ochronosis. In meinen Fällen waren die Ohrknorpel dunkel, die Skleren hatten eine braunschwarze Farbe und in einem Falle war ein elfenbeinschwarzer, schmetterlingförmiger Fleck auf der Haut der Nase und Wangen vorhanden. Gewöhnlich besteht eine chronische Arthritis und in meinen Fällen (Brüder) war ein eigentümlicher wechselnder Gang verhanden, der auf einer Krümmnng der Lumbalwirbelsänle beruhte. *Langstein* und *Meyer* halten die Alkaptanurie für eine Anomalie des Stoffwechsels mit Ausscheidung intermediärer Produkte, nämlich aromatischer Kërper wie der Homogentisin- und der Uroleuzinsäure im Harn. Sie stammen aus den Eiweißkörpern der Nahrung und des Organismus. Einen typischen Fall beschreibt *Falta*.

XIV. Pneumaturie. Gas im Urin kann erscheinen: 1. Nach mechanischer Einführung von Lnft bei Blasenspülungen oder zystoskopischer Untersuchung in der Knie-Ellbogenlage. 2. Durch das Eindringen gasbildender Bakterien nach Katheterismus oder Operationen. Meist bestand Glykosurie. Man fand Hefepilze, Bacterium coli und den Bacillus aerogenes capsulatus. 3. Bei Blasendarmfisteln. Bei Gasbildnng in der Blase bestehen Symptome einer Zystitis mit dem Abgang von Gas am Ende der Harnentleerung, manchmal unter lautem Geräusch. Die Diagnose ist leicht, man läßt am besten den Krauken unter Wasser urinieren.

XV. Andere Substanzen. *Lipurie.* Fett im Harn tritt nach *Halliburton* auf: 1. Ohne Erkrankung der Nieren bei überaus reichem Fettgenuß, z. B. Lebertran, bei der Fettembolie nach Frakturen, bei fettiger Degeneration, bei der Phosphorvergiftung, bei langdanernder Eiterung wie bei Tuberkulose und Pyämie, bei der Lipämie, beim Diabetes; 2. mit Erkrankung der Nieren bei chronischer Nephritis, wo manchmal Fettzylinder abgehen, nach *Ebstein* bei Pyonephrose; 3. bei Chylurie. Der Harn ist trüb, enthält manchmal Fetttropfen und Fettkrystalle.

Lipazidurie (v. Jaksch). Im Harn finden sich flüchtige Fettsäuren, wie Essigsäure, Buttersäure, Ameisensäure und Propionsäure.

Acetonurie. v. Jaksch unterscheidet folgende Formen: Febrile, diabetische Acetonurie, ferner bei gewissen Formen von Karzinom, bei Inanition, Psychosen und als Ausdruck einer Autointoxikation. Der Harn und mitunter auch die Exspirationsluft riechen nach Aceton (Obstgeruch). Der Nachweis des Acetons wurde beim Diabetes besprochen.

A. Diaceturie (v. Jaksch). Acetessigsäure ist im normalen Harn wahrscheinlich niemals vorhanden. Bei ihrer Gegenwart färbt sich der mit Eisenchlorid versetzte Harn burgunderrot. Eine ähnliche Reaktien geben Essigsäure, Ameisensäure und Oxybuttersäure, ferner Harne nach Antipyrin-, Thallin- und Salizylgebrauch. Bei Gegenwart von Acetessigsäure erhält man die Reaktion bei Verwendung von gekochtem Harn nicht. Auch nach längerem Stehen verschwindet sie, während bei Gegenwart von Salizyl etc. die Rotfärbung bestehen bleibt. Säuert man den Harn an, extrahiert mit Äther und versetzt den Ätherextrakt mit verdünntem Eisenchlorid, so tritt bei Gegenwart von Acetessigsäure Rotfärbung auf, nicht aber bei Antipyrin, Salizylsäure etc. *Grünberger* fand sie einmal in der Zerebrospinalflüssigkeit.

B. Oxybuttersäure wird von *Stadelmann, Külz* und *Minkowsky* als die Ursache des diabetischen Koma angesehen. Sie ist ein Zerfallsprodukt des Eiweißes. Durch Oxy-

dation geht sie leicht in Acetessigsäure über. Cholurie, Glykosurie, Pentosurie wurden beim Kapitel Ikterus resp. Diabetes besprochen.

Hämotoporphyrin tritt gelegentlich im Harn auf. *Hoppe-Seyler* fand es zuerst. *Nencki* und *Sieler* bestimmten die chemische Formel und der erstere zeigte, daß Hämatoporphyrin nichts ist als eisenfreies Hämatin. Man fand es bei Lungentuberkulose, Pleuritis exsudativa, Polyarthritis, Bleivergiftung und größeren Blutungen. Hämatoporphyrin ist ein normaler Harnfarbstoff *(Garrod)*. Vermehrt ist es bei der Sulfonalvergiftung. *v. Jaksch* fand es bei einem Fall von Vergiftung mit Chlorzink.

Urobilinurie. Im Fieberharn, im Harn Ikterischer, ferner überall, wo es zur Resorption von Blutfarbstoff kommt (Skorbut), bei Lebererkrankungen etc. kann Urobilin nachgewiesen werden (nach *v. Jaksch)*.

V. Urämie.

Eine Toxämie, die sich im Verlaufe von Nephritis oder bei Prozessen, die zur Anurie führen, findet. Die Natur des Giftes oder der Gifte ist noch nicht bekannt. Es kann sich um die Anhäufung von Produkten eines normalen oder eines pathologischen Stoffwechsels handeln.

Theorien der Urämie. Nach der am meisten verbreiteten Ansicht beruht die Urämie auf einer Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Blute, die normalerweise durch die Nieren den Körper verlassen. *Herter* u. a. fanden die Giftigkeit des Blutserums bei der Urämie vermehrt. Ob speziell der Harnstoff, die Harnsalze oder die sog. Extraktivstoffe das auslösende Moment sind, ist nicht bekannt. Nach einer anderen Theorie sind es Produkte eines pathologischen Stoffwechsels. *Brown-Séquard* nahm einen *inneren* Stoffwechsel der Niere an; eine Störung derselben soll Urämie hervorrufen. Die Untersuchungen *Bradfort's* zeigen, daß die Niere den Stoffwechsel der Körpergewebe, besonders der Muskeln in tiefer Weise beeinflußt. Wird mehr als ein Drittel des gesamten Nierengewichtes entfernt, so steigt die Produktion von Harnstoff und der Körper der Kreatingruppe außerordentlich an. Er begünstigt daher die Theorie von *Brown-Séquard*, gibt aber zu, daß wir das Gift noch nicht kennen. *Korányi* fand die molekulare Konzentration des Blutserums bei Urämie erhöht. Der Gefrierpunkt des normalen Blutserums liegt bei — 0·56° C.

Traube nimmt ein lokalisiertes Hirnödem als Ursache der Urämie, speziell des Komas und der Krämpfe an.

Symptome. Klinisch können wir latente, akute und chronische Urämie unterscheiden. Die letzte wurde bei Besprechung der Anurie erwähnt. Akute Urämie kann bei jeder Form von Nephritis auftreten. Bei der postfebrilen, nach Infektionskrankheiten auftretenden Nephritis ist sie häufiger. Chronische Urämie ist bei arteriosklerotischer und Schrumpfniere häufiger.

1. *Zerebrale Symptome. a) Manie.* Sie kann plötzlich eintreten, ohne daß vorher Anzeichen einer Geistesstörung vorhanden waren. Mitunter ist es gar nicht bekannt, daß eine Nephritis besteht. Ich sah einen bemerkenswerten Fall dieser Art; ein Kranker wurde plötzlich maniakalisch und starb in sechs Tagen. Gewöhnlich sind die Delirien weniger heftig, der Kranke ist sehr lärmend, geschwätzig, ruhe- und schlaflos.

b) Verwirrtheit, Folie Brightique. Fälle dieser Art sind durchaus nicht selten. Häufig ist Verfolgungswahn. Einer meiner Kranken sprang aus dem Fenster. Die Sache ist gerichtlich-medizinisch wichtig (Testament!). Schwere Melancholie kann auftreten.

c) Krämpfe. Sie treten unerwartet auf, oder Kopfschmerz, Ruhelosigkeit gehen ihnen voran. Mitunter haben sie epileptischen Charakter, nur der initiale Schrei fehlt. Die Anfälle treten oft rasch nacheinander auf und in den Intervallen ist der Kranke meistens bewußtlos. Die Temperatur ist manchmal erhöht, häufiger unter der Norm. Nach einem Anfalle kann sie rapid sinken. *Jackson*'sche Epilepsie tritt bei Urämie mit-

unter in sehr charakteristischer Form auf. Plötzliche Erblindung, urämische Amaurose, eine Sehstörung ohne Befund kann durch mehrere Tage anhalten, doch verschwindet sie meist in ein oder zwei Tagen. Auch Taubheit, ebenfalls zentraler Natur, kann sich einstellen. Mitunter ist sie von intensivem Kopfschmerz, Nausea und Erbrechen begleitet.

d) Koma. Die Krämpfe sind ausnahmslos von Bewußtlosigkeit begleitet, das Koma aber entwickelt sich allmählich ohne Krampferscheinungen. Häufig geht Kopfschmerz voraus und der Kranke wird gleichgültig und apathisch. Nichts braucht auf eine Nierenaffektion hinzuweisen; wird der Harn nicht untersucht, so wird die wahre Natur des Falles übersehen.

Muskelzuckungen kommen vor, besonders im Gesichte und an den Händen. Ein torporöser Zustand kann wochen- und selbst monatelang vorhanden sein. Die Zunge ist belegt, der Atem übelriechend.

e) Lähmungen. Hemiplegie oder Monoplegie tritt spontan oder nach Krampfanfällen auf. Bei der Sektion fehlen grobe Gehirnveränderungen, höchstens Ödem ist vorhanden. Manche Fälle erinnern ungemein an organische Lähmungen zerebralen Ursprunges.

f) Kopfschmerz. Er ist oft auf das Hinterhaupt beschränkt und strahlt in den Nacken aus. Kopfschmerz und Schwindel können sehr frühzeitig auftreten. Von anderen nervösen Symptomen sind Hautjucken, Parästhesien und Wadenkrämpfe, besonders nachts, zu nennen. Erytheme können vorhanden sein.

g) Urämische Dyspnoe. Sie wird von *Palmer Howard* folgendermaßen eingeteilt: 1. Anhaltende Dyspnoe; 2. paroxysmale Dyspnoe; 3. beide Typen abwechselnd; 3. *Cheyne-Stokes*'sches Atmen. Die Anfälle von Atemnot treten meist nachts auf, sie können dem Bronchialasthma sehr ähnlich sein. Gelegentlich ist das Atmungsgeräusch voll und stridorös. Das *Cheyne-Stokes*'sche Atmen besteht mitunter durch Wochen, es ist nicht notwendigerweise mit Koma verbunden. Ich sah einen Kranken, der stundenlang reiste, um einen Arzt zu konsultieren. Ein anderer Kranker war nur während der Apnoe imstande, Nahrung zu sich zu nehmen. Es ist von übler Bedeutung, trotzdem kann nach wochen- und monatelangem Bestehen noch Heilung eintreten.

3. *Magen-Darmerscheinungen.* Auch sie können plötzlich einsetzen. Unstillbares Erbrechen kann sich einstellen. Eine Frau meiner Beobachtung hatte durch vier bis fünf Tage Erbrechen; der Harn enthielt nur wenig Eiweiß und die gewöhnlichen Urämiesymptome fehlten. Das Erbrechen hielt bis zum Tode an. Bei der Sektion fand sich ausgebreitete Sklerose beider Nieren. Nausea und Diarrhoe können gleichzeitig mit dem Erbrechen vorhanden sein, oder die Diarrhoe tritt allein auf, manchmal ist sie profus und von intensiver, ja selbst diphtheritischer Entzündung des Kolon begleitet.

Barie beschrieb eine spezifische *urämische Stomatitis;* die Lippenschleimhaut, das Zahnfleisch und die Zunge sind geschwollen und erythematös. Die Speichelsekretion ist oft vermehrt, Schlucken und Kauen ist erschwert. Die Zunge ist stark belegt und es besteht starker Foetor ex ore. Erytheme der Haut sind nicht selten. In seltenen Fällen ist die Haut mit feinen Harnstoffkristallen übersät und sieht wie mit Schnee bedeckt aus. Fieber ist nicht selten. Es ist entweder auf die akute Nephritis selbst oder auf eine Komplikation zu beziehen. Mitunter ist es ein rein urämisches Symptom *(Stengel).*

Viele Kranke mit chronischer Urämie erliegen einer akuten Peritonitis, Perikarditis, Pleuritis, Meningitis oder Endokarditis, was ich als terminale Infektion bezeichnet habe.

Diagnose. *Herter* macht auf den Wert einer Bestimmung des Harnstoffes im Blute (wozu nur einige Kubikzentimeter nötig sind) aufmerksam. Kryoskopie, die Bestimmung des elektrischen Leitungswiderstandes von Blut und Harn, die Methylenblauprobe *(Walko),* die Jodkali- und Salizylsäureprobe wurden verwendet, um die Funktionsfähigkeit der Nieren zu prüfen. Die Resultate waren nicht eindeutig; manchmal fand man Anhäufung von Harnstoff im Blut, in anderen Fällen waren nach diesen Proben trotz bestehender Urämie die Nieren normal. In manchen Fällen von Nephritis ohne Anzeichen von Urämie sind offenbar die Nieren so insuffizient wie in den schlimmsten Fällen von Urämie. Unter 96 Fällen war die Harnstoffbestimmung höchstens zweimal vom Werte, um eintretende Urämie vorherzusagen; ein ähnlicher Abfall in der Harnstoffausscheidung kam auch ohne Urämie vor *(Emerson).* Nach *v. Jaksch* und *Mendl* findet man bei jeder Nephritis eine mehr oder minder hochgradige Retention von Harnstoff. Bei starker Harnstoffretention fand sich die molekulare Konzentration des Blutserums erhöht.

Urämie kann verwechselt werden mit:

a) Gehirnerkrankungen, wie Hämorrhagie, Meningitis und selbst Tumor. Beim apoplektischen Insult, der sich so häufig bei Erkrankung der Niere und Arteriosklerose findet, kann der plötzliche Verlust des Bewußtseins, besonders wenn gleichzeitig Krämpfe auftreten, Urämie vortäuschen; die Art des Beginnes aber, das Bestehen kompletter Hemiplegie, konjugierte Deviation der Augen sprechen für Hämorrhagie. Wie schon erwähnt gibt es allerdings Fälle von urämischer Monoplegie, die klinisch von organischer Gehirnerkrankung nicht zu trennen sind und wo die Sektion keine Spur einer gröberen Gehirnveränderung findet. Ich kenne einen derartigen Fall, wo bei einer anscheinenden Hemiplegie die Frage der Operation erwogen wurde, da man glaubte, es liege eine subdurale Blutung vor. Bei der Sektion fehlten Gehirnveränderungen vollständig! Manchmal ist es tatsächlich unmöglich, beide Prozesse zu unterscheiden. Auch Fälle von Meningitis, wo tiefes Koma, leichtes Fieber, belegte Zunge, aber keine Herdsymptome vorhanden sind, können leicht mit Urämie verwechselt werden, auch mit der Epilepsie kommen Verwechslungen vor.

b) Mit gewissen Infektionskrankheiten. Urämie kann Wochen und Monate anhalten und der Kranke liegt in einem Zustand von Torpor oder selbst Bewußtlosigkeit, die Zunge ist stark belegt, vielleicht trocken, Muskelflimmern, rascher kleiner Puls und leichtes Fieber bestehen. Die Annahme eines Typhus oder einer Miliartuberkulose ist bei diesem Krankheitsbild nicht zu verwundern.

c) Mit Alkohol- oder Morphinvergiftung. Bei letzterer sind die Pupillen eng, bei der Alkoholvergiftung gewöhnlich erweitert. Bei der Urämie ist das Verhalten der Pupillen nicht konstant. Die Untersuchung des Augenhintergrundes wegen eventueller Retinitis albuminurica soll ausgeführt werden. Der Harn eines jeden Bewußtlosen soll sofort auf Eiweiß untersucht werden. Der Atem gibt oft einen Anhaltspunkt (Alkohol!) Auch der Zustand des Herzens und der Gefäße ist in Erwägung zu ziehen. Plötzliches urämisches Koma ist bei chronischer interstitieller Nephritis häufiger. Das Koma bei der Alkoholvergiftung ist niemals so tief wie bei Urämie

und wie bei der Morphinvergiftung. Es kann eine Zeitlang übrigens unmöglich sein, zu entscheiden, was vorliegt, Urämie, Alkoholismus oder eine Blutung in den Pons. Besonders ähnlich der Urämie sind die Fälle von Ivresse convulsive der Franzosen. Schließlich hat man nach übergroßen Muskelanstrengungen, wie bei Wettläufern, Bewußtlosigkeit, stertoröse Atmung und dilatierte Pupillen beobachtet. Sonnenstich ließ sich ausschließen. *Poore* meint, daß eine Vergiftung mit Ermüdungsprodukten, die sich im Blute anhäufen, vorliegt.

Derartige Ermüdungstoxine wies *Weichard* experimentell nach und stellte auch ein Antitoxin her.

Die Therapie wird bei der chronischen Nephritis besprochen.

VI. Akute Nephritis.

Ätiologie. Akute Nephritis kann durch folgende Ursachen hervorgerufen werden: 1. *Erkältung.* Erkältung und Durchnässung sind sehr häufige Ursachen. Besonders Erkältungen, die einem Trinkgelage folgen, sind gefährlich. 2. *Infektionskrankheiten.* Besonders Scharlach und Erysipel, seltener Typhus, Masern, Diphtherie, Variola, Varizellen etc. Bei Syphilis und akuter Tuberkulose kann akute Nephritis vorkommen, namentlich auf die erstere machte *Bradfort* als eine wichtige Ursache aufmerksam. Er hält viele Fälle sogenannter akuter Nephritis und von Erkältungsnephritis luetischen Ursprungs. Auch bei Sepsis und akuter Tonsillitis kann sie vorkommen. Bei Purpura, Erythema exsudativum und verwandten Affektionen ist akute Nephritis nicht selten. Unter 1832 Malariafällen im John Hopkins-Hospital waren 26 Fälle von Nephritis *(Thayer)*. 3. *Gifte.* Terpentin, Kanthariden, Kaliumchlorat, Karbolsäure führen zu akuter Hyperämie, die manchmal in Nephritis übergeht. Daß auch der Alkohol akute Nephritis hervorrufen kann, zeigt die Beobachtung von *Glaser* aus der *v. Jaksch'*schen Klinik. Ein amerikanischer Arzt, der noch nie in seinem Leben Alkohol genossen hatte, trank experimenti causa eine Flasche Wein. Eine akute Nierenreizung folgte, die in einigen Tagen wieder zurückgegangen war. 4. *Gravidität.* Vielleicht kommt es zu Kompression der Nierenvenen. Ob vielleicht hier toxische Einflüsse im Spiele sind, ist noch unentschieden. 5. *Hautveränderungen,* wie Verbrennungen, ausgedehnte Hautveränderungen bei chronischen Hautkrankheiten können akute Nephritis im Gefolge haben. Schließlich kann akute Nephritis nach Traumen und nach Operationen an der Niere auftreten.

Pathologische Anatomie. In leichten Fällen zeigen die Nieren makroskopisch keine Veränderungen. Bei schwereren Fällen sind die Nieren hyperämisch, dunkel, geschwollen. Die Beschreibung von *Bright* ist folgende: „Die Nierenkapsel ist leicht abzuziehen, sie sind größer und weicher, dunkel schokoladefarben mit einigen weißen Punkten durchsetzt; manche Punkte sind wieder rötlich, so daß sie das Aussehen eines geschliffenen Porphyrs zeigen. Der Unterschied zwischen Mark- und Nierensubstanz ist verwischt etc.“ oder die Oberfläche ist blaß, gesprenkelt. Die Kapsel ist leicht abstreifbar. Die Rinde ist geschwollen, trübe, rötlichgrau, die Pyramiden sind tief fleischrot. Die Glomeruli sind mitunter deutlich über die Oberfläche erhaben, dabei sind sie stark geschwollen und hyperämisch; in anderen Fällen sind sie blaß.

Histologie. *a) Veränderungen der Glomeruli.* Bei toxischer Nephritis, wo das schädigende Moment die Niere durch die Blutgefäße erreicht, erkranken die Glomeruli gewöhnlich zuerst. Bei dieser intrakapillaren Glomerulitis sind die Kapillaren mit Zellen und Thrombose erfüllt oder das Epithel der Gefäßschlingen und der *Bowman'*schen Kapsel ist erkrankt. Hyaline Degeneration ist äußerst häufig. Diese Veränderungen sind bei der Scharlachniere vielleicht am besten ausgesprochen. In der Umgebung der *Bowman'*schen Kapsel kommt es zur Zellproliferation. Diese Veränderungen

führen zu Zirkulationsstörungen in den Gefäßschlingen, wodurch die Ernährung der Gewebe der Tubuli in ernster Weise leidet.

b) Veränderungen des Epithels der Tubuli. Man findet trübe Schwellung, fettige und hyaline Degeneration. Die Anhäufung veränderter Zellen, von Leukozyten und roten Blutzellen in den Tubuli contorti ist die Ursache der Vergrößerung und Schwellung der Niere. Die Epithelzellen verlieren ihre Streifung, die Kerne werden undeutlich und hyaline Tröpfchen sammeln sich in den Zellen an.

c) Veränderungen im interstitiellen Gewebe. In den leichteren Formen findet man zwischen den Harnkanälchen ein einfaches entzündliches Exsudat, aus Serum, Leukozyten und roten Blutzellen bestehend. In schwereren Fällen sieht man herdweise kleinzellige Infiltration. Die Veränderungen finden sich mitunter gleichmäßig in der ganzen Niere oder sie sind an einzelnen Stellen stärker ausgesprochen.

Councilman beschrieb eine *akute interstitielle Nephritis,* die besonders bei Kindern nach Infektionskrankheiten vorkommt. Man findet Zellen, die den *Unna*'schen Plasmazellen ähnlich sind. Er glaubt, daß diese Zellen aus anderen Organen, hauptsächlich aus der Milz und aus dem Knochenmarke stammen und durch den Blutstrom in die Niere gelangen.

Symptome. Die echte Nephritis beginnt meist plötzlich und bei der Erkältungsnephritis bemerkt man mitunter schon in den ersten 24 Stunden Ödeme. Jedoch können auch bei typischen Formen von akuter Nephritis, besonders bei Kindern *(v. Jaksch),* im ganzen Verlaufe Ödeme fehlen. Nach Infektionskrankheiten ist der Beginn weniger akut; der Kranke wird blaß und blässer und der Umgebung fällt das aufgedunsene Aussehen auf oder der Kranke bemerkt zuerst eine Schwellung an den Knöcheln. Bei Kindern können Krämpfe die Krankheit einleiten. Ein initialer Schüttelfrost ist selten. Mitunter erscheinen Rückenschmerzen, Nausea und Erbrechen. Temperatursteigerungen fehlen oft ganz. Bei der Erkältungs- oder Scharlachnephritis im Kindesalter können durch einige Tage Temperatursteigerungen bis 38·5° C. vorhanden sein.

Am wichtigsten sind *die Veränderungen des Harnes.* Die akute Nephritis kann mit Anurie einsetzen. Häufiger ist die Harnmenge niedrig, der Harn ist dunkel und enthält Blut, Eiweiß und Zylinder. Das spezifische Gewicht ist erhöht, 1025 und mehr. Die Farbe schwankt von einer rauchigen Trübung bis zum tiefen Dunkel; hellrot ist der Harn selten. Beim Stehen setzt sich ein reiches Sediment ab. Mikroskopisch findet man rote Blutzellen, Nierenepithelien, hyaline, Blut- und Epithelialzylinder. Die Menge an Eiweiß ist hoch. Die größten Eiweißmengen sieht man im Beginn der akuten syphilitischen Nephritis. Im Falle *Hoffmann's* waren 8·5% Eiweiß vorhanden. Die Gesamtharnstoffausscheidung ist vermindert, obwohl sie, in Prozenten ausgedrückt, hoch ist.

Anämie ist ein frühzeitiges und deutliches Symptom. Bei starken Ödemen kann Transsudation in die Pleura und die Peritonealhöhle auftreten. Bei der Scharlachnephritis ist das Ödem der Haut mitunter gar nicht hochgradig, während ein großes Pleuratranssudat vorhanden sein kann. Lungenödem kann sich einstellen. Glottisödem ist selten. Epistaxis und Hautblutungen können auftreten. Der Puls ist gewöhnlich hart, stark gespannt, der zweite Aortenton akzentuiert. Gelegentlich führt eine rapid auftretende Herzdilatation zum Tode *(Goodhart).*

Die Haut ist trocken, und Schweiße hervorzurufen kann schwierig sein. Urämie tritt entweder sofort im Beginn auf, wenn Anurie besteht, häufiger aber erst später. Augenveränderungen sind bei der chronischen Nephritis häufiger, doch kommt hämorrhagische Retinitis und gelegentlich Papillitis vor.

Der Verlauf der akuten Nephritis wechselt sehr. Der hier geschilderte Verlauf entspricht am meisten der Erkältungs- und Scharlachnephritis. Ödeme können ganz fehlen, so daß die Diagnose nur auf die Harnuntersuchung angewiesen ist. Bei der Scharlachnephritis, wo die Glomeruli frühzeitig und schwer erkranken, ist Anurie im Beginn häufig. Die Ödeme sind oft hochgradig und Urämie ist häufig. Im Kindesalter beginnt die akute Nephritis oft sehr schleichend, die Ödeme sind leicht und vorübergehend und die Symptome deuten mehr auf eine Erkrankung des Verdauungstraktes oder auf eine Hirnerkrankung hin.

Diagnose. Man vergesse nicht, daß bei der schwersten Nierenerkrankung auffallendere Symptome fehlen können. Andrerseits ist die Diagnose aus der Harnuntersuchung allein auch nicht möglich, da einfach trübe Schwellung und Zirkulationsstörungen ähnliche Harnveränderungen hervorrufen können. Ein urämischer Krampfanfall kann das erste Symptom sein. Dies ist namentlich bei der akuten Schwangerschaftsnephritis der Fall und es empfiehlt sich daher, während der Gravidität häufig den Harn zu untersuchen. Bei der Erkältungs- und Scharlachnephritis sind die Symptome gewöhnlich deutlich und über die Diagnose kein Zweifel. Wie schon erwähnt, darf man nicht jeden Fall, der Eiweiß und selbst Zylinder im Harn hat, als Nephritis bezeichnen. Mitunter, aber selten sieht man Fälle von akuter Nephritis mit Anasarka, wo Eiweiß entweder fehlt oder nur in Spuren vorhanden ist. Meist finden sich Zylinder und das Fehlen von Eiweiß hält selten lange an. Die Harnmenge kann vermindert sein. Der Charakter der Zylinder ist für die Diagnose der verschiedenen Nephritisformen wertvoll, aber nicht von jenem extremen Wert, wie man vielfach angenommen hat. So findet man hyaline und granulierte Zylinder bei allen Nephritisformen. Blut- und Epithelialzylinder, dann besonders Leukozytenzylinder sind bei der akuten Nephritis häufiger.

Prognose. Die Prognose hängt bis zu einem gewissen Grade mit der Krankheitsursache zusammen. Die Prognose der Nephritis nach einer Erkältung ist viel besser als bei der Scharlachnephritis. Bei kleinen Kindern sterben ein Drittel der Fälle. Von ernster Bedeutung sind niederer Blutdruck, Urämie, Transsudate. Bestehen die Ödeme über einen Monat hinaus fort, ist die Eiweißmenge groß und starke Bläße vorhanden, so entwickelt sich wahrscheinlich eine chronische Nephritis. Monatelang nach dem Verschwinden der Ödeme können noch Spuren von Eiweiß und einzelne Zylinder vorhanden sein. Kommt es bei einem Fall von Scharlachnephritis zur Heilung, so gehen die Ödeme in 7—10 Tagen zurück, die Harnmenge nimmt zu, der Eiweißgehalt ab und in vier Wochen sind die Ödeme verschwunden und der Harn ist fast eiweißfrei. Andere Fälle sind hartnäckiger; die Ödeme verschwinden zwar, aber die Albuminurie hält an, die Anämie ist deutlich. Entweder entwickelt sich eine chronische Nephritis oder es kommt trotz mehrmaligen Wiederauftretens von Ödemen doch schließlich zur Heilung.

Behandlung. Der Kranke hat im Bette zu bleiben, bis alle Spuren der Krankheit verschwunden sind. Wichtig ist warme Bettwäsche, Flanell-

wäsche ist vorzuziehen. Die Diät soll aus Milch, Buttermilch, Grütze aus Arrowroot oder Hafermehl, Gerstenwasser, eventuell Beeftea und Hühnersuppe bestehen. Wenn möglich, ist strenge Milchdiät durchzuführen. In der Rekonvaleszenz kann Butter, Brot, Brunnenkresse, Salat, Trauben, Orangen und anderes Obst gegeben werden. Mit Fleischnahrung sei man noch vorsichtig. Da eine deutliche Retention von Chloriden besteht, was mit der Wassersucht zusammenzuhängen scheint, so empfiehlt sich eine salzarme Diät. Der Kranke trinke reichlich alkalische Mineralwässer, gewöhnliches Wasser und Limonaden. Man regt dadurch die Nierentätigkeit an und entfernt die Harnzylinder aus den Nierenkanälchen. Ein Medikament, welches die Veränderungen in der Nieren selbst beeinflußt, kennen wir nicht. Die therapeutischen Indikationen sind: 1. Ruhigstellung der Nierenfunktion durch Inanspruchnahme der Ersatzorgane, Haut und Darm. 2. Symptomatische Behandlung. Beim Scharlach gelingt es, gelegentlich einen Anfall zu vermeiden, wenn man bei prämonitorischen Erscheinungen, wie vermehrte Gefäßspannung und das Auftreten von Blutfarbstoff im Harn, ein kräftiges salinisches Abführmittel gibt. Bei starken Rückenschmerzen und Hämaturie im Beginne der Krankheit schaffen der Thermokauter oder blutige und trockene Schröpfköpfe Erleichterung. Blutige Schröpfköpfe sind bei Kindern zu vermeiden. Auch warme Umschläge wirken wohltätig. Bei Anurie sind heiße Bäder mit nachfolgender Einpackung und Abführmittel angezeigt. Zur Behandlung der Wassersucht eignet sich am besten die Hydrotherapie; heiße Bäder, feuchte Einpackungen und Heißluftbäder. Namentlich bei Kindern sind feuchte Einpackungen erfolgreich. Man taucht ein Leintuch in heißes Wasser, windet es aus, wickelt das Kind ein, darüber kommt ein trockenes Tuch. Nach einer Stunde entfernt man die Packung. Dies kann täglich wiederholt werden. Bei Erwachsenen sind Heißluftbäder nützlich. Auf der *v. Jaksch*'schen Klinik haben sich elektrische Lichtbäder, die an jedem Bette leicht anzubringen sind, sehr gut bewährt. Sie wirken wie ein Heißluftbad. Durch diese Prozeduren kommt es gewöhnlich zu profusem, selten erschöpfendem Schweißausbruch und die Ödeme bessern sich. Ist der Kranke auf diese Weise nicht zum Schwitzen zu bringen, bestehen Symptome drohender Urämie, so kann man eine Pilokarpininjektion versuchen.

Um den Leib offen zu halten, reiche man morgens ein salinisches Abführmittel, am besten Magnesiumsulfat in konzentrierter Lösung in nüchternem Magen. Mitunter wird es allerdings wieder erbrochen. Eventuell werden stärkere Abführmittel notwendig. Sind die Ödeme nicht hochgradig, der Harn nicht sehr konzentriert und urämische Erscheinungen nicht vorhanden, so vermeide man stärkere Abführmittel. Bei extremer Wassersucht kann man die Punktion der Haut ausführen. Peinlichste Asepsis (wegen Erysipel!) ist dabei dringendst nötig. Bei Dyspnoe und Transsudat in der Pleura lasse man die Flüssigkeit ab. Auch die Punctio abdominis kann notwendig werden. Treten Krämpfe infolge von Urämie auf, so kann der Anfall durch Chloroform gemildert werden. Nach Beobachtungen von *v. Jaksch, Walko, Ganghofner* u. a. ist der Aderlaß dringend zu empfehlen; er wirkt manchesmal lebensrettend. Im Kindesalter appliziere man trockene Schröpfköpfe auf die Nierengegend, gebe eine feuchte Packung und ein brüskes Abführmittel. Bei heftigen Krampfanfällen wirken Brompräparate und Chloralhydrat beruhigend. Erbrechen bekämpft man durch Eis und Einschränken der Diät. Kokain in Pillen, in Dosen von 0·001 pro Pille

hat sich gut bewährt. Manchmal ist verdünnte Blausäure mit Wismut wirksam.

Die Frage, ob man Diuretika geben soll, ist noch nicht entschieden. Das beste Diuretikum, Wasser, kann ohne Bedenken gegeben werden, entweder allein oder mit Kalium citricum oder Natrium benzoicum, Salze, welche die Urate in weniger reizende und leichter auszuscheidende Verbindungen überführen sollen. Digitalis und Strophantus können bei niederem Gefäßdruck ohne Gefahr verwendet werden. Ich habe von ihrer Anwendung nach Nachlassen der ersten Symptome (gespannter Puls, Akzentuation des II. Aortentones) nie eine üble Wirkung gesehen. Die Albuminurie können wir, darin stimme ich *Roberts* und *Rosenstein* zu, mit keinem Medikament beeinflussen. Nichts zeigt klarer unsere Hilflosigkeit, auf den Nierenstoffwechsel einzuwirken, als die Unmöglichkeit, diese gewöhnlichen Symptome zu beseitigen. Adstringentien, Alkalien, Nitroglyzerin, Quecksilber sind empfohlen worden.

Gegen die Anämie, welche stets die akute Nephritis begleitet, soll Eisen gegeben werden, doch nicht ehe die akuten Erscheinungen zurückgegangen sind. *Tyson* allerdings warnte vor zu reichlicher Eisendarreichung bei Nephritis. Die Herzdilatation behandelt man am besten mit Digitalis, Strophantus und Strychnin. In der Rekonvaleszenz muß sich der Kranke ganz besonders vor Erkältungen schützen. Die Diät soll längere Zeit noch hauptsächlich aus Milch bestehen und erst allmählich gestatte man den Übergang zu gewöhnlicher Nahrung. Luftveränderung, besonders Aufenthalt in einem warmen, gleichmäßigen Klima wirkt günstig.

VII. Chronische Nephritis.

Auch hier haben wir es bei allen Formen mit einem diffusen Prozeß zu tun, der das Nierenepithel, das interstitielle Gewebe und die Glomeruli befällt. Klinisch unterscheidet man zwei Gruppen: *a)* Chronische parenchymatöse Nephritis, die aus einer akuten Nephritis hervorgeht oder sich primär entwickelt. Klinisch zeichnet sie sich durch ausgesprochene Wassersucht aus. Ihr anatomisches Substrat ist die *große weiße Niere.* Im weiteren Verlauf wird die Niere wieder kleiner, *kleine weiße Niere. b)* Chronische interstitielle Nephritis. Wassersucht ist selten, dafür treten Herz- und Gefäßerscheinungen in den Vordergrund. *Delafield* unterscheidet eine chronische, diffuse Nephritis mit Exsudation und eine chronische, produktive diffuse Form ohne Exsudation. Diese entspricht der Schrumpfniere der Autoren. Die Amyloidniere ist ein degenerativer Prozeß, der jede Form von Nephritis begleiten kann.

1. Chronische, parenchymatöse Nephritis. **Ätiologie.** In vielen Fällen entwickelt sie sich aus einer akuten Nephritis infolge von Erkältung, Scharlach oder Schwangerschaft. Noch häufiger entwickelt sie sich schleichend und unabhängig von einem akuten Anfall. Wahrscheinlich spielen Infektionskrankheiten eine wichtige Rolle. *Rosenstein, Bartels, Atkinson, Thayer* legten auf Malaria als Ursache einer chronischen Nephritis besonderes Gewicht. Alkohol, chronische Eiterung, Syphilis und Tuberkulose werden weiter als Ursachen angegeben. Männer erkranken häufiger. Am häufigsten ist sie bei jungen Leuten, doch auch im Kindesalter als eine Folge von Scharlach ist sie nicht selten.

Pathologische Anatomie. *Große weiße Niere.* Das Organ ist vergrößert, die Kapsel dünn, die Oberfläche weiß und die Venae stellatae injiziert. Die Rinde ist geschwollen, gelblichweiß und mit opaken Flecken versehen. Die Pyramiden sind oft tief hyperämisch. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige und fettige Degeneration des Epithels, die Harnkanälchen der Rinde sind ausgedehnt und enthalten Zylinder. Das Epithel zeigt auch hyaline Degeneration. Die Glomeruli sind größer, die Kapsel verdickt, die Kapillaren zeigen hyaline Degeneration, auch das Kapsel- und Glomeruliepithel ist schwer verändert. Das interstitielle Gewebe ist überall, aber nicht hochgradig vermehrt. Das Gewicht beider Nieren betrug in meinen Fällen 420—580 *g*.

Kleine weiße Niere. Durch Zunahme des Bindegewebes kommt es zur Schrumpfung und damit wieder zur Verkleinerung des Organes. Ob diesem Prozeß immer die eben als große, weiße Niere beschriebenen Veränderungen vorhergehen, ist zweifelhaft. Manche Autoren glauben, daß sie auch primär und unabhängig auftreten kann. Die Kapsel ist verdickt und die Nierenoberfläche rauh und körnig. Die Niere ist derber, die Rinde verschmälert; in ihr finden sich zahlreiche opakweiße bis gelblichweiße Herde, die auf einer Anhäufung von fettig degeneriertem Epithel in den Tubuli contorti beruhen.

Die interstitiellen Veränderungen sind ausgesprochen, viele Glomeruli sind zerstört, in den Tubuli convoluti findet sich ausgebreitete Degeneration des Epithels, die Arterien sind stark verdickt.

Hierher gehört auch die sogenannte *chronisch-hämorrhagische* Nephritis. Die Niere ist vergrößert, gelblichweiß, in der Rinde finden sich zahlreiche bräunlichrote Stellen, die auf Blutungen in die Harnkanälchen und deren Umgebung zurückzuführen sind. Sonst bestehen dieselben Veränderungen wie bei der großen weißen Niere. Das Herz ist hypertrophisch und die Blutgefäße verdickt.

Symptome. Entwickelt sich die Krankheit aus einer akuten Nephritis, so bestehen die Symptome dieser letzteren in etwas modifizierter Weise weiter. Häufiger beginnt die Krankheit schleichend. Dyspeptische Beschwerden, Kräfteverlust treten auf, der Kranke wird blaß und morgens merkt man ein Gedunsensein des Gesichtes und Schwellung der Füße. Die Harnmenge ist gewöhnlich bis auf 500 cm^3 vermindert, der Harn ist schmutziggelb, trüb infolge der Gegenwart von Uraten. Mitunter fällt dem Kranken ein stärkeres Schäumen des Urins auf. Beim Stehen setzt sich ein reichliches Sediment ab, indem sich zahlreiche Zylinder verschiedener Form und Größe, hyaline, granulierte Epithelial- und Fettzylinder finden. Leukozyten sind reichlich vorhanden, häufig findet man auch rote Blutzellen und Epithelien aus den Harnwegen. Der Eiweißgehalt ist reichlich (4—6%). Der Tagesharn ist eiweißreicher. Das spezifische Gewicht des Harns ist im Beginne der Krankheit höher, 1020, selbst bis 1040, später ist es niedriger. Die Gesamtharnstoffausscheidung ist vermindert. Bessert sich der Zustand, so können 5—6 *l* Harn im Tage entleert werden. Ein deutliches und hartnäckiges Symptom dieser Form von Nephritis ist die Wassersucht. Das Gesicht ist blaß und gedunsen und morgens sind die Augenlider ödematös. Schließlich wird die Wassersucht allgemein und Transsudate treten auf. Der Gesichtsausdruck ist oft sehr charakteristisch. Urämische Symptome sind häufig, Krämpfe sind aber vielleicht seltener wie bei der Schrumpfniere. Die Spannung des Pulses ist gewöhnlich ver-

mehrt, schließlich werden die Gefäße starr, das Herz hypertrophisch, aber in manchen Fällen ist das Herz nicht vergrößert. Der zweite Aortenton ist akzentuiert. Oft, aber nicht so häufig wie bei der Schrumpfniere, besteht eine Retinitis albuminurica. Magendarmerscheinungen sind häufig. Erbrechen ist oft ein äußerst lästiges und ernstes Symptom. Profuse Diarrhoen können vorhanden sein. Im Kolon treten mitunter Geschwüre auf, die zur Todesursache werden. Selbst bei sehr genauer Untersuchung des Harns und der Kranken kann man häufig nicht sagen, ob die sogenannte große weiße Niere oder die kleine weiße Niere vorliegt. Bei jahrelang bestehender Krankheit tritt mit der zunehmenden Vermehrung des Bindegewebes in der Niere und den Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen in gewisser Hinsicht das klinische Bild der Schrumpfniere auf. Die Harnmenge steigt, das spezifische Gewicht des Urins sinkt. Dabei ist der Harn trüb, enthält Spuren von Blut, zahlreiche Zylinder verschiedenster Größe und Form und reichlich Eiweiß. Ödeme sind gewöhnlich vorhanden, doch sind sie nicht mehr so hochgradig wie in früheren Stadien.

Prognose. Sie ist sehr ungünstig. Bei einer Dauer von mehr als einem Jahre kommt es höchst selten noch zur Heilung. Der Tod erfolgt bei stärkerem Hydrothorax durch Lungenödem, durch Urämie oder durch sekundäre Entzündungen der serösen Häute. Bei Kindern verschwinden mitunter, obwohl die Krankheit schon zwei Jahre bestanden hatte, die Symptome und es tritt Heilung ein.

Behandlung. Sie ist im Wesen dieselbe wie bei akuter Nephritis. Der Hauptbestandteil der Nahrung soll Milch oder Buttermilch sein. Die Wassersucht behandle man mit heißen Bädern. Natrium aceticum, Digitalis und Diuretin sind bei versiegender Harnsekretion indiziert.

2. Chronische, interstitielle Nephritis. Schrumpfniere. Schrumpfniere entwickelt sich entweder *a)* aus der großen weißen Niere — sekundäre Schrumpfniere, oder *b)* sie tritt primär auf oder *c)* als eine Folge von Arteriosklerose.

Ätiologie. Die *primäre,* vom Beginne chronisch verlaufende Form ist ein langsam fortschreitender Degenerationsprozeß des Nierengewebes, in mancher Hinsicht nichts anderes als ein vorzeitiges Eintreten jener Veränderungen, die sich im hohen Alter in der Niere entwickeln. Die Niere altert vorzeitig. In vielen Fällen gelingt es nicht, eine Krankheitsursache aufzufinden. In anderen Fällen sind hereditäre Einflüsse nachzuweisen. *Dickinson* erwähnt eine Familie, wo in vier Generationen eine ausgesprochene Prädisposition zur chronischen Nephritis bestand. Familien, die zu frühzeitiger Degeneration der Arterien neigen, werden viele Nephritiker aufweisen. Manche beschuldigen die Syphilis, vielleicht ist in manchen Fällen die Quecksilberbehandlung mehr als die Lues selbst schuld. Eine wichtige Rolle spielt der Alkohol, namentlich im Verein mit anderen Faktoren. Exzesse im Essen, zu üppige Lebensweise sind höchst wahrscheinlich, wie ich glaube, mindestens so bedeutungsvoll wie der Alkohol. Manche halten exzessiven Fleischgenuß für schädlich, da dadurch jene Körper zunehmen, aus denen Harnsäure gebildet wird. Viele sehen eine Funktionsstörung der Leber, die zur Lithämie führt, als einen höchst wichtigen Faktor an. Es ist wohl möglich, daß bei Personen, die gewohnheitsgemäß zu viel essen und trinken, die Arbeit, die die Leber zu leisten hat, so vermehrt ist, daß der Abbau gewisser Stoffe so mangelhaft ist, daß bei ihrer Ausscheidung aus der Zirkulation die Niere gereizt wird. Echte Gicht, eine so häufige

Ursache von interstitieller Nephritis in England, kommt in Deutschland und Österreich weniger in Betracht. Blei kann, wie wohl bekannt ist, Schrumpfniere erzeugen.

Arteriosklerotische Schrumpfniere. Sehr viele Fälle von Schrumpfniere sind auf Arteriosklerose zurückzuführen. Die Nieren sind wenig oder gar nicht verkleinert, derb rot und zeigen Herde von kortikaler Atrophie. Man sieht sie bei Männern über 40 Jahren, die hart gearbeitet, reichlich gegessen und Alkoholexzesse begangen hatten. Sie sind deutliche Opfer eines tätigen Lebens, dessen Niedergang man zuerst an den Arterien fühlt. Nichts ist solchen Leuten vorteilhafter als der Schreck, den ihnen die Eröffnung bringt, daß sie Eiweiß und Zylinder im Harne haben! Die Veränderungen des Herzens und der Gefäße sind verschieden hochgradig, von ihnen, nicht vom Zustand der Niere hängt die Prognose ab.

Pathologische Anatomie. Die Niere ist klein, ihr Gewicht unter der Norm, manchmal wiegen beide Nieren zusammen nur 150 *g* und weniger. Einseitige Nephritis ist außerordentlich selten; ich sah keinen einzigen Fall im auffallenden Gegensatz zu den Zahlen *Edebohl's* (9 unter 72 Fällen). Die Kapsel ist dick und adhärent. Die Nierenoberfläche ist unregelmäßig und mit kleinen Knötchen besetzt. Streift man die Kapsel ab, so zieht man Nierengewebe mit ab. Häufig findet man kleine Zysten an der Nierenoberfläche. Die Farbe der Niere ist rötlich, oft ganz dunkelrot. Das Gewebe ist derb und schwer zerreißlich, die Rinde dünn und mißt mitunter nur einige Millimeter. Die Pyramiden sind weniger atrophisch. Die kleinen Arterien sind stark verdünnt und überragen das Gewebeniveau. Das Fett in der Umgebung des Nierenbeckens ist stark vermehrt. Mikroskopisch findet man eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes, Degeneration und Atrophie der sezernierenden Gewebe, Glomeruli wie Harnkanälchen, ganz besonders aber der ersteren. Die wichtigsten Veränderungen sind folgende:

a) Zunahme der fibrösen Elemente, weitverbreitet durch das ganze Organ, besonders aber in der Rinde, in dem Gewebe, zwischen den Markstrahlen. In den Pyramiden ist die Gewebsvermehrung mehr diffus und nicht so herdweise wie in der Rinde. In frühzeitigen Stadien des Prozesses findet sich zwischen den Harnkanälchen und um die Glomeruli herum kleinzellige Infiltration, später treten Bindegewebsfibrillen auf, die um die *Bowman*'sche Kapsel oft in konzentrischen Lagen angeordnet sind.

b) Auffallend sind die Veränderungen in den Glomerulis. In vorgeschrittenen Fällen ist eine große Zahl von ihnen vollständig atrophisch und in dicke, eingekapselte, hyaline Körper verwandelt. Die Atrophie kann zum Teil auf Veränderungen in der Kapillarwand und einer Zellvermehrung zwischen den Schleifen, zum Teil auf einer ausgedehnten hyalinen Degeneration und zum Teil auch sicherlich auf Veränderungen in den zuführenden Gefäßen beruhen. Die normalen Glomeruli zeigen gewöhnlich etwas Verdickung der Kapsel und Zellvermehrung zwischen den Gefäßschleifen.

c) Die Harnkanälchen zeigen Veränderungen des Epithels, die an verschiedenen Punkten verschieden hochgradig sind. An Stelle der stärksten Bindegewebswucherung sind die Harnkanälchen stark atrophiert und das Epithel ist durch kleine kubische Zellen repräsentiert. An anderen Stellen ist das Epithel gänzlich verschwunden. Wieder an anderen Punkten sind die Tubuli dilatiert mit hyalin, fettig und körnig degeneriertem Epithel. Viele

Kanälchen enthalten dunkle Massen von Epitheldetritus und Zylinder. Im Bindegewebe und in den Kanälchen findet sich stellenweise von Blutungen herrührendes Pigment. Die Dilatation der Kanälchen kann so hochgradig werden, daß wirkliche Zysten entstehen.

d) Die Arterien zeigen vorgeschrittene Sklerose. Die Intima ist stark verdickt, auch in der Media und Adventitia finden sich Proliferationsvorgänge des Bindegewebes, in der Media auf Kosten der Muskelelemente. Die heute am meisten verbreitete Ansicht ist die, daß die Veränderungen der Glomeruli und Tubuli das Primäre, die Bindegewebswucherung ein sekundärer Prozeß sei. *Greenfield* meint, daß die ersten Veränderungen sich in den Glomerulis abspielen und daß die Degeneration des Epithels der Tubuli convoluti und die Vermehrung des intertubulären Bindegewebes sekundäre Prozesse seien. Bei jedem Falle von Schrumpfniere findet sich allgemeine Arteriosklerose und Hypertrophie des Herzens. Die Veränderungen in den Gefäßen sind beim Kapitel Arteriosklerose beschrieben. Die Hypertrophie des Herzens kann sehr hochgradig sein. Sie beruht zum Teil zweifellos auf der diffusen Degeneration der Arterien. Die Hypertrophie ist mitunter nicht auf den linken Ventrikel beschränkt, sondern betrifft das ganze Herz *(Cor bovinum).* Die Herzhypertrophie ist verschieden erklärt worden. Zuerst glaubte man, daß es sich um eine Art Arbeitshypertrophie handle, indem das Herz das unreine Blut durch das Kapillarsystem treiben müsse. Unter der Annahme einer Muskelvermehrung in den kleineren Arterien nahm *Johnson* an, daß diese unter dem Einflusse reizender Substanzen im Blute kontrahiert seien und so der periphere Widerstand, den die Herzarbeit zu bewältigen hat, stark erhöht sei. *Traube* meinte, daß durch den Untergang einer großen Zahl von Kapillargebieten in der Niere der arterielle Blutdruck erhöht werde, wodurch es zur Herzhypertrophie kommen muß. Ein unterstützender Faktor sei die verminderte Wasserausscheidung, wodurch wiederum der Blutdruck erhöht würde. Am meisten ansprechend ist die Erklärung *Cohnheim's,* die *Fagge* kurz folgendermaßen zusammenfaßt: Der Zustand der kleineren Nierenarterien beruht, was Kontraktion und Dilatation anbelangt, nicht so sehr auf der Menge Blut, die das Nierengewebe zu seiner Ernährung braucht, sondern vielmehr auf dem Gehalt des Blutes an Substanzen, die zur Ausscheidung aus der Niere bestimmt sind. Ist eine Niere atrophiert, so kommt es infolgedessen zur Hypertrophie des anderen Organes. Nimmt man nun an, daß sich in beiden Nieren atrophische Vorgänge entwickelt haben und daß ceteris paribus der Blutstrom derselbe ist, als ob die Nieren normal wären, so muß der Blutdruck höher sein, je nach der Verkleinerung des Kapillarsystemes in der Niere. Dies ist nur möglich durch eine erhöhte Arbeitsleistung des linken Ventrikels und eines erhöhten Druckes im Arteriensystem. *Herringham* kommt zu dem Schlusse, daß die Herzhypertrophie auf der Degeneration und Rigidität der Aorta und großen Arterien beruhe, diese Veränderungen gestatten der Aorta und den großen Gefäßen nicht mehr, als ein elastisches Reservoir zu fungieren; infolgedessen müßten die kleineren Gefäße diese Funktion übernehmen, die natürlich viel mehr Widerstand leisten und so die Herzarbeit erhöhen.

Symptome. Vielleicht in der Mehrzahl der Fälle verläuft die Krankheit latent und wird erst dann manifest, wenn eine der vielen ernsten und oft rasch zum Tode führenden Komplikationen auftritt. Selbst bei den vorgeschrittensten Graden von Schrumpfnieren braucht keine Erscheinung vor-

handen zu sein, die dem Kranken, der sich geistiger und körperlicher Frische erfreut, auf sein schweres Leiden aufmerksam macht. In anderen Fällen besteht Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Harndrang, Verdauungsstörungen, belegte Zunge. Kopfschmerz, Sehstörung und Kurzatmigkeit bei Anstrengungen stellen sich ein.

Harn. Polyurie ist häufig. Der Kranke muß zwei- oder dreimal nachts aufstehen, um die Blase zu entleeren. Häufig besteht großer Durst. Diese Beschwerden sind oft die ersten, die den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Doch findet man bei Sektionen hochgradige Schrumpfniere, ohne daß intra vitam Polyurie bestand. Eine sorgfältige Durchsicht der Fälle meiner Klinik zeigte, daß zwischen dem Gewicht der Niere, ihrem Aussehen und der vor dem Tode sezernierten Harnmenge kein Parallelismus bestand. Unter 174 Fällen waren in fast einem Drittel die Erscheinungen von Seite der Niere so geringfügig, daß in der klinischen Diagnose Nephritis gar nicht angeführt war *(Emerson)*. Die Farbe des Harns ist leicht gelb, das spezifische Gewicht 1005—1012. Anhaltend niederes spezifisches Gewicht ist eine der konstantesten und wichtigsten Erscheinungen der Krankheit. Man findet Spuren von Eiweiß, zeitweise, besonders in den frühen Morgenstunden, kann Eiweiß ganz fehlen. Auch das Sediment ist spärlich, man findet nur sehr spärlich hyaline und granulierte Zylinder. Die Menge der festen Harnbestandteile ist gewöhnlich vermindert, in manchen Fällen aber ist die Harnstoffausscheidung normal. Bei bestehender Dyspepsie oder Bronchitis, ferner in den späteren Stadien der Krankheit, wo Herzschwäche auftritt, steigt die Eiweißmenge an, während die Harnmenge sinkt.

Gelegentlich tritt Blut im Harn, selbst Hämaturie auf *(West)*. Sehr spärliche Blutmengen, einige rote Blutzellen im Sedimente finden sich in den frühen Stadien der Krankheit häufig und mitunter durch Jahre. Bei der *arteriosklerotischen Schrumpfniere* ist die Harnmenge normal oder eher vermindert, das spezifische Gewicht ist normal oder höher, die Farbe des Harns ist normal und im Sediment finden sich hyaline und fein granulierte Zylinder. Die Eiweißmenge wechselt mit der Nahrung und Körperbewegung, meist ist sie reichlicher als bei gewöhnlicher Schrumpfniere, auch eiweißfreie Intervalle sind seltener. Mitunter findet man nur Eiweiß, keine Zylinder, während bei der gewöhnlichen Schrumpfniere das Umgekehrte der Fall sein kann.

Gefäßsystem. Der Puls ist hart, stärker gespannt (Drahtpuls), die Gefäßwand gewöhnlich verdickt. Wie schon erwähnt, muß man zwischen vermehrter Spannung und Verdickung der Arterienwand unterscheiden. Die Spannung kann bei normalem Gefäße vermehrt sein, häufiger ist beides der Fall, nämlich erhöhte Spannung und Gefäßverdickung.

Bei vermehrter Spannung hat der Puls folgende Eigenschaften. Er ist hart, nicht unterdrückbar, in den Intervallen zwischen den Pulsschlägen fühlt sich das Gefäß voll an und kann zwischen den Fingern hin- und hergerollt werden. Um eine Verdickung des Gefäßes zu bestimmen, komprimiere man die Radialis, bis der Puls verschwindet, und versuche das Gefäß unter der Kompressionsstelle zu tasten. Ist die Gefäßwand normal, so ist es nach der Kompression unmöglich, das Gefäß von dem umliegenden Gewebe zu differenzieren, ist die Gefäßwand jedoch verdickt, so kann man die Arterie zwischen den Fingern hin- und herrollen. Anhaltend hoher Blutdruck ist eines der frühzeitigsten und wichtigsten Symptome der inter-

stitiellen Nephritis. Der Blutdruck kann während der Krankheit bis 250, selbst 300 *mm* ansteigen, doch ist dies sehr selten. Tritt Wassersucht und Herzdilatation auf, so sinkt der Blutdruck mitunter, aber nicht immer. Infolge des erhöhten Widerstandes im arteriellen System kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Schließlich wird die Vergrößerung des Herzens allgemein. Der Herzspitzenstoß rückt nach abwärts und nach außen, ist kräftig und hebend. Bei älteren Personen mit Lungenemphysem ist die Verlagerung des Spitzenstoßes meist nicht so deutlich. Mitunter ist der erste Ton an der Herzspitze verdoppelt, häufiger ist der zweite Aortenton akzentuiert, ein sehr charakteristisches Zeichen vermehrter Gefäßspannung. Bei hochgradiger Veränderung sind die Herztöne klingend, glockenartig. Vielfach entwickelt sich an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, wahrscheinlich die Folge einer relativen Insuffizienz. Manchmal ist das Geräusch bis in die Axilla fortgeleitet. Schließlich versagt die Herzarbeit, Dilatation tritt auf, Galopprhythmus erscheint und es entwickelt sich ein Zustand chronischer Herzinsuffizienz.

Respirationssystem. Glottisödem kann plötzlich auftreten. Oder ein rasch eintretender Hydrothorax, ein Lungenödem führen rasch zum Tode. Akute Pleuritis und Pneumonie sind nicht selten. Eine häufige Begleiterscheinung, namentlich im Winter, ist Bronchitis. Plötzliche Anfälle von Atemnot, namentlich nachts, sind nicht selten. Der Kranke sitzt im Bett und ringt nach Atem wie bei echtem Asthma. *Cheyne-Stokes*'sches Atmen kann auftreten, besonders gegen das Ende zu, aber auch während der Kranke herumgeht oder sogar während der Arbeit.

Verdauungsorgane. Dyspepsie und Appetitlosigkeit sind häufig. Schweres und unstillbares Erbrechen kann das erste Symptom sein. Meist wird es als ein urämisches Symptom aufgefaßt, doch können alle übrigen Erscheinungen der Urämie fehlen, und ich kenne Fälle, wo es zur Todesursache wurde, ohne daß eine Nierenerkrankung vermutet wurde. Schwere, selbst tödliche Diarrhoe kann sich einstellen. Die Zunge ist belegt, der Atem verbreitet mitunter einen urinösen Geruch.

Sinnesorgane. Sehstörungen sind mitunter das erste Symptom der Krankheit. Es ist auffallend, wie häufig chronische Nephritis zuerst vom Okkulisten diagnostiziert wird. Flammenförmige Retinalblutungen sind am häufigsten. Diffuse Retinitis oder Papillitis sind seltener. Plötzliche Erblindung, urämische Amaurose, eine Sehstörung ohne Befund kann auftreten. Selten ist Diplopie.

Auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchung von 209 Fällen von Nephritis fand *Elschnig:* in 30% geringfügige Arteriosklerose, eventuell zartes Ödem der Papille, leichte Retinitis albuminurica in 7·5%. Typische Retinitis albuminurica in 6·5%, schwere Neuroretinitis in 12%, Neuritis mit Chorioiditis in 3%, vollständig normalen Befund in 37·5%. Je älter der Kranke, um so häufiger ist Retinitis albuminurica; je schwerer eine Netzhautaffektion, um so kürzer die Lebensdauer.

Auch Gehörstörungen sind bei chronischer Nephritis nicht selten. Klingen im Ohre, Schwindel, Taubheit kann auftreten. Epistaxis entweder allein oder in Verbindung mit Purpura kommt vor.

Nervensystem. Verschiedene Gehirnerscheinungen wurden bereits bei der Besprechung der Urämie erwähnt. Kopfschmerz, Migräne treten mitunter sehr früh auf und halten lange Zeit an. Apoplektische Insulte hängen mit Schrumpfniere enge zusammen. Die Blutung kann in die Meningen oder in das Gehirn erfolgen. Meist bestehen ausgedehnte Gefäßveränderungen. Neuralgien aller Art sind nicht selten.

Haut. Ödeme sind bei interstitieller Nephritis nicht häufig. Leichte Knöchelschwellung kann vorhanden sein. Treten stärkere Ödeme auf, so sind sie fast immer die Folge einer Herzinsuffizienz. Die Haut ist trocken, blaß; Schweiße sind selten. Manchmal scheidet sich reifartig Harnstoff auf der Hautoberfläche aus. Sehr häufig sind Ekzeme. Parästhesien in den Fingern (tote Finger) sind durchaus nicht für Nephritis charakteristisch. Unerträgliches Hautjucken und Muskelkrämpfe sind nicht selten. Auch Hautblutungen, Purpura sind nicht selten. Nach französischen Autoren sollen Lungenblutungen häufig sein, ich habe aber nichts derartiges gesehen. Aszites ist selten, außer bei gleichzeitiger Lebercirrhose.

Diagnose. Oft wird erst am Seziertische die richtige Diagnose gestellt. Die ersten Stadien der Krankheit entziehen sich der Diagnose. Ist der Puls stärker gespannt, die Gefäßwand sklerotisch, der Herzspitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, der zweite Aortenton klappend und akzentuiert, die Harnmenge reichlich und das spezifische Gewicht des Harnes niedrig, enthält der Harn Eiweiß und gelegentlich hyaline und granulierte Zylinder, so ist die Diagnose leicht. Am wichtigsten sind die Veränderungen des Pulses. Anhaltend hoher Blutdruck, Verdickung der Gefäßwand zeigen bei einem Manne unter 50 Jahren mit Sicherheit an, daß bereits ernste Veränderungen vorhanden sind. Es ist äußerst wichtig, sich nicht mit einer einzigen Harnuntersuchung zu begnügen. Sowohl der Morgen- wie der Abendharn sollen untersucht werden. Den Harn soll man in einem konischen Gefäß abstehen lassen oder man zentrifugiert ihn und untersucht das Sediment mit schwacher Vergrößerung und abgeblendetem Licht. Die arteriosklerotische Schrumpfniere kann lange Zeit bestehen, ohne daß Eiweiß im Harn auftritt, oder es finden sich nur Spuren von Eiweiß. In späteren Stadien ist es oft unmöglich, die primäre Schrumpfniere von der arteriosklerotischen zu unterscheiden, dies ist übrigens klinisch auch bedeutungslos. Hoher Blutdruck, starke Verdickung der peripheren Arterien, deutliche Hypertrophie des Herzens bei Männern über 40 Jahren sprechen mehr für eine primäre Gefäßerkrankung.

Eine eigenartige biologische Veränderung des Blutserums bei Urämie beschrieben *Neisser* und *Döhring*, *Hoke* u. a.

Prognose. Die chronische Nephritis ist eine unheilbare Erkrankung und die anatomischen Veränderungen, auf denen sie beruht, sind ebensowenig zu beeinflussen wie die Runzeln und das graue Haar des Alters. Doch wird der Lebensgenuß durch eine interstitielle Nephritis jahrelang nicht getrübt, und es ist jetzt allgemein anerkannt, daß ein erhöhter Blutdruck, eine Verdickung der Arterienwand mit Polyurie und geringer Albuminurie einen Kranken noch nicht notwendigerweise zu raschem Tode verdammen, noch die Lebensaufgaben, die der Beruf auferlegt, behindern, so lange der Kranke selbst die nötige Sorgfalt auf sich verwendet. Ich kenne Kranke, die 10, 12, in einem Falle sogar 15 Jahre erhöhten Blutdruck, geringe Albuminurie und Zylindrurie zeigen. Von übler Bedeutung ist das Auftreten urämischer Symptome, Herzdilatation, von Transsudation, *Cheyne-Stokes*'sches Atmen, anhaltendes Erbrechen und Diarrhoe.

Behandlung. Bestehen keine Komplikationen oder wird das Leiden zufällig entdeckt, so genügt es, daß der Kranke so lebt, daß dem Herzen, den Nieren und den Gefäßen die geringsten Aufgaben erwachsen. Ruhiges Leben ohne Aufregung, mäßige, aber nicht exzessive Körperübung, Aufenthalt in einem mäßigen Klima sollen empfohlen werden. Man sorge für

tägliche Stuhlentleerung. Hautpflege durch tägliche laue Bäder mit nachfolgender Abreibung, reichliches Trinken von Wasser oder Mineralwässern sind nützlich. Alkohol ist vollkommen zu untersagen. Tee und Kaffee ist eher zu gestatten. Die Diät soll leicht und nahrhaft sein; Fleisch erlaube man nur einmal täglich. Überreiche Nahrungsaufnahme ist zu vermeiden. Wenn es möglich ist, soll der Kranke in einem warmen, gleichmäßigen Klima leben. Recht günstig wirken Trinkkuren (Vichy, Karlsbad). Badekuren in Teplitz wirken bei Nephritikern sehr wohltätig. Medizinische Behandlung wird erst nötig, wenn Komplikationen kommen, oder wenn manche Symptome ganz besonders in den Vordergrund treten. So erfordern eine besondere Behandlung:

a) Stark erhöhte Arterienspannung. Man vergesse nicht, daß eine gewisse Blutdrucksteigerung bei Schrumpfniere nicht nur nicht unvermeidlich ist, sondern daß ein Sinken des Blutdruckes im Gegenteil sogar von ernster Bedeutung sein kann. Zwischen diesen Extremen, zu hoher Blutdruck, der das Herz gefährlich belastet und eine Gefäßruptur befürchten läßt und einem zu niedrigen Drucke, der besonders leicht zur Entstehung von Transsudaten führt, besteht ein goldener Mittelweg. Bei anhaltend hohem Druck soll die Diät leicht sein; ein gelegentlich gereichtes Abführmittel, ein heißes Bad oder ein Heißluftbad wirken günstig. Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so versuche man Nitroglyzerin in Gaben von 0·001 *g* pro dosi (am besten in Pillenform 1—3 Pillen täglich). Da die Kranken gegen dieses Medikament sehr verschieden reagieren, so ist Vorsicht in der Dosierung am Platze. Bei großen Dosen treten Wallungen und Kopfschmerz auf. Üble Folgen habe ich von dieser Therapie nie gesehen. Man kann die Darreichung 6—7 Wochen fortsetzen, dann wartet man eine Woche und beginnt von neuem. Der Erfolg zeigt sich nicht nur in einer Herabsetzung des Blutdruckes, sondern auch in einer Besserung des Kopfschmerzes, des Schwindels und der Dyspnoe. Auch Natriumnitrit kann gegeben werden.

b) Anämie mehr oder weniger hochgradig besteht in jedem vorgeschrittenen Falle. *Weir-Mitchell*, ein genauer Kenner der Nephritis, gibt Eisenpräparate. Er meint, daß das Eisen auch den Blutdruck herabsetze.

c) Herzdilatation. Der Puls zeigt Galopprhythmus, die Herztöne haben embryonalen Charakter, es besteht Dyspnoe, der Harn ist spärlich und reich an Eiweiß, Ödeme treten auf. Ein salinisches Abführmittel oder Kalomel, morgens genommen, sind nützlich. Weiter gebe man Digitalis, noch prompter und zuverlässiger wirkt Digalen. Manchmal werden noch andere Herztonika notwendig, doch meist wirkt Digitalis oder Digalen prompt und gut.

d) Urämie. Ruhelosigkeit, psychische Störungen, urinös riechender Atem, belegte Zunge, können die Urämie einleiten. Über Kopfschmerz wird nicht oft geklagt, doch kann intensiver Kopfschmerz, namentlich an der Stirne, ein frühzeitiges Urämiesymptom sein. Mitunter klagt der Kranke über Herzklopfen, Parästhesien und nächtliche Wadenkrämpfe. Man gebe sofort ein salinisches Abführmittel und suche durch ein heißes Bad Schwitzen herbeizuführen. Nach *Grandin* sind Darmspülungen mit heißem Wasser nützlich. Reichliche Nitroglyzeringaben setzen den Blutdruck herab. Bei schweren urämischen Krämpfen kann man Chloroform inhalieren lassen. Ist der Kranke sonst kräftig und vollblütig, so wirken

Blutentziehungen günstig. *Walko* berichtet aus der *v. Jaksch*'schen Klinik über die ausgezeichnete Wirkung des Aderlasses bei Urämie.

Durch heiße Bäder, eventuell Pilokarpin, suche man Schweißausbruch hervorzurufen. Kehren die Krämpfe wieder, so reiche man Chloralhydrat (2 : 20) entweder per os oder per rectum. Noch besser ist Morphium. Das urämische Koma verlangt Abführmittel, heiße Bäder, eventuell Pilokarpin und einen Aderlaß. Gegen starke Ruhelosigkeit und Delirien ist Morphium nicht zu umgehen. Ich habe es ausgedehnt mit großem Erfolg verwendet und habe nie einen üblen Erfolg davon gesehen. Von besonderem Wert ist es bei Dyspnoe und *Cheyne-Stokes*'schem Atmen, bei vorgeschrittener Arteriosklerose mit chronischer Urämie.

Chirurgische Behandlung. In der Hoffnung, eine bessere Blutversorgung und dadurch eine bessere Ernährung der Niere herbeizuführen, hat *Edebohls* die Dekapsulation der Nieren versucht. Er führt 72 Fälle an. 7 starben innerhalb 2 Wochen, 22 starben in früheren oder späteren Zeitperioden, 3 konnten nicht verfolgt werden, 40 waren länger am Leben, 1 Fall 11 Jahre und 8 Monate nach der Operation. Die Schwierigkeit liegt nach *Edebohls* in der richtigen Diagnose; denn die Harnuntersuchung allein ist zu unzuverlässig, Gefäßsystem, der Augenhintergrund müssen genau studiert werden. Wahrscheinlich eignen sich nur subakute und chronische, nach Infektionskrankheiten aufgetretene Fälle zur Operation.

VIII. Amyloidniere.

Amyloiddegeneration der Niere wird bei chronischer Nephritis, am häufigsten bei der chronischen, parenchymatösen Nephritis, die nach Infektionskrankheiten auftritt, ferner bei kachektischen Zuständen beobachtet. Man ist nicht berechtigt, sie als eine eigene Nephritisform zu bezeichnen.

Die Amyloidniere ist nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen amyloiden Degeneration, wie sie bei langdauernden Eiterprozessen, namentlich Knocheneiterungen, bei Syphilis und Tuberkulose, gelegentlich bei Leukämie, Bleivergiftung und Gicht vorkommt. Merkwürdigerweise tritt sie in verschiedenen Geweben in verschiedener Intensität auf. Die Amyloidniere ist groß und blaß, ihre Oberfläche glatt und die Venae stellatae deutlich. Die Rinde ist größer und zeigt ein eigenartiges glitzerndes, infiltriertes Aussehen, die Glomeruli sind sehr deutlich sichtbar. Im auffallenden Gegensatze zur Rinde sind die Pyramiden von tiefroter Farbe. Ein in verdünnte Jodtinktur getauchter Schnitt zeigt nuß- oder mahagonibraune Flecken. Oft sind die *Malpighi*'schen Knäuel und die gerade verlaufenden Gefäße am stärksten erkrankt. Nicht immer sind die Nieren vergrößert, mitunter sind sie normal groß oder kleiner, dabei blaß und gekörnt. Das Amyloid tritt zuerst in dem *Malpighi*'schen Knäuel auf, befällt dann die Vasa afferentia und deferentia und die gerade verlaufenden Gefäße. Mitunter ist es nur auf sie beschränkt. Später erkranken die Harnkanälchen, oft nur die Membran, selten oder nie die Zellen. Außerdem zeigen die Nieren immer Veränderungen einer diffusen Nephritis. Die *Bowman*'sche Kapsel ist verdickt, es besteht eine Glomerulitis und das Epithel der Harnkanälchen ist geschwollen, körnig und fettig degeneriert.

Symptome. Charakteristische Erscheinungen von Seite der Nieren fehlen mitunter. Meist geben die übrigen Erscheinungen einen Fingerzeig, welcher Nierenprozeß vorliegt. Der Harn zeigt meist wichtige Veränderungen. Die Harnmenge ist vermehrt, der Harn ist blaß, klar und von niederem spezifischen Gewichte. Gewöhnlich besteht starke Albuminurie, nur manchmal ist Eiweiß spärlich vorhanden; in seltenen Fällen fehlt es ganz. Diese Unterschiede hängen wahrscheinlich von der Lage des Amyloids ab; sind die Veränderungen auf die Vasa recta beschränkt, so wird wahrscheinlich weniger Eiweiß vorhanden sein. Außer gewöhnlichem Albumin kann Globulin vorhanden sein. Der Charakter der Zylinder wechselt, gewöhnlich sind hyaline Zylinder, oft Fettzylinder und fein granulierte Zylinder vorhanden. Die hyalinen Zylinder geben mitunter die Amyloidreaktion. In vielen Fällen, namentlich bei Anämie und schwerer Kachexie ist Wassersucht vorhanden. In anderen Fällen fehlen Ödeme gänzlich. Diarrhoen sind häufig. Erhöhter Blutdruck und Herzhypertrophie bestehen gewöhnlich nur dann, wenn die Amyloiddegeneration sekundär nach einer Schrumpfniere auftritt; in solchen Fällen kann man mitunter Urämie und Retinalveränderungen beobachten, die sonst gewöhnlich fehlen.

Diagnose. Aus der Untersuchung des Harnes allein ist die Diagnose unmöglich zu stellen. Polyurie mit der Ausscheidung großer Mengen Eiweiß und nur weniger Zylinder, selbst Polyurie ohne Albuminurie spricht für Amyloid, wenn sie nach Knocheneiterung, Syphilis, Tuberkulose auftritt und gleichzeitig Milz- und Leberschwellung vorhanden sind. Die Prognose hängt von der Grundursache ab; meist ist sie ungünstig.

IX. Pyelonephritis. Pyonephrose.

Ätiologie. Pyelitis entsteht fast immer durch eine Invasion und Vermehrung von Bakterien, seltener durch chemische Reize, wie Terpentin, Cubeben oder Zucker beim Diabetes. Normalerweise kann die Niere ohne selbst zu erkranken, Bakterien, die ihr durch den Blutstrom zugeführt werden, ausscheiden; eine Infektion erfolgt wahrscheinlich nur dann, wenn die Resistenz des Nierengewebes durch Anämie, schlechte Ernährung, interkurrierende Erkrankungen, Nephritis, Verlagerung oder Druck durch einen Tumor etc. herabgesetzt ist, oder wenn Zahl und Virulenz der Mikroorganismen gesteigert sind. Dieselben Faktoren sind wahrscheinlich auch bei anderen gewöhnlich Ursachen von Pyelitis maßgebend, so bei aszendierender Infektion von der Blase (Zystitis) aus und bei tuberkulöser Infektion. Weiter werden Infektionskrankheiten, Karzinom, Echinokokkus, die Eier von Parasiten, Erkältung und starke körperliche Anstrengungen als Ursachen genannt. Steinbildung scheint nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge einer Pyelitis zu sein. *Brown* fand unter 20 Fällen 7mal Bacterium coli, 6mal den Tuberkelbacillus, 4mal Proteus, Staphylococcus albus zweimal; alle in Reinkultur. Einmal waren die Kulturen steril.

Pathologische Anatomie. Im Beginne einer Pyelitis findet man die Schleimhaut getrübt, etwas geschwollen, mitunter Echymosen oder weißlichgraue Pseudomembranen zeigend. Der Harn im Nierenbecken ist wolkig getrübt, in ihm finden sich zahlreiche Epithelzellen. Bei der Pyelitis calculosa besteht oft nur leichte Trübung der Schleimhaut, man hat sie daher auch als Pyelitis catarrhalis bezeichnet. Häufiger ist die Schleim-

hautoberfläche rauh, weißlichgrau und die Mukosa verdickt. Fast stets sind die Calices mehr oder weniger dilatiert und die Papillen abgeflacht. Der Prozeß kann entweder auf die Niere selbst übergreifen *(Pyelonephritis)* oder es kommt zur allmählichen Dilatation der Calices und dadurch zur Atrophie des Nierengewebes, so daß schließlich das ganze Organ in einen Eitersack umgewandelt ist, in dem mitunter noch Reste von Nierengewebe erkennbar sind *(Pyonephrose)*. Ist endlich das Nierengewebe durch die Eiterung zugrunde gegangen und bleibt der Verschluß an der Pelvismündung bestehen, so kann die Flüssigkeit resorbiert werden, der Eiter wird eingedickt und die Niere besteht schließlich aus einer Reihe von kleinen Säckchen, die mit grauen, schmierigen Massen erfüllt sind. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen.

Die tuberkulöse Pyelitis geht, wie schon beschrieben, gewöhnlich von den Spitzen der Pyramiden aus; ihre Ausdehnung ist anfangs beschränkt. Im weiteren Verlaufe kann sie einer einfachen Pyelitis calculosa ähnlich werden. Auch sie führt häufig zur Pyonephrose mit Umwandlung des Eiters in dicke, glaserkittähnliche Massen (Nierenskrophulose). Pyelitis nach Zystitis ist gewöhnlich bilateral, mitunter sind auch die Nieren erkrankt (akute suppurative Nephritis). Man sieht, wie sich die Eiterung den Pyramiden entlang ausbreitet oder man findet kleine Abszesse in der Rinde, oft gerade unter der Kapsel, oder keilförmige Abszesse. Die Eitererreger dringen entweder durch die Harnkanälchen nach oben, oder wie *Steven* zeigte, auf dem Wege der Lymphbahnen.

Symptome. Tritt Pyelitis im Verlaufe von Infektionskrankheiten auf, so fehlen trotz ausgedehntem Prozesse Symptome meistens. In leichten Fällen besteht Schmerz im Rücken und lokale Drnckempfindlichkeit. Der Harn ist trüb, enthält Eiterzellen, etwas Schleim, manchmal rote Blutzellen, die Reaktion ist sauer oder alkalisch, je nach der Art der Infektion, der Eiweißgehalt ist gewöhnlich höher, als dem Eitergehalt entspricht. Ehe es zur Pyurie kommt, bestehen mitunter Schmerzanfälle auf der kranken Seite, die jedoch niemals die Heftigkeit einer Nierenkolik erreichen, weiter Fröste, hohes Fieber und Schweiße. Der früher klare Harn wird durch beigemengtes Blut, Schleim und Epithelzellen trüb. Diese Fälle sind nicht häufig, doch hatte ich zweimal Gelegenheit, solche Anfälle längere Zeit zu studieren. Bei einem Kranken konnte man aus der Veränderung des Harns das Auftreten von Schüttelfrost und Fieber vorhersagen. Solche Fälle kommen, glaube ich, bei Nierenbeckensteinen vor. Nicht selten hört man, daß bei Pyelitis charakteristisches Epithel im Harn auftrete. Dies ist unrichtig, wie man durch einen Vergleich von Nierenbecken und Blasenepithel nachweisen kann. In beiden handelt es sich um das sog. Übergangsepithel und in beiden Regionen findet man dieselben konischen, spindelförmigen, unregelmäßig langgeschwänzten Zellen. Sie finden sich bei Pyelitis allerdings zahlreicher, während man bei Zystitis oft lange nach ihnen suchen muß. Die Symptome einer chronischen Pyelitis calculosa oder tuberculosa sind folgende:

1. *Pyurie.* Die Menge des Eiters wechselt, vorübergehend kann er ganz fehlen. Ist, wie dies oft der Fall ist, nur eine Niere erkrankt, so kommt es durch temporären Ureterverschluß zur zeitweisen Ausscheidung normalen Harns; wird der Weg wieder frei, erscheint dann plötzlich reichlich Eiter im Harn. Gleichzeitig mit dieser Eiterretention wird oft auf der kranken Seite ein Tumor tastbar. In diesem Stadium ist das Übergangs-

epithel im Harn nicht so reichlich, es stammt aus der Blase und aus dem Nierenbecken der gesunden Seite. Bei rapid fortschreitender Pyelonephritis können Stückchen nekrotischen Nierengewebes, besonders von den Spitzen der Pyramiden, im Harn erscheinen. In einem Falle, den mir *Tyson* zeigte, wurden solide, käsige Ausgüsse der Calices entleert. Manchmal sind auch Zylinder vorhanden. Die Reaktion des Harns hängt ganz und gar von dem Infektionserreger ab. In chronischen Fällen besteht meist Polyurie.

v. Jaksch beobachtete in einem Falle von Nierenabszeß große, vielfach verzweigte Fibringerinnsel im Harn.

2. *Intermittierendes Fieber und Schüttelfröste.* Die Schüttelfröste können in bestimmten Zeitperioden wiederkehren, so daß man an Malaria denken könnte. Sie kommen bei kalkulöser und tuberkulöser Pyelitis vor. Schließlich nimmt das Fieber einen hektischen Typus an und die Schüttelfröste können aufhören.

3. *Der Allgemeinzustand* des Kranken spricht oft für eine langdauernde Eiterung. Der Kranke wird anämisch und magert ab. Sekundäre pyämische Abszesse können auftreten. Mitunter, besonders bei tuberkulöser Pyelitis, entwickelt sich ein typhusähnliches Krankheitsbild. In anderen Fällen wieder, namentlich bei chronischer Pyelitis, sind die Beschwerden des Kranken äußerst gering.

4. *Druckempfindlichkeit* auf der kranken Seite oder mitunter eine deutliche Schwellung. Der tastbare Tumor kann bei Pyonephrose eine ganz bedeutende Größe erreichen.

5. Gelegentlich treten nervöse Symptome und Dyspnoe auf oder es entwickelt sich ein dem Coma diabeticum ähnlicher Zustand. Man hat dies auf die Resorption toxischer Substanzen zurückgeführt, daher auch der Name Ammoniämie.

In manchen Fällen von Nierenabszeß wurde Paraplegie beobachtet, doch war es nicht zu entscheiden, ob sie auf einer Myelitis oder auf einer peripheren Neuritis beruhte. Bei suppurativer Nephritis, die nach Zystitis auftritt, bestehen Rückenschmerzen, hohes Fieber, Schüttelfröste, vielfach geht dem Tode ein typhusähnlicher Zustand voraus.

Diagnose. Die Unterscheidung von tuberkulöser Pyelitis und Pyelitis calculosa ist schwierig oder unmöglich, außer es gelingt, im Harn Tuberkelbacillen nachzuweisen. In zweifelhaften Fällen impfe man Meerschweinchen mit dem Harnsediment. Von perinephritischen Abszessen unterscheidet sich die Pyonephrose durch das Bestehen eines deutlichen Tumors, das Fehlen ödematöser Schwellung in der Lumbalgegend und, was am wichtigsten ist, durch die verschiedene Anamnese und den Verlauf. Bei perinephritischen Abszessen ist der Harn meist eiterfrei. Trotz alledem ist die Differentialdiagnose mitunter schwierig. Eine Kranke hatte seit ihrer letzten Schwangerschaft eine Zystitis und daher seit mehreren Monaten Eiter im Harn. Da entwickelte sich in der rechten Lumbalgegend ein großer, fluktuierender Abszeß. Weder vor noch während der Operation war es möglich, zu entscheiden, ob eine Pyonephrose oder ein perinephritischer Abszeß vorlag. Auch suppurative Pyelitis und Zystitis können verwechselt werden. Natürlich können beide Prozesse auch nebeneinander bestehen. Die Anamnese, der relativ höhere Eiweißgehalt bei Pyelitis *(Rosenfeld)*, die Polyurie, die Untersuchung der Nierengegend, das Fehlen von Schmerz in der Blase führen mitunter zur Entscheidung. Der Ureterenkatheterismus ist bei starker

Zystitis schwierig, da sich die Flüssigkeit in der Blase durch die starke Sekretion sofort trübt.

Prognose. Pyelitis, die während einer Infektionskrankheit entstanden ist, heilt meistens. Die tuberkulöse Pyelitis kann durch Eindickung des Eiters und durch Kalkablagerung zur Ausheilung gelangen. Groß sind die Gefahren der Pyonephrose. Perforation in die Bauchhöhle kann auftreten oder der Kranke erliegt der Kachexie oder der Amyloiddegeneration.

Behandlung. Bei leichten Fällen lasse man reichlich Wasser trinken oder Mineralwässer, denen man zitronensaures Kalium zusetzen kann. Die Behandlung von Nierensteinen wird später besprochen. Einige der neuen Harnantiseptika, z. B. Urotropin (2 *g* täglich), wirken günstig, besonders in akuten Fällen. Die Diät soll nahrhaft sein. Reichlicher Milch- oder Buttermilchgenuß ist günstig. Bei schweren und ernsten Erscheinungen gehört der Fall dem Chirurgen.

X. Hydronephrose.

Dilatation des Beckens und der Calices der Niere mit Atrophie des Nierengewebes, verursacht durch Ansammlung nicht eitriger Flüssigkeit infolge von Ureterenverschluß.

Ätiologie. Hydronephrose kann infolge irgend einer Anomalie des Ureters oder der Urethra angeboren sein. Sie kann so groß sein, daß sie zum Geburtshindernis wird. Mitunter sind noch andere Mißbildungen vorhanden. Mäßige, offenbar auch angeborene Dilatation hat mit irgend einem Ureter oder Urethraverschluß nichts zu tun. Bei Erwachsenen entsteht sie durch Verschluß der Harnwege durch einen Stein oder durch Narbenstriktur nach Geschwüren. Bei kongenitalem Defekt der Bauchmuskeln findet man Blase und Ureteren auffallend hypertrophisch und dilatiert. Die Blase kann einen großen Tumor bilden und die Ureteren können die Ausdehnung von Dünndarmschlingen erreichen. Neubildungen führen gelegentlich durch Druck von außen zur Hydronephrose. Besonders sind dies Tumoren des Uterus und der Ovarien. Gelegentlich komprimieren narbige Adhäsionsbänder den Ureter. Karzinom der Harnblase, Prostatahypertrophie und Strikturen in der Urethra können natürlich auch Hydronephrose im Gefolge haben. Auch bei exzessiver Polyurie wurden leichte Grade von Hydronephrose gefunden. Ist der Harnabfluß, gleichgültig aus welcher Ursache, unmöglich, so sammelt sich im Nierenbecken und in den Infundibulis Harn an. Mitunter tritt eine akute Entzündung auf; häufiger kommt es durch den anhaltenden Druck zur Atrophie der Papillen und zur allmählichen Ausdehnung der Niere bei gleichzeitigem Schwund ihres Gewebes. Bei erworbener Hydronephrose ist meist noch eine dünne Schichte von Nierengewebe nachzuweisen. Schließlich ist die Niere in eine große Zyste umgewandelt, in der man vielleicht noch einige Septa findet. Der Zysteninhalt ist dünnflüssig, gelblich und enthält Spuren von Harnstoff, Harnsäure und manchmal Eiweiß. Durch Beimischung geringer Eitermengen kann die Flüssigkeit trübe sein. Totaler Verschluß führt nicht immer zur Hydronephrose, sondern mitunter sofort zur Atrophie der Niere. Hydronephrose scheint dann aufzutreten, wenn der Verschluß intermittierend und nicht vollständig ist. Hydronephrose kann zu den größten Zysten Veranlassung geben, die im Abdomen vorkommen. Manchesmal kommen Verwechslungen mit Aszites vor. Die andere Niere kann kompensatorisch vergrößert sein. Meist kommt es zur Hypertrophie des linken Herzens.

Symptome. Geringgradige Hydronephrose verläuft ohne Erscheinungen. Bilaterale, kongenitale Hydronephrose führt gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode. Unilaterale zeigt bald alle Charaktere eines Tumors in der Nierengegend. Bei Erwachsenen bestehen oft keine subjektiven Erscheinungen. Bei Fällen von *intermittierender Hydronephrose* verschwindet unter gleichzeitigem Abgang einer großen Menge einer klaren Flüssigkeit der Tumor plötzlich. Allmählich füllt sich der Sack wieder und derselbe Vorgang kann sich durch Jahre hindurch wiederholen. In diesen Fällen ist der Verschluß einseitig; entweder ist eine Narbenstriktur vorhanden oder im Ureter befindet sich eine Klappe oder der Ureter beginnt im oberen Teile des Nierenbeckens. Viele dieser Fälle trifft man bei Frauen bei gleich-

zeitiger Wanderniere. Bei einseitiger Hydronephrose findet man bei der Untersuchung des Abdomens einen Tumor in der Nierengegend. Ist der Tumor von mäßiger Größe, wird er meist richtig gedeutet; größere können mit Geschwülsten des Ovariums etc. verwechselt werden. Bei kleinen Kindern kommen Verwechslungen mit Sarkom der Niere oder der retroperitonealen Lymphdrüsen vor, die häufigste Ursache von Abdominaltumoren im Kindesalter. Große Zysten werden häufig für Tumoren des Ovariums gehalten. Doch sind diese meist beweglich und füllen die tieferen Partien der Lumbalgegend selten so vollkommen aus. Oft kann man nachweisen, wie das Colon ascendens über den Nierentumor zieht und die Vaginaluntersuchung eventuell in der Narkose gibt über den Zustand der Ovarien wichtige Aufschlüsse. In zweifelhaften Fällen kann man die Punktion des Sackes ausführen. Die Flüssigkeit bei Hydronephrose ist klar oder bei Gegenwart von zelligen Elementen trübe, selten kolloid. Das spezifische Gewicht ist nieder. Meist sind Eiweiß und Spuren von Harnstoff und Harnsäure vorhanden und hie und da findet man noch Epithelzellen, die an Übergangsepithel erinnern. Bei lange bestehenden Fällen allerdings verschwinden die Harnsalze, in einem Falle aber konnten trotz jahrelangen Bestehens noch Oxalate und Harnstoff nachgewiesen werden. Die größte diagnostische Schwierigkeit besteht vielleicht bei Hydronephrose und gleichzeitiger Wanderniere. Von größter Wichtigkeit wäre hier die Angabe über ein plötzliches Verschwinden des Tumors bei gleichzeitiger Harnflut. In diesen seltenen Fällen ist das ganze Abdomen von einer großen Zyste erfüllt, die meist für Aszites gehalten wird. Mitunter gibt die Beschaffenheit der Flüssigkeit Anhaltspunkte. Der Tumor einer Pyonephrose zeigt dieselben physikalischen Eigenschaften. Meist besteht jedoch Fieber und oft findet man Eiter im Harn. Auch hier ist eine Probepunktion am Platze.

Die Prognose hängt viel von der Ursache ab. Intermittierende Hydronephrose kann jahrelang bestehen und schließlich spontan verschwinden. Gelegentlich kommt es zur Ruptur in die Bauchhöhle, seltener durch das Zwerchfell in die Lunge. Einen Fall dieser Art sah *Halsted*. Ein 21jähriger Mann hatte seit seinem 2. Lebensjahre Schmerzanfälle im Abdomen unter gleichzeitigem Abgang großer Harnmengen und dem Auftreten einer Schwellung zwischen Hüfte und Rippenbogen. Der Sack brach in die rechte Lunge durch. Zwei Jahre später wurde der Sack drainiert. Mitunter entleert sich die Flüssigkeit spontan durch den Ureter und sammelt sich nicht wieder an. Bei bilateraler Hydronephrose besteht die Gefahr der Urämie. Schließlich kann der Sack vereitern und Pyonephrose eintreten.

Behandlung. Fälle von intermittierender Hydronephrose, wo keine ernsten Symptome bestehen, bedürfen keiner Behandlung. Ist die Zyste groß, so führe man in der Flanke in der Mitte zwischen dem Darmbein und der letzten Rippe die Punktion aus. Sammelt sich die Flüssigkeit wieder an, so empfiehlt sich Inzision und Drainage der Zyste, im Notfall die Exstirpation der Niere. Bei Frauen mit Wanderniere wird eine geeignete Bauchbinde mitunter das Auftreten von Hydronephrose verhüten.

XI. Nephrolithiasis.

Ätiologie und Pathologie. Fallen noch im Nierengewebe die Harnsalze aus, so entstehen Veränderungen, die man unpassenderweise mit dem Namen Infarkt bezeichnet hat. Man kann drei Arten unterscheiden:

1. Der Harnsäureinfarkt, den man in den Spitzen der Pyramiden in der ersten Lebenswoche so häufig findet. Priapismus und Schreianfälle beim Neugeborenen hat man auf diese Infarkte bezogen *(Southworth)*. 2. Der harnsaure Natriuminfarkt, manchmal auch harnsaures Ammon enthaltend, bildet weißliche Linien an den Spitzen der Pyramiden und wird meist, doch nicht immer bei Gichtkranken angetroffen. 3. Kalkinfarkte, sie bilden opakweiße Linien in den Pyramiden; meist finden sie sich bei alten Leuten.

Im Nierenbecken und in den Calices kommen folgende Formen von Konkrementen vor: *a)* Kleine grießähnliche Partikelchen, der sog. *Nierensand*, die bis 1—2 *mm* im Durchmesser messen können. Sie können lange Zeit abgehen, ohne daß irgendwelche Störungen auftreten, weil sie zu klein sind, um irgendwo liegen zu bleiben.

b) Größere erbsen- bis bohnengroße Konkremente. Sie sind entweder einzeln oder multipel vorhanden. Gerade die kleineren Konkremente rufen auf ihrer Wanderung nach abwärts die Erscheinungen von Nierenkolik hervor. Manchmal sind sie glatt und rund, manchmal mit zahlreichen unregelmäßigen Kanten versehen.

c) Dendritisch verzweigte Steine. Der Ureter kann durch einen Y-förmigen Stein verschlossen sein. Auch das Nierenbecken kann durch Konkremente erfüllt sein, die einen mehr oder weniger deutlichen Abguß des Nierenbeckens darstellen. Dies sind die bemerkenswerten *Korallensteine*, die mitunter so schöne Abgüsse der Calices und Papillen darstellen wie die Korrosionspräparate *Hyrtl's*.

Chemisch kann man folgende Formen unterscheiden: 1. Steine aus Harnsäure und Uraten. Sie sind die wichtigsten, da sie den Harnsand, die kleinen einzelnen und die großen dendritischen Steine bilden. Sie sind sehr hart, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Farbe rötlich. Die größeren Steine zeigen deutliche Schichtung. Meist sind Harnsäure und Urate gleichzeitig vorhanden, doch kommen im Kindesalter auch reine Uratsteine vor. 2. Steine aus oxalsaurem Kalk; sie sind maulbeerförmig mit Kanten und Spitzen versehen. Ihre Farbe ist dunkel, dabei sind sie äußerst hart. Chemisch sind sie ein Gemenge aus oxalsaurem Kalk und Harnsäure. 3. Phosphatsteine bestehen aus Kalziumphosphat und Ammoniummagnesiumphosphat, manchmal enthalten sie auch geringe Mengen von Kalziumkarbonat. Sie sind häufig, wiederholt werden auch Phosphate am Harnsäuresteine oder Kalziumoxalatsteine abgelagert. 4. Seltene Formen bestehen aus Cystin, Xanthin, kohlensaurem Kalk, Indigo und Urostealith. Die Art und Weise der Steinbildung ist viel besprochen worden. So können schlecht lösliche abnorme Harnbestandteile ausfallen, wie Cystin oder Xanthin, häufiger ist es die in einem stark sauren Harne leicht ausfallende Harnsäure. Nach *Roberts* wird die Bildung von Harnsäurekonkrementen durch folgendes begünstigt: Hohe Acidität, Armut an Salzen, geringer Gehalt an Harnpigment und hoher Gehalt an Harnsäure. *Ord* meint, daß Eiweiß, Schleim, Blut, Epithelzellen zum Ausgangspunkt von Steinen werden können. In vielen Fällen bilden Bakterienhaufen den Kern eines Nierensteines.

Nierensteine finden sich bei jungen und alten Leuten. In manchen Ländern, so in den „Steingegenden" Englands, sind sie auffallend häufig. Männer erkranken häufiger als Frauen. Sitzende Lebensweise begünstigt ihr Entstehen. Es ist durchaus nicht selten, in den Calices ein Dutzend und mehr Steine zu finden, ohne daß es zur Zerstörung der Schleimhaut und zur Dilatation des Nierenbeckens kam. Das Nierenbecken enthält trüben, an Epithelien reichen Harn. Mitunter geht die Bildung und der Abgang von Steinen jahrelang vor sich, ohne daß außer einigen Nierenkoliken ernstliche Gesundheitsstörungen oder Beschwerden auftreten. Noch auffallender sind die Fälle von korallenartigen Steinen, die das ganze Nierenbecken und die Calices erfüllen, ohne daß es zur Pyelitis kommt. Sie führen allmählich zu einer mehr oder minder hochgradigen Induration der Niere. Die ernstesten Folgen sind eitrige Pyelitis und Pyonephrose.

Symptome. Nierensand kann jahrelang abgehen, ohne daß ein Anfall von Nierenkolik auftritt und es kommt niemals zur Einklemmung eines Steines im Ureter. In anderen Fällen treten wiederholte Kolikanfälle auf. Die Zahl der abgegangenen Steine kann enorm sein. Bei einem meiner

Kranken waren im Verlaufe von Jahren mehrere hundert Steine abgegangen. Oder es geht ein einziger Stein ab. Die großen Korallensteine können symptomlos verlaufen. Sie führen zur Sklerose der Niere.

Nierenkolik tritt dann auf, wenn ein Stein in den Ureter eindringt, oder sie folgt einer akuten Pyelitis. Sie ist charakterisiert durch agonisierenden Schmerz, der von der Flanke der kranken Seite ausgeht und gegen den Hoden und die Leiste ausstrahlt. In schweren Anfällen bestehen Nausea, Erbrechen und Zeichen von Kollaps. Die Stirne ist mit Schweiß bedeckt, der Puls schwach und frequent. Dem Anfalle kann ein Schüttelfrost vorangehen und die Temperatur kann rasch bis 38·5° C ansteigen. Die Dauer des Anfalles wechselt von einer Stunde bis zu einem Tage und länger mit temporärer Erleichterung. Es besteht meist schmerzhafter Harndrang, der Harn ist in der Regel blutig. Mitunter werden große Mengen klaren Harns, der offenbar aus der gesunden Niere stammt, entleert. Selten kommt es zur vollständigen Anurie, selbst wenn die Niere der anderen Seite gesund ist, und der Tod tritt durch Urämie ein. Am häufigsten ist dies natürlich, wenn die zweite Niere schwer erkrankt ist oder wenn nur eine Niere vorhanden ist. Zahlreiche Fälle dieser Art wurden mitgeteilt. Der Kranke scheint anfangs gar nicht so schwer krank zu sein und urämische Symptome können durch eine Woche ausbleiben. Dann treten Muskelzuckungen, Ruhelosigkeit, manchmal Schläfrigkeit auf, aber seltsamerweise weder Koma noch Krämpfe. Der Tod erfolgt meist innerhalb von 12 Tagen nach Eintritt der Anurie. Ist der Kolikanfall vorüber, so besteht auf der kranken Seite noch längere Zeit ein mehr oder weniger deutliches Schmerzgefühl und der Kranke weiß gewöhnlich, von welcher Seite der Stein abgegangen ist. Die Untersuchung während des Anfalles ergibt meist ein negatives Resultat. Sehr selten ist die Niere tastbar, dagegen häufig druckempfindlich. Bei sehr mageren Personen kann es möglich sein, den Stein im Ureter zu fühlen. Bleiben die Steine in der Niere liegen, so treten mitunter sehr charakteristische Symptome auf, von denen folgende die wichtigsten sind: 1. *Schmerz.* Mitunter besteht nur eine dumpfe Schmerzempfindung im Rücken oder der Schmerz ist äußerst heftig und tritt anfallsweise auf. Gewöhnlich ist die kranke Seite schmerzhaft, doch kann der Schmerz auch in die gesunde Seite ausstrahlen und in seltenen Fällen ist er sogar auf die gesunde Seite beschränkt. Er strahlt in der Richtung des Ureters in das Skrotum und selbst in den Penis aus. Ein ähnlicher Schmerz tritt bei Wanderniere auf. Mehrmals wurde sogar schon wegen Stein operiert, wo nur eine Wanderniere vorhanden war. In einem Falle bestand Schmerz durch Jahre hindurch und es fand sich nur eine Schrumpfniere. 2. *Hämaturie.* Sie ist bei Einklemmung eines Steines im Ureter allerdings häufiger, kommt aber auch bei Steinen im Nierenbecken vor. Die Blutung ist selten profus wie beim Karzinom, doch hält sie mitunter lange Zeit an, verschlimmert sich bei Anstrengungen und läßt bei Ruhelage wieder nach. Häufig ist der Harn nur rauchartig getrübt. Mitunter ist der Harn tagelang frei von Blut bis nach einer plötzlichen Anstrengung eine neue Blutung auftritt. 3. *Pyelitis. a)* Anfälle von heftigem Schmerz im Rücken tritt auf, der nicht in wirkliche Kolik übergeht, ein starker Schüttelfrost und Fieber kann den Anfall einleiten. Profuser Schweißausbruch folgt. Die Temperatur kann 39·0—40·0° C erreichen. Der anfangs klare Harn wird trüb und enthält Blut und zahlreiche Mengen von Epithelzellen aus dem Nierenbecken. Ähnliche Anfälle können in Intervallen durch

Monate und Jahre auftreten und werden häufig mit Malaria verwechselt, wenn man auf den Harn und die Schmerzen im Rücken nicht achtet. Dieses renale intermitticrende Fieber, welches auf der Gegenwart von Steinen beruht, ist dem intermittierenden hepatischen Fieber analog; in beiden können Schüttelfröste und Temperatursteigerungen vorhanden sein, ohne daß notwendigerweise Eiterung besteht.

b) Häufiger bestehen die schon beschriebenen Symptome von purulenter Pyelitis; Schmerz in der Nierengegend, Schüttelfröste, Eiter im Harn mit oder ohne Symptom von Pyonephrose. 4. *Pyurie.* Mitunter ist konstant oder intermittierend durch Jahre Eiter im Harn vorhanden. So hatte ein Arzt, der als Student Steine entleert hatte, nach 40 Jahren später noch Eiter im Harn. Trotz dieser langdauernden Eiterung war er körperlich und geistig frisch. Nierensteinkranke sind oft kräftig gebaut und von gichtischem Habitus. Anfälle von Dyspnoe und schweren Kopfschmerz sind nicht selten.

Diagnose. Nierenkolik kann mit Darmkolik (besonders wenn leichter Meteorismus besteht) und mit Gallensteinkolik verwechselt werden. Die Art und Richtung des Schmerzes, die Retraktion und Druckempfindlichkeit des Hodens, die Hämaturie und die geänderte Beschaffenheit des Harnes sind sehr charakteristisch. Nur vergesse man nicht, daß ähnliche Anfälle bei Wanderniere vorkommen oder sogar ohne Beweglichkeit der Niere bei bloßer Ansammlung von Oxalaten oder Harnsäure im Nierenbecken. Die Differentialdiagnose zwischen Nieren- oder Blasenstein ist nicht immer leicht. Bei Blasensteinen ist der Schmerz mehr am Blasenhals lokalisiert und nicht auf eine Seite begrenzt. Bei Blasensteinen ist der Harn zumeist alkalisch. Je nach der Art der Steine sind die Symptome etwas verschieden. Bei den rauhen spitzigen Oxalatsteinen ist der Schmerz meist am stärksten, auch Hämaturie ist bei ihnen häufiger. Bei Oxalsäure und Harnsäuresteinen ist der Harn sauer. Ganz besonders heftigen Schmerz machen die Phosphatsteine; bei ihnen ist der Harn alkalisch. Die Röntgenuntersuchung ist mitunter von größtem Werte, wie der Fall *Rotky's* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik zeigt.

Behandlung. Während eines Anfalles von Nierensteinkolik schafft ein heißes Bad große Erleichterung. Ist der Schmerz sehr intensiv, gebe man, wie bei der Gallensteinkolik, Morphium subkutan und lasse Chloroform inhalieren, bis die Morphinwirkung deutlich wird. Lokale heiße Umschläge, Trinken heißer Limonade sind mitunter wirksam. Gelegentlich schafft Lagewechsel große Erleichterung. In jedem Falle, besonders aber bei großen Steinen und schwerer Pyelitis, soll ein chirurgischer Eingriff erwogen werden. In den Intervallen soll der Kranke ein ruhiges Leben führen und plötzliche Anstrengungen aller Art vermeiden. Reichliches Trinken von Flüssigkeit, Trinkkuren in Ems, Karlsbad, Marienbad oder Vichy sind äußerst empfehlenswert.

Die Diät muß sorgfältig reguliert werden, sie soll der Diät bei der Gicht ähnlich sein.

Ob das Piperazin (1—2 *g* täglich) Harnsäuresteine im Organismus lösen kann, ist mehr als fraglich.

XII. Tumoren der Niere.

Es gibt benigne und maligne Nierentumoren. Von benignen Tumoren sind Fibrome am häufigsten. Gelegentlich trifft man auch Lipome, Angiome

und Lymphadenome. Adenome können angeboren sein. In einem meiner Fälle waren die Nieren stark vergrößert, in beiden Organen waren kleine Zysten und zahlreiche Adenome vorhanden. Maligne Tumoren, Karzinome oder Sarkome können primär oder sekundär sein. Sarkome, entweder alveoläre Sarkome oder Rhabdomyome sind häufiger, namentlich im Kindesalter. Eine der häufigsten und wichtigsten Geschwulstbildungen in der Niere ist das *Hypernephrom*, von versprengtem Nebennierengewebe ausgehend *(Grawitz)*. Unter 163 Fällen waren nur sechs extrarenal *(Ellis)*. Sie sind entweder klein und in der Nierenrinde gelegen oder sie bilden große Tumoren mit ausgebreiteten Metastasen, besonders an den Lungen. *Kelly* meint, daß die meisten primären Karzinome und Alveolärsarkome der Niere in Wirklichkeit Hypernephrome seien. Nierentumoren können eine gewaltige Größe erreichen und fast die ganze Bauchhöhle ausfüllen. *Morris* beschreibt einen Tumor von 15·5 *kg*. Sie wachsen rasch, sind meist weich. Blutungen in das Tumorgewebe sind häufig. Die Rhabdomyome bilden selten sehr große Tumoren und kurz nach der Geburt erfolgt meist der Tod. Ein $3^1/_2$jähriges Kind meiner Beobachtung ging an einer Embolie der Arteria pulmonalis und des rechten venösen Ostiums durch ein Tumorstück, das in Vena renalis gewachsen war, plötzlich zugrunde.

Symptome. Die wichtigsten sind folgende: 1. Hämaturie in der Hälfte der Fälle, mitunter als erstes Symptom. Das Blut ist flüssig oder geronnen und bildet mitunter sehr charakteristische Ausgüsse des Nierenbeckens oder der Ureteren. Ich habe derartige Ausgüsse allerdings nur beim Karzinom der Niere gesehen, doch könnten sie bei einer Blutung infolge eines Nierensteines auch vorkommen. Karzinomzellen im Harne finden sich selten. 2. Schmerz ist ein unsicheres Symptom. Ich habe bei sehr großen Tumoren vom Anfange bis zum Ende Schmerz vermißt. Ist Schmerz vorhanden, so ist er dumpf, bohrend und strahlt gegen die Leiste zu aus. Der Abgang von geronnenen Blutstückchen kann sehr schmerzhaft sein. In einem meiner Fälle wuchs der Tumor nach oben, so daß durch Monate die Erscheinungen einer Pleuritis bestanden. 3. Zunehmende Abmagerung. Die Kachexie ist gewöhnlich deutlich und schreitet rasch vor. Mitunter fehlt sie, obwohl ein großer Tumor vorhanden ist.

Physikalische Symptome. Fast immer ist ein Tumor nachzuweisen. Geht er von der rechten Niere aus und ist er klein, so kann er stark beweglich sein; liegt er in der Fossa iliaca, so ist eine Verwechslung mit einer Geschwulst des Ovariums leicht möglich. Große Tumoren füllen die Flanke aus, wachsen allmählich gegen die Mittellinie zu und nehmen die rechte resp. linke Hälfte des Abdomens ein. Bei der Inspektion sieht man mitunter zwei- oder drei halbkugelige Gebilde, die den vergrößerten Organabschnitten, entsprechen. Bei Kindern kann das Abdomen eine enorme Größe erlangen; gewöhnlich sieht man am Abdomen dilatierte Venennetze. Bei bimanueller Untersuchung findet man einen Tumor in der Lumbalgegend; manchmal sind selbst große Tumoren sehr beweglich, andere sind hart, fixiert, unbeweglich. Die Atmung hat auf die Beweglichkeit von Nierentumoren nur geringen Einfluß. Rasch wachsende Tumoren sind weich und zeigen bei der Palpation eine Art Fluktuation. Nicht unwichtig ist es, daß das Kolon den Tumor überkreuzt, was meist unschwer nachzuweisen ist.

Diagnose. Im Kindesalter gehen sehr große Abdominaltumoren meist von der Niere aus oder es liegt ein retroperitoneales Sarkom (*Lobstein-*

scher Krebs) vor. Das letztere ist mehr zentral gelegen. In späteren Krankheitsstadien ist eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Prozessen unmöglich. Das Sarkom ist gewöhnlich unbeweglich. Natürlich kann das retroperitoneale Sarkom auch die Niere befallen. Eine vergrößerte Milz ist an ihrem scharfen Rande leicht erkennbar, sie ist deutlich respiratorisch beweglich und das Kolon liegt hinter, nicht vor ihr. Rechts werden mitunter Lebertumoren mit Nierentumoren verwechselt; zwischen dem Nierentumor und den Rippen läßt sich jedoch meist eine Zone meteoristischen Schalles nachweisen. Später wird dies unmöglich, da der Nierentumor gewöhnlich enge mit der Leber verwachsen ist. Ungemein leicht kann eine Neubildung, die sich in einer Wanderniere entwickelt, mit Karzinom des Ovariums oder des Uterus verwechselt werden. Die große Beweglichkeit des Tumors und das negative Ergebnis einer Untersuchung der Beckenorgane führen mitunter zur richtigen Diagnose.

Ist der Tumor klein und der Zustand des Kranken gut, kann die Exstirpation der Niere verursacht werden. Die so erzielten Heilungen betrafen nur 5·4% *(Walker).*

XIII. Zysten der Niere.

In der Niere kann man folgende Arten von Zysten antreffen: 1. Kleine Zysten, die bei der chronischen Nephritis schon beschrieben wurden und die durch Dilatation oder Verschluß von Harnkanälchen oder der *Bowman*'schen Kapsel entstehen. 2. Solitäre bis überorangengroße Zysten, die man ohne andere Veränderungen gelegentlich in der Niere findet. In Ausnahmsfällen werden sie sehr groß. Auch sie sind höchstwahrscheinlich Retentionszysten. 3. Multiple Zysten, Zystenniere. Das Organ ist stark vergrößert und besteht aus zahlreichen erbsen- bis billiardkugelgroßen Zysten. Mikroskopisch findet man noch Reste von Nierengewebe. Der Zysteninhalt ist klar oder trübe, manchmal rötlichbraun oder schwärzlich und mitunter von gallertiger Konsistenz. In ihm finden sich Eiweiß, Hämatinkrystalle, Cholestearin, Tripelphosphat und Fetttropfen, selten Harnstoff und Harnsäure. Die Zysten sind mit Plattenepithel ausgekleidet. Sie kommen im Fötus vor und bilden mitunter ein Geburtshindernis. Beim Erwachsenen sind sie ebenfalls meist bilateral, höchstwahrscheinlich entstehen sie sehr frühzeitig und wachsen langsam. In manchen Fällen hat man jedoch ein progressives Wachstum beobachtet *(King).* Mitunter bestehen gleichzeitig Zysten in der Leber und in anderen Organen. Die Ursache dieses merkwürdigen Prozesses ist dunkel. Vielleicht handelt es sich um eine Art mukoides Endotheliom. Interessanterweise besteht derselbe Prozeß mitunter bei mehreren Familienmitgliedern. Ich beobachtete ihn bei Mutter und Sohn.

Symptome. Von vier Fällen bei Erwachsenen, die ich gesehen habe, wurde dreimal intra vitam die richtige Diagnose gestellt. Die Erscheinungen sind charakteristisch.

a) Bilaterale Tumoren in den Nierengegenden, die während der Beobachtung an Größe zunehmen können. Mitunter führen sie zu starker Vergrößerung der oberen Bauchgegend. Kolon und Magen liegen vor den Tumoren. Bei sehr mageren Personen kann man an der Tumoroberfläche eventuell Zysten tasten.

b) Hämaturie, die Jahre hindurch intervallsweise auftreten kann.

c) Symptome einer chronischen interstitiellen Nephritis; blaße fahle Gesichtsfarbe, selten Bronzefärbung der Haut, Arteriosklerose, Hypertrophie des Herzens mit akzentuiertem zweiten Aortenton, Polyurie, Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder im Harn. In einem meiner Fälle fanden sich Cholestearinkrystalle. Der Tod erfolgt durch Urämie oder durch eine Komplikation von seiten des Herzens oder der Gefäße. Ruptur einer Zyste mit perinephritischem Abszeß und Peritonitis ist selten. In zweien meiner Fälle trat starke Pigmentation der Haut auf. Sind wie gewöhnlich beide Nieren ergriffen, so ist die eine meist viel kleiner als die andere. Die Operation ist nur bei unilateralem Prozeß möglich. IV. Gelegentlich findet man in Leber und Niere zerstreut zahlreiche kleine Zysten. Häufig sind auch Milz- und Schilddrüse ergriffen und das Herz zeigt Mißbildungen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen kongenitalen Defekt. Der Echinococcus wurde bei den Parasiten besprochen.

XIV. Perinephritischer Abszeß.

Vereiterung des perinealen Bindegewebes kommt unter verschiedenen Umständen vor: 1. Traumen. 2. Entzündungen des Nierenbeckens, der Nieren selbst oder der Ureteren.

3. Darmperforation, am häufigsten am Appendix, manchesmal Perforation des Kolon. 4. Wirbel- oder Rippenkaries, Pleuraempyem. 5. Infektionskrankheiten, namentlich bei Kindern.

Bei der Sektion findet man die Niere, namentlich die rückwärtigen Teile von Eiter umgeben oder der Eiter liegt zwischen Niere und Peritoneum. Der Abszeß ist meist sehr ausgebreitet. Der Eiter hat manchmal einen deutlich fäkulenten Geruch (Nähe des Dickdarms). Der Abszeß kann in die Pleura oder Lunge durchbrechen oder der Eiter schreitet die Fascia iliaca entlang fort und erscheint am Ligamentum Pouparti, oder der Durchbruch erfolgt in den Darm oder in die Bauchhöhle, mitunter in die Harnblase oder in die Vagina.

Symptome. Oft besteht intensiver Schmerz, der sich auf Druck steigert oder der Prozeß beginnt schleichend, schmerzlos. Der Schmerz wird in die Umgebung des Hüftgelenkes oder in das Gelenk selbst verlegt oder er strahlt gegen den Hoden zu aus, der dann retrahiert ist. Der Kranke liegt mit gebeugtem Hüftgelenk im Bette und stützt sich beim Gehen vorwiegend auf das Bein der anderen Seite. Die Wirbelsäule ist unbeweglich und die Adduktion der Oberschenkel erschwert. Je nach der Ursache ist im Harn Eiter vorhanden oder nicht. Ist es zur Suppuration gekommen, treten Schüttelfröste, Schweiße und Fieber auf. Bei der Untersuchung findet man ein tiefsitzendes Infiltrat zwischen Rippen- und Darmbeinkamm. Bei bimanueller Untersuchung fühlt man eine deutliche Tumormasse. Oft besteht kollaterales Hautödem.

Diagnose. Die Diagnose ist meist leicht, in zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunktion. Durch die Anamnese und Untersuchung läßt sich eine Erkrankung der Wirbelsäule gewöhnlich ausschließen. Die Differentialdiagnose zwischen Koxitis und perinephritischem Abszeß ist bei Kindern oft schwer. Bei Perinephritis suppurativa sitzt der Schmerz höher und die Völle- und Druckempfindlichkeit der Hüftgelenkgegend fehlt.

Behandlung. Frühzeitige, ausgiebige und permanente Drainage.

VII. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Blutes und der Blutdrüsen.

I. Anämie.

Definition. Unter Anämie versteht man eine Verminderung des Gesamtblutes oder der roten Blutzellen (Oligozythämie), oder die Abnahme eines wichtigen Blutbestandteiles, wie Eiweiß und Hämoglobin (Oligochromämie).

Pseudoanämie. Die Gegenwart von Anämie erkennt man meist richtig aus der Farbe der Haut und der Schleimhäute. Unter gewissen Umständen ist die Hautfarbe trügerisch, da deutliche Blässe trotz normalen Gehaltes an roten Blutzellen und Hämoglobin vorhanden sein kann. Eine derartige Blässe findet sich bei Nausea und nach Trinkgelagen (Katzenjammer). 2. Bei Nephritis, manchen Herzkrankheiten und im Beginne der Arteriosklerose *(Stengel)*; 3. bei Morphinisten und manchmal bei Bleiarbeitern; 4. bei manchen vollständig gesunden Individuen, die sozusagen blaß geboren sind und blaß bleiben. Dies sind einige Beispiele von Pseudoanämie, d. h. Blässe bei normalem oder fast normalem Gehalt an Erythrozyten und Hämoglobin.

Anämie kann lokal oder allgemein sein.

Lokale Anämie. Die Durchströmung der Gewebe mit Blut hängt in erster Linie vom Herzen ab, außerdem sind aber in allen Organsystemen Vorkehrungen vorhanden, um den Blutstrom je nach Bedarf variieren zu können. Unter dem Einfluß von Vasomotoren erweitern und verengen sich die Arterien. Diese zentral oder peripher gelegenen vasomotorischen Ganglien sind gewissermaßen der Sperrhahn für die Schleußen des Blutes. Sind nun die Schleußen eines großen Gefäßbezirkes zu weit offen, so kommt es zu einer lokalen Blutüberfüllung und die Blutversorgung anderer Organe leidet Schaden.

Lokale Anämie des Gehirnes, die zur Ohnmacht führt, tritt ein, wenn die Blutkanäle des Mesenteriums, die das ganze Blut des Körpers aufnehmen können, zu weit offen sind. Durch Affekte, durch Druckentlastung wie durch Punktion eines Aszites, oder reflektorisch infolge von Schmerz kann derartiges zustande kommen. Wahrscheinlich beruhen bei der Enteroptose viele nervöse und andere Erscheinungen auf einer relativen Anämie von Gehirn und Rückenmark, die wieder auf einer andauernden Überfüllung der Mesenterialgefäße beruht. Über die lokale Anämie in verschiedenen Organen ist uns wenig bekannt, doch können möglicherweise Funktionsstörungen der Leber, der Nieren, des Pankreas, des Herzens etc. darauf zurückgeführt werden. Anämie infolge eines Krampfes der Arterienwand sieht man bei *Raynaud*'scher Krankheit, die meist die peripheren Gefäße befällt und meist zu lokaler Synkope der Finger

führt, aber auch die Gefäße innerer Organe, namentlich des Gehirne ergreifen kann, so daß temporäre Hemiplegie, Aphasie etc. auftreten können.

Allgemeine Anämie kann sein: 1. Sekundär oder symptomatisch; 2. primär, essentiell, zytogenetisch.

Sekundäre Anämie. Nach der Ätiologie unterscheidet man folgende Formen:

1. Anämie nach Blutungen, seien sie nun traumatisch oder spontan entstanden. Nach Verletzungen, durch Ruptur eines Aneurysmas, durch Magen-Darmblutungen, während der Geburt oder nach derselben können große Mengen Blutes rapid entleert werden. Ist der Blutverlust zu groß, so tritt infolge Sinkens des Blutdruckes der Tod ein. Der Verlust von 1·5—2 *kg* Blut kann rapid zum Tode führen. Bei einem Fall von Ruptur eines Aneurysmas in die Pleurahöhle wog das Blut über 3 *kg*, die stärkste Blutung in eine Körperhöhle, die ich gesehen habe. In einem Falle von Hämatemesis verlor der Kranke in einer Woche über 5 *kg* Blut und erholte sich trotzdem von den unmittelbaren Folgen. Selbst nach sehr schweren Blutungen ist die Zahl der roten Blutzellen nicht so niedrig wie bei manchen Fällen von perniziöser Anämie.

Bei dem obenerwähnten Falle von Magenblutung fanden sich am Ende der Woche doch noch 1,390.000 Erythrozyten. Die Regeneration des Blutes geht sehr rasch vor sich und in 7—10 Tagen sind die normalen Werte meist wieder erreicht.

Die wässerigen Blutbestandteile und die Salze werden durch Resorption aus dem Darmkanal rasch ersetzt. Auch die Eiweißkörper erneuern sich schnell, doch dauert es mitunter Wochen und Monate, ehe die normale Zahl der roten Blutzellen wieder erreicht ist. Langsamer ersetzt sich das Hämoglobin. Fig. 20 zeigt den rapiden Abfall und die allmähliche Restitution bei einem Falle von schwerer Purpura haemorrhagica. Im September fanden sich: Erythrozyten 5,350.000; Leukozyten 5500; Hämoglobin 94%. Der mikroskopische Charakter des Blutes nach einer schweren Hämorrhagie braucht nicht stark verändert zu sein. Die roten Blutzellen zeigen in ihrer Größe gewöhnlich deutlichere Differenzen als normal, im ganzen sind sie vielleicht etwas kleiner; dann findet man mäßige Poikilozytose. Die Blutzellen sind blässer als normal. Kernhaltige Erythrozyten treten auf; erscheinen sie in großer Menge, so spricht man von einer Blutkrise *(v. Noorden)*, ein günstiges Symptom, da es eine kräftige Reaktion des Knochenmarkes anzeigt. Auch freie Erythrozytenkerne findet man. Die Leukozyten sind anfangs vermehrt, und zwar betrifft die Vermehrung die polynukleären neutrophilen Zellen, während die kleinen mononukleären Elemente vermindert sind. Während der Heilung verschwindet die Leukozytose. Der Färbeindex ist niedrig, da die Regeneration des Hämoglobins langsamer vor sich geht. Die Erythrozyten sind kleiner und leichter. Ihr Stickstoffgehalt ist vermindert *(v. Jaksch)*. Die Hämoglobinverarmung ist immer größer als der Erythrozytenzahl entspricht. Mitunter entwickelt sich nach einer einzigen schweren Blutung (post partum) oder nach wiederholten kleinen Blutungen, wie bei Purpura, eine rasch zum Tode führende Anämie. Das Aussehen der roten Blutzellen ist so ziemlich dasselbe, kernhaltige rote Blutzellen (Normoblasten) fehlen jedoch gänzlich. In solchen Fällen ist auch die Zahl der Leukozyten vermindert, und zwar betrifft die Verminderung die polynukleären,

neutrophilen Elemente, die kleinen, mononukleären Zellen sind zahlreich vorhanden. Die eben gegebene Beschreibung bezieht sich auf die Veränderungen des Blutes nach einer einzigen schweren Blutung. Bei wiederholten Blutungen hängt das Blutbild von den Intervallen zwischen den Blutverlusten ab.

Sind die Pausen groß genug, daß jedesmal komplette Regeneration des Blutes eintreten kann, so kann die Gesamtmenge des verlorenen Blutes ganz kolossal sein. *Ehrlich* erwähnt einen Lungenkranken, der in $6^1/_2$ Monaten durch Hämoptoe 20 *kg* Blut verlor. Sind die Intervalle zu kurz, so stellt sich bald ein Zustand chronischer Anämie ein; das Blutplasma ist hydrämisch, der Färbeindex nieder und es besteht Lymphozytose.

Veränderungen im Augenhintergrunde. Akute, posthämorrhagische Anämie schwerer Form setzt immer Blutungen, Degenerationsherde, Ödem der Netzhaut; in seltenen Fällen bei heftigen Blutverlusten, bei Blutungen des Magen-Darmkanals plötzliche dauernde Erblindung unter dem Bilde der Anämie des Fundus oder Netzhautdegeneration. In solchen Fällen ist subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion dringendst zu empfehlen (*Elschnig*).

2. Anämie infolge wiederholter und andauernder Eiweißverluste. Derartiges ist der Fall bei chronischen Eiterungen und Nephritis. In ähnlicher Weise wirkt zu lange fortgesetzte Laktation. Rapid wachsende Tumoren, wie ein Magenkarzinom, können schwere Anämie hervorrufen. Die Blutveränderungen sind ungefähr dieselben wie bei akuten Blutverlusten, gewöhnlich ist die Poikilozytose deutlicher, in schweren Fällen ist sie sehr hochgradig. Doch fehlen sehr große rote Blutzellen, wie man sie bei der perniziösen Anämie findet, im Mittel sind die Zellen sogar eher kleiner als normal. Kernhaltige rote Blutzellen sind gewöhnlich spärlich vorhanden. Bei länger dauernder chronischer, sekundärer Anämie sieht man gelegentlich größere, kernhaltige, rote Blutzellen, mit größeren, blaß gefärbten Kernen, von denen manche Karyokinesen zeigen. Auch kernhaltige rote Blutzellen mit Kernfragmenten findet man. Die Leukozytenzahl ist mitunter vermehrt, bei schweren Fällen ist sie häufig vermindert.

3. Anämie durch Inanition. Sie entsteht durch ungenügende Nahrungszufuhr oder durch ungenügende Verdauung oder Resorption, wie bei Ösophaguskarzinom und chronischer Dyspepsie. Die Verminderung der Blutmenge kann extrem sein, doch leidet das Plasma verhältnismäßig mehr als die roten Blutzellen, die selbst bei schwerster Kachexie nicht mehr als bis auf die Hälfte oder drei Viertel vermindert sind. Die Verarmung an Plasma kann so hochgradig sein, daß die Erythrozyten eine relative Vermehrung zeigen.

4. Toxische Anämie. Sie entsteht durch die Wirkung gewisser Gifte, wie Blei, Quecksilber, Arsenik, durch das Gift der Syphilis, der Malaria. Entweder werden die roten Blutzellen direkt zerstört, wie bei der Malaria, oder ihr Verbrauch ist gesteigert. Auch die Anämie beim Fieber kann zum Teil auf einer Giftwirkung beruhen, zum Teil erklärt sie sich durch Störung der Verdauung und der Funktion der blutbildenden Organe.

Primäre oder essentielle Anämie.

1. Chlorosis. **Definition.** Eine Anämie unbekannter Ursache, die bei jungen Mädchen vorkommt und durch eine deutliche Verminderung des Hämoglobingehaltes charakterisiert ist.

Ätiologie. Chlorose ist eine Mädchenkrankheit; Blonde erkranken häufiger als Brünette. Ob Männer überhaupt erkranken, ist zweifelhaft. Ich habe bei Knaben niemals echte Chlorose gesehen. Am häufigsten ist die Krankheit zwischen dem 14.—17. Lebensjahre; Fälle unter 12 Jahren sind selten. Rückfälle, die häufig sind, können bis in das dritte Dezennium vorkommen. Über die eigentliche Natur der Krankheit wissen wir nichts. Die Energie der blutbildenden Organe ist herabgesetzt, was in irgend einer uns unbekannten Weise mit der Entwicklung des weiblichen Genitales zusammenhängen muß. Hereditäre Einflüsse, besonders Chlorose und Tuberkulose, spielen in manchen Fällen eine Rolle. Mitunter besteht Hypoplasie der Zirkulations- und Sexualorgane *(Virchow)*. Die Krankheit ist unter den schlecht genährten überarbeiteten Mädchen großer Städte am häufigsten, die sich tagsüber in überfüllten, schlecht erleuchteten Räumen aufhalten oder viel Stiegen steigen müssen.

Fig. 20.

Sekundäre Anämie bei Purpura haemorrhagica und allmähliche Heilung.
Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten. Schwarz: Erythrozyten.

Doch kommt Chlorose auch unter den besten Lebensbedingungen vor, bei Mädchen, die auf dem Lande aufwachsen, allerdings seltener. Mangel an Körperübung und frischer Luft, ungeeignete Nahrung sind wichtige Faktoren. Nervöse Störungen können so stark in den Vordergrund treten, daß manche Autoren die Krankheit als eine Neurose aufgefaßt haben. *De Sauvages* spricht von einer *„Chlorose par amour“*, *„Mieder und Chlorose“* bezeichnet *Rosenbachs* Ansicht. Menstruationsstörungen sind nicht selten, doch sind sie wahrscheinlich die Folge und nicht die Ursache der Chlorose. *Clark* meint, daß Obstipation eine wichtige Rolle spiele, daß es sich um eine *Koprämie*, eine Resorption giftiger Darmprodukte handle; eine Ansicht, die bei der großen Häufigkeit der Obstipation bei beiden Geschlechtern nicht viel Wahrscheinliches an sich hat.

Symptome. *a) Allgemeine.* Die Symptome der Chlorose sind die einer Anämie. Das subkutane Fettgewebe ist erhalten oder sogar vermehrt. Eigen-

artig ist die Gesichtsfarbe; sie zeigt nicht das Weiße einer gewöhnlichen Anämie, noch die schmutzige Bläße der perniziösen Anämie, sondern einen eigentümlichen gelbgrünlichen Farbenton. Gelegentlich finden sich auf der Haut pigmentierte Stellen, namentlich an den Gelenken. Bei leichteren Graden ist die Hautfarbe oft trügerisch, sie ist rosarot, namentlich bei Anstrengungen (Chlorosis rubra). Die Kranken klagen über Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Neigung zu Ohnmachten, alles Erscheinungen, die an eine Herz- oder Lungenerkrankung denken lassen. Bei aufgedunsenem Gesichte oder Schwellung der Knöchel wird man Nephritis vermuten. Die Kranke ist verstimmt und reizbar. Die Augen haben einen eigentümlichen Glanz und die Skleren sind bläulich.

b) Spezielle Symptome. Blut. Das Blut sieht blaß aus. 1867 machte *Duncan* zuerst darauf aufmerksam, daß das Wesen der Chlorose nicht so sehr auf einer Verminderung der Zahl der roten Blutzellen, als vielmehr auf einer quantitativen Veränderung des Hämoglobins beruhe. Die Blutkörperchen selbst sehen blaß aus. In 63 Fällen meiner Klinik fand *Thayer* im Mittel 4,096.000 Erythrozyten und 42·3% Hämoglobin. Fig. 21 zeigt den Kontrast zwischen Erythrozytenzahl und Hämoglobin. Gelegentlich kann wirkliche Anämie vorhanden sein. Die niederste Erythrozytenzahl war einmal 1,932.000. Alle Symptome schwerer Anämie können trotz normaler Erythrozytenzahl vorhanden sein. So betrug in einem Falle der Gehalt des Blutes an Erythrozyten 85%, der Hämoglobingehalt nur zirka 35%. Dementsprechend ist der Eiweißgehalt der Erythrozyten stark herabgesetzt *(v. Jaksch, Hoke).* So hochgradig und so konstant findet sich dieser Unterschied bei keiner anderen Form von Anämie. Die Bedeutung der Hämoglobinabnahme beruht auf der Tatsache, daß das Hämoglobin der Sauerstoffüberträger des ganzen Organismus ist. Chemisch läßt sich ein verminderter Eisengehalt nachweisen. Mikroskopisch findet man folgendes: In schweren Fällen sind die roten Blutzellen unregelmäßig groß und geformt; — Poikilozytose, mitunter so hochgradig wie bei perniziöser Anämie. Sehr große Erythrozyten sind selten. Die Bläße der Blutzellen fällt sofort auf. Normoblasten sind nicht so selten, sie finden sich bei demselben Falle zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Menge. Treten Normoblasten in großer Zahl im Blute auf, so spricht man von Blutkrise *(v. Noorden)*, was prognostisch günstig ist, da es eine energische Reaktion des Knochenmarkes anzeigt. Die Leukozyten sind oft leicht vermehrt. *Thayer* fand im Mittel 8467 im Kubikmillimeter.

c) Magen-Darmerscheinungen. Der Appetit ist kapriziös und verlangt mitunter nach ungewöhnlichen, ja unverdaulichen Dingen, wie Säuren, Kalk und sogar Erde. Sehr häufig besteht Superazidität des Magensaftes. Unter 21 Fällen der Klinik *Riegel's* fand sich dies 19mal. Daher bestehen oft Schmerz nach dem Essen und Anfälle von Kardialgie.

Obstipation ist häufig. Die meisten chlorotischen Mädchen, die Mieder tragen, zeigen Gastroptose. Der Magen ist vertikal gestellt, manchmal stark dilatiert. Die motorische Kraft des Magens ist meist gut erhalten. Auch Enteroptose mit tastbarer rechter Niere ist nicht selten.

d) Zirkulationsorgane. Bei Anstrengungen tritt Herzklopfen auf, für den Kranken mitunter das lästigste Symptom. Bei der Perkussion findet man manchmal die Herzdämpfung leicht verbreitert. An der Herzspitze oder an der Herzbasis hört man häufig ein systolisches Geräusch. Bei hochgradiger Chlorose hört man es an beiden Stellen. Ein diastolisches

Geräusch ist selten. Das systolische Geräusch ist im II. linken Interkostalraum gewöhnlich am lautesten zu hören. Manchmal fühlt man daselbst eine deutliche Pulsation. Die Entstehung des Geräusches ist nicht ganz klar. *Balfour* glaubt, daß es durch relative Insuffizienz infolge der Dilatation des Ventrikels zustande komme. An der rechten Halsseite hört man oft über den großen Halsvenen ein kontinuierliches Geräusch, das *Nonnensausen* oder *Bruit de diable* (*Diable* meint hier Brummkreisel).

Fig. 21.

Chlorose.
Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten. Schwarz: Erythrozyten.

Der Puls ist meist voll und weich. Am Halse sieht man mitunter Venenpuls. Venenthrombose, namentlich der Femoralis, kommt vor, auch in den Gehirnsinus können multiple Thromben vorhanden sein. Unter 86 Fällen waren 48mal die Beinvenen, 29mal die Gehirnsinus thrombosiert. Die Extremitätenthrombose ist wegen der Lungenembolie gefährlich. *Welch* traf sie unter 52 Fällen 13mal. Wie bei allen Formen von essentieller Anämie ist auch bei der Chlorose Fieber nicht selten. Die Kranken leiden

häufig an Kopfschmerz und Neuralgie, die anfallsweise auftreten kann. Hände und Füße fühlen sich kalt an. Dermatographie ist häufig. Nicht selten sind hysterische Erscheinungen. Auch Störungen der Menstruation, Amenorrhoe und Dysmenorrhoe sind häufig. Sie verschwinden sofort, wenn sich der Blutbefund bessert.

Veränderungen im Augenhintergrunde. Man findet meistens auffallende Blässe der Blutsäulen der Netzhautgefäße, so daß die Farbe der Venen sich kaum von der der Arterien unterscheidet. Die Gefäße sind durchsichtig, daher an der Papille besonders blaß erscheinend. Mitunter kommt Thrombose der Netzhautgefäße vor. Schwerere Netzhautveränderungen fehlen *(Elschnig).*

Diagnose. Die grünlichgelbe Gesichtsfarbe läßt die Krankheit mitunter auf den ersten Blick erkennen. Sie ist bei Blondinen besonders deutlich. Man hüte sich, Chlorose mit den Anfangsstadien der Lungentuberkulose zu verwechseln! Fehler dieser Art lassen sich einfach dadurch vermeiden, wenn man einen Tropfen Blut auf ein weißes Tuch oder weißes Fließpapier fallen läßt; die mangelhafte Färbekraft wird sofort deutlich. Das Herzklopfen und die Dyspnoe könnten an eine Herz- oder Lungenerkrankung, Knöchelödem und die Blässe an Nephritis denken lassen. Durch die Blutuntersuchung läßt sich die Chlorose von anderen Formen der Anämie in der großen Mehrheit der Fälle scharf unterscheiden.

2. Idiopathische, progressive, essentielle, perniziöse Anämie. Die Krankheit wurde zuerst von *Addison* klar beschrieben, der sie idiopathische Anämie nannte. *Channing* und *Gusserow* beschrieben die im Wochenbett auftretenden Fälle; durch *Biermer* wurde das allgemeine Interesse wieder auf die Krankheit gelenkt.

Ätiologie. Die Auffassung der perniziösen Anämie als einer besonderen Erkrankung ist bestritten worden. Doch gibt es viele Fälle, wo sich, wie *Addison* sagt, die gewöhnlichen Ursachen der Anämie nicht nachweisen lassen. Klinisch gibt es verschiedene Gruppen, die zwar alle Eigenschaften der perniziösen Anämie aufweisen, aber ätiologisch verschieden sind. So kann schwere, zum Tode führende Anämie durch die Gegenwart von Parasiten, durch vorhergegangene Blutungen, durch Atrophie des Magens bedingt sein. Schließt man diese alle aus, so bleibt immer noch eine Gruppe von Fällen über, wo es absolut nicht gelingt, weder klinisch noch anatomisch eine Ursache aufzufinden.

Hunter meinte, daß die idiopathische Anämie *Addison's* und die progressive perniziöse Anämie *Biermer's* verschiedene Prozesse seien. Die Anämie *Addison's* sei eine bestimmte Krankheit, während die *Biermer*'sche Anämie nur ein oft vorkommender Symptomenkomplex wäre, den man bei verschiedenen Erkrankungen antrifft. Nach *Hunter* liegen zwei wichtige Faktoren vor: *a)* Hämolyse und *b)* eine chronische, septische Infektion, die von einer spezifischen Glossitis mitunter begleitet ist. Die Quelle der Infektion liege im Munde, im Magen oder im Darm.

Die Krankheit ist über die ganze Erde verbreitet. Sie befällt Personen in mittleren Jahren, doch hat man sie auch schon bei Kindern beobachtet. Ich hatte an meiner Klinik 81 Fälle; 36 waren über 50 Jahre alt, unter 20 Jahren war nur ein Fall. *Griffith* führt zirka 10 Fälle unter 12 Jahren an. Einmal sah ich einen 10jährigen Knaben, der an perniziöser Anämie litt. Männer erkranken häufiger als Frauen. Unter 550 Fällen, die *Colman* sammelte, waren 323 Männer und 227 Frauen. *Sinkler* und *Ehsner* erwähnen drei Fälle in einer Familie (Vater und zwei Töchter).

Als ätiologische Faktoren sind zu nennen:

a) Schwangerschaft und Geburt. Die Krankheit kann während der Gravidität beginnen (Unter 29 Fällen 19mal, *Eichhorst).* Häufiger beginnt sie nach meiner Erfahrung im Wochenbett.

b) Atrophie des Magens. Sie kann, wie *Flint* und *Fenwick* zuerst erkannten, sicherlich perniziöse Atrophie hervorrufen. Durch moderne Methoden kann es vielleicht möglich sein, extreme Magenatrophie auszuschließen.

c) Parasiten. Die schwersten Anämieformen können durch die Gegenwart von Parasiten hervorgerufen werden. Namentlich sind es zwei Darmparasiten, der Bothriocephalus latus und das Anchylostoma duodenale. Schließt man alle diese Formen aus, so bleiben immer noch zahlreiche Fälle übrig, die der Beschreibung *Addison's* entsprechen. Die Ätiologie ist hier dunkel. Die Untersuchungen von *Quincke* und seinem Schüler *Peters* zeigen, daß der Eisengehalt der Leber enorm vermehrt ist. Sie nehmen daher an, daß die Krankheit auf einer vermehrten Hämolyse beruhe. Für diese Ansicht sprechen auch die ausgedehnten Beobachtungen von *Hunter*, der zeigte, daß der Harn dunkler ist und in pathologischer Menge Urobilin enthalte. Die gelbliche Hautfarbe und der gelegentliche Ikterus (Urobilinikterus) kann darauf bezogen werden. Die Hämolyse kommt vielleicht durch Resorption giftiger Stoffe vom Darme her zustande.

Stockman meint, daß wiederholte kleine kapillare Blutungen, namentlich in inneren Organen, eine wichtige kausale Rolle spielen, dadurch ließe sich auch nach seiner Ansicht die Eisenanhäufung in der Leber erklären. *Henry, Mackenzie, Rindfleisch* u. a. nehmen dagegen eine verminderte Hämogenese und eine gesteigerte Vulnerabilität der roten Blutzellen als Grundursache an.

Pathologische Anatomie. Der Körper ist selten abgemagert. Die Haut zeigt meist einen gelblichen Farbenton. Die Muskulatur ist oft intensiv rot, pferdefleischähnlich, das Fett ist leicht gelblich gefärbt. Blutungen auf der Haut und auf den serösen Häuten sind häufig. Das Herz ist meist groß, schlaff, leer. Der Herzmuskel ist blaß, leicht gelblich und zeigt ausgebreitete fettige Degeneration. Die Lungen zeigen keine besonderen Veränderungen. Bei keinem anderen Prozeß sehen wir ausgebreitetere Fettdegeration. Der Magen ist oft normal, manchmal findet sich hochgradige Atrophie der Schleimhaut. In einem Falle, den *Henry* und ich beschrieben, war die Schleimhaut glatt, hautähnlich, die Drüsenschläuche waren vollständig atrophisch. Die Leber ist mitunter größer und fettreich. Ich fand sie meist normal groß, doch immer fettig degeneriert. Im auffallenden Gegensatz zu den Fällen von sekundärer Anämie, ist sie enorm reich an Eisen. Das Eisen wird in der Außen- und Mittelzone der Läppchen abgelagert. In zwei Fällen, die ich daraufhin untersuchte, war es um die Gallenkapillaren herum abgelagert. Dies ist nach *Hunter* vielleicht für perniziöse Anämie eigentümlich. Die Milz zeigt keine wichtigen Veränderungen. In einem Falle *Howard's* war sie auffallend klein. Auch das Milzgewebe ist überaus reich an Eisen. Die Lymphdrüsen können von tiefroter Farbe sein. Auch die Nieren, namentlich die Tubuli convoluti sind abnorm eisenreich. Das Knochenmark ist rot, von lymphoidem Charakter, sehr reich an kernhaltigen roten Blutzellen, besonders an großen, den Gigantoblasten *Ehrlich's* (Megaloblastische Degeneration des Knochenmarkes). Mehrmals wurden Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathikus mitgeteilt. *Lichtheim* u. a. fanden Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Symptome. Der Kranke war vorher entweder vollkommen gesund oder es werden Magendarmstörungen, psychische Aufregungen, Kummer

angegeben. *Addison* beschreibt die Haupterscheinungen der Krankheit in meisterhafter Weise. „Die Krankheit beginnt so langsam und schleichend, daß der Kranke kaum einen Zeitpunkt angeben kann, wann er jenes Gefühl der Kraftlosigkeit zuerst hatte, das ihn in kurzer Zeit so sehr beherrscht. Die Haut wird blaß, das Weiße im Auge perlmutterglänzend, das allgemeine Aussehen ist mehr welk und schlaff als kachektisch. Der Puls ist vielleicht groß, aber auffallend weich und leicht unterdrückbar, bei der geringsten Aufregung wird er hüpfend. Der Kranke zeigt eine zunehmende Abneigung gegen jede Anstrengung, da sofort ein unangenehmes Gefühl von Ohnmacht und Kurzatmigkeit auftritt. Sehr leicht stellt sich Herzklopfen ein. Die Haut ist wie getüncht, wachsähnlich. Lippen, Zahnfleisch und Zunge scheinen blutleer. Der Appetit schwindet, die Kraftlosigkeit und Hinfälligkeit wird extrem, bei der allergeringsten Anstrengung oder Gemütsbewegung stellen sich Atemnot und Herzklopfen ein. An den Knöcheln tritt leichtes Ödem auf. Die Schwäche nimmt zu. Der Kranke kann sich vom Bett nicht mehr erheben, leichte Delirien treten auf. Schließlich erfolgt im Zustand der äußersten Erschöpfung der Tod. Bis zum letzten Moment und nach einer Krankheit von mehreren Monaten steht der Fettgehalt des Körpers mit der schweren Erschöpfung in einem auffallenden Gegensatz.“

Das Blut. Die roten Blutzellen können bis zu einem Fünftel und weniger der normalen Zahl absinken. In 81 Fällen fand ich im Durchschnitt einen Wert von 1,575.000 Zellen im Kubikmillimeter; d. h. in 81% waren weniger als 2,000.000 und in 12% weniger als 1,000,000 roter Blutzellen im Kubikmillimeter vorhanden. Der Hämoglobingehalt betrug im Durchschnitt 30%. Das Hämoglobin ist relativ vermehrt, so daß jedes einzelne rote Blutkörperchen reicher an Hämoglobin im Gegensatze zur Chlorose und zur sekundären Anämie steht. Das Blut ist wieder im Gegensatze zur Chlorose und zur sekundären Anämie reicher an Stickstoff *(v. Jaksch, Hoke).* Die relative Zunahme von Hämoglobin hängt wahrscheinlich mit der Größezunahme der einzelnen Erythrozyten zusammen. Mikroskopisch findet man die roten Blutzellen von sehr verschiedener Größe, man sieht Riesenformen, Megalozyten, die oft ovoid geformt sind und 8, 11, selbst 15 μ im Durchmesser messen. *Laache* hält dies für perniziöse Anämie pathognomisch. Dann finden sich kleine, runde Zellen, Mikrozyten, deren Durchmesser nur 2—6 μ beträgt und die von tiefroter Farbe sind. Die Form der roten Blutzellen ist auffallend unregelmäßig, manche sind der Länge nach ausgezogen, stäbchenförmig oder birnenförmig; ein Teil des Körperchens behält mitunter seine Form bei, während der andere Teil in die Länge gezogen ist. Die Formverschiedenheit hat *Quincke* als Poikilozytose bezeichnet. Kernhaltige rote Blutzellen finden sich fast immer, wie *Ehrlich* anführt. Mitunter dauert es längere Zeit, bis man sie findet. Man unterscheidet zwei Typen: Normoblasten und Megaloblasten; die letzteren hält *Ehrlich* für fast typisch für perniziöse Anämie. Zwischen diesen beiden finden sich Zwischenformen mit unregelmäßig geformten Kernen. Eine relativ große Zahl von Megaloblasten ist meist prognostisch ungünstig. Den Megaloblasten äußerst ähnliche Zellen findet man auch bei manchen schweren sekundären Anämien, so bei der Anchylostomaanämie, der Bothriozephalusanämie, ferner bei der Leukämie. Mitunter sieht man an den Kernen Teilungsfiguren. Rote Blutzellen mit fragmentierten Kernen sind bei der perniziösen Anämie nicht selten. Unter *Blut-*

krisen beschreibt *v. Noorden* das Auftreten reichlicher Normoblasten im Blute. Ihnen folgt nach einigen Tagen ein Ansteigen der Zahl der Erythrozyten. Dies trifft wohl für sekundäre Anämien zu, bei der perniziösen Anämie ist eine solche Blutkrise oft eine terminale Erscheinung; das Knochenmark macht krampfartige, aber vergebliche Anstrengungen, um das fehlende Blut zu ersetzen. In 13 Fällen sah ich Blutkrisen, fünf

Fig. 22.

Perniziöse Anämie.
Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten. Schwarz: Erythrozyten.

davon waren terminal. Drei Viertel dieser Krisen zeigten Megaloblastentypus, in den übrigen waren hauptsächlich Normoblasten vorhanden. In einem Falle waren im Kubikmillimeter Blut 14.388 Normoblasten, 138 Megaloblasten und 460 Zwischenformen vorhanden. *Besançon* und *Labbé* führen eine Blutkrise mit 10.000 Normoblasten und 960 Megaloblasten an. (Die Zwischenformen wurden wahrscheinlich mit den Megalo-

blasten gezählt.) Unter 20 Krisen sah ich nur fünfmal die Zahl der roten Blutzellen wirklich ansteigen. Diese fünf Krisen zeigten alle Normoblastentypus. Die Leukozytenzahl ist entweder normal oder vermindert, selbst bis auf 500 im Kubikmillimeter. Dabei sind die kleinen mononukleären Zellen relativ vermehrt, in einem meiner Fälle sogar bis 79%. Normale Zahl der kleinen mononukleären mit Abnahme der polynukleären wird ebenfalls oft angeführt. Gelegentlich findet man Myelozyten, in einem Falle meiner Klinik fanden sich 8%. Blutplättchen fehlen oder sind recht spärlich. Wichtig sind die *kardiovaskulären Symptome.* Gewöhnlich hört man Gefäßgeräusche. Die größeren Arterien pulsieren sichtbar und das Klopfen und Hämmern in den Gefäßen ist für den Kranken oft sehr lästig. Der Puls ist voll und oft schnellend wie bei Aorteninsuffizienz. Häufig sieht man auch Kapillarpuls. Die oberflächlichen Venen springen oft stark vor und ich habe deutliche Venenpulsationen gesehen. Haut- und Schleimhautblutungen sah ich unter meinen Fällen 12mal. Häufig sind Netzhautblutungen. Symptome von Seiten der Respirationsorgane sind selten. Magendarmerscheinungen, wie Dyspepsie, Nausea und Erbrechen, können während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden sein. Diarrhoen sind nicht selten. Das spezifische Gewicht des Harns ist gewöhnlich nieder. Häufig ist der Harn tiefdunkel (Urobilin). Unter unseren 81 Fällen war viermal Fieber vorhanden. Die Haut ist gelblich zitronenfarben, manchmal deutlich ikteroid, selten ist sie nur blaß ohne eine Farbenbeimischung, in einer dritten Gruppe ist die Haut pigmentiert, so daß man *Addison*'sche Krankheit vermutet. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Arsenmelanose. Interessant sind die *nervösen* Symptome. Im Rückenmark können ausgedehnte Veränderungen vorhanden sein, ohne daß während des Lebens Symptome bestanden. In der Mehrzahl der Fälle treten Parästhesien, Hypästhesie und Schmerz in Füßen und Beinen, seltener an den Händen auf. Allmählich werden die Symptome der Hinter- und Seitenstrangsklerose deutlicher. Mitunter sind sogar die nervösen Symptome das Primäre und die Anämie sekundär, wie es *Risien, Batten* und *Collier* beschrieben haben; doch zeigen diese Fälle nicht immer alle Erscheinungen der progressiven Anämie.

Veränderungen im Augenhintergrunde. Helle Farbe der Blutsäulen meist bei normalem Kaliber, mitunter zartes Ödem der Papille und Netzhaut, zahlreiche Hämorrhagien, seltener weiße Degenerationsherde. Auf Grund einer Beobachtung an einem vierjährigen Knaben, bei dem sich luetische Chorioiditis fand, wies *Elschnig* auf die ätiologische Bedeutung der hereditären Lues für die perniziöse Anämie hin *(Elschnig).*

Diagnose. Die Krankheit wird oft verkannt. Die zitronengelbe Farbe der Haut führt oft zur Diagnose *Ikterus,* die Pigmentation zur Diagnose *Addison*'sche Krankheit; die Anämie, das aufgedunsene Gesicht, Knöchelödeme und Albuminurie zur Annahme einer *Nephritis,* die Dyspnoe und das Herzklopfen zu Verwechslungen mit einer *Herzerkrankung*; Bläße und Magenerscheinungen lassen ein Magenkarzinom vermuten. Der erhaltene Fettgehalt, der schleichende Beginn, das Fehlen lokaler Erscheinungen und die besprochenen Blutveränderungen sind die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte. Vom Magenkarzinom unterscheidet sie sich: 1. durch das Fehlen der Abmagerung, 2. durch den relativ hohen Hämoglobingehalt bei niederer Blutkörperchenzahl, 3. durch das Fehlen der für Karzinom verdächtigen Magensaftreaktionen (Fehlen von HCl, Vorhandensein von Milchsäure), 4. durch deutliche Besserungen des Zustandes nach einer Behandlung mit Ruhe, frischer Luft, Diät und Arsen.

Prognose. Bei echter perniziöser Anämie ist die Prognose ungünstig. Von den 81 Fällen meiner Klinik starben 27 unter der Beobachtung. Unter diesen war 18mal die Zahl der Erythrozyten unter 700.000. Die mittlere Krankheitsdauer in diesen Fällen war ein Jahr. Ein Kranker erholte sich vollständig. Später kam er mit einem Magenkarzinom wieder. Ein Kranker ist jetzt 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung anscheinend gesund, ein zweiter 4 Jahre. *Pye-Smith* führt 20 Fälle von Heilungen an. Perioden von Besserung und Verschlechterung wechseln ab. Nach meiner Erfahrung ist das Sinken der roten Blutzellen unter eine Million von ominöser Bedeutung. Auch die Gegenwart zahlreicher Megaloblasten ist ungünstig. Daß eine relative Vermehrung der kleinen mononukleären Zellen von schlimmer Bedeutung ist, geht aus meinen Beobachtungen nicht hervor. Blutkrisen sind bei perniziöser Anämie gewöhnlich von schlechter Bedeutung. Auch Intoleranz gegen Arsen ist ungünstig. Von ernster Bedeutung sind Magendarmstörungen. Höchst bemerkenswert sind die Fälle mit akutem Verlauf. Ich sah einen Kranken in 10 Tagen zugrunde gehen.

Behandlung der Anämien. *Sekundäre Anämie.* Bei traumatischer Anämie ersetzt sich das Blut bei reichlicher Ernährung und frischer Luft sehr rasch. Die außerordentliche Schnelligkeit, mit der das Blut ohne jedes Medikament seine normalen Werte wieder erreicht, ist eine wichtige Lehre. Schwieriger ist die Behandlung bei einer Anämie infolge von Eiweißverlusten, wie bei Nephritis, Eiterungen, Fieber. Die Inanitionsanämie verlangt reichliche, nahrhafte Diät. Beruht die Anämie auf Veränderungen der Schleimhaut des Magendarmkanals, so ist weder von einer Diät noch von Medikamenten viel zu erwarten. Bei der Blei- oder Quecksilberanämie muß die Ursache entfernt und reichliche Diät und Eisen gereicht werden. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine mangelhafte Blutbildung vor und die Indikationen sind kurz drei: reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer Luft und Eisen. In welcher Form man das Eisen reicht, ist ziemlich gleichgültig.

Chlorose. Die Chlorose ist eines jener wenigen Beispiele, wo wir ein spezifisches Mittel kennen, hier das Eisen. Von der Wirkung des Chinins bei der Malaria, des Quecksilbers und des Jods bei der Syphilis abgesehen, gibt es kein anderes Medikament, dessen günstige Wirkung wir mit der Genauigkeit eines wissenschaftlichen Experimentes verfolgen können. *Wie* das Eisen wirkt, ist weniger wichtig. In einer Woche geben wir einer Kranken so viel Eisen, als in ihrem ganzen Blute vorhanden ist, denn selbst in dem schlimmsten Falle von Chlorose ist der Verlust an Eisen nicht größer als 2 Gramm. In den Fäzes der Kranken findet sich Eisen, noch ehe Eisen gereicht wurde, die Krankheit ist daher nicht durch einen Mangel der Nahrung an resorbierbarem Eisen zu erklären. *Bunge* meint, daß es der Schwefel ist, welcher die Resorption des Eisens erschwert. Bei Gärungs- und Fäulnisvorgängen in den Fäzes entstehen Sulfide, die das Eisen binden; reicht man nun anorganische Eisenpräparate, so machen diese die Sulfide unschädlich und das Eisen der Nahrung kommt zur Resorption. Unter dem Einfluß des Eisens steigt der Hämoglobingehalt, allerdings oft recht langsam, mitunter steigt auch die Zahl der Erythrozyten über die Norm an. Ich bediene mich mit größtem Erfolg seit Jahren der *Blaud*'schen Pillen. In der ersten Woche gebe man drei Pillen täglich, in der zweiten Woche sechs und in der dritten Woche neun Pillen täglich. Diese Menge lasse man vier bis fünf Wochen fortnehmen. Sehr

wichtig ist, daß die Eisenbehandlung mindestens drei Monate fortgesetzt wird, daß sie später, wenn nötig, wiederholt wird, da Rezidiven so häufig sind. Die Diät soll aus guter, leicht verdaulicher Nahrung bestehen. Besondere Beachtung schenke man dem Darmkanal, bei bestehender Obstipation reiche man morgens ein Abführmittel. *Clarke* legt der Obstipation bei Chlorose eine solche Bedeutung bei, daß er erklärt, er würde, wenn er gezwungen wäre, sich bei der Behandlung der Chlorose auf ein Mittel zu beschränken, ein Abführmittel wählen. Die Dyspepsie wird mitunter durch Alkalien gebessert. Verdünnte Salzsäure, Phosphor und Sauerstoff werden empfohlen. In schweren Fällen ist Bettruhe wichtig.

Behandlung der perniziösen Anämie. Fünf Dinge sind notwendig: Zuerst die richtige Diagnose, zweitens Bettruhe durch Wochen und selbst Monate, wenn möglich (drittens) im Freien, viertens Nahrungszufuhr soviel der Kranke vertragen kann; die Prognose hängt wesentlich vom Magen ab. Fünftens Arsen. Solutio Fowleri oder besser Cuprum arsenicorum oder Natrium arsenicosum in Pillen à 0·001. Auch Kakodyl oder Atoxylpräparate können versucht werden. Die Darreichung von Knochenmark hat schon *Galen* empfohlen. In manchen Fällen scheint Eisen nützlich zu sein. Wichtig ist Mund- und Zahnpflege. Tritt Besserung ein, so ist der Kranke genau zu überwachen und bei der geringsten Verschlimmerung wieder Arsen zu reichen.

II. Leukämie.

Definition. Leukämie charakterisiert sich durch eine andauernde Vermehrung der Leukozyten und durch Veränderungen in der Milz, in den Lymphdrüsen und im Knochenmark.

Die Krankheit wurde fast gleichzeitig von *Virchow* und *Bennet* beschrieben. Sie tritt besonders in zwei Haupttypen auf, zwischen denen zahlreiche Übergänge vorkommen:

1. Splenomyelogene Leukämie; die Veränderungen finden sich hauptsächlich im Knochenmark und in der Milz und im Blut sind namentlich die Knochenmarkselemente vermehrt — Myelozythämie oder Myelämie *(Müller)*. *Ehrlich* zieht die Bezeichnung myelogene Leukämie vor, da die Milz eine rein passive Rolle spiele.

2. Lymphatische Leukämie. Die Lymphdrüsen weisen die Hauptveränderungen auf und im Blute sind namentlich die aus den Lymphdrüsen stammenden Zellen vermehrt. Auf der Klinik *v. Jaksch* waren unter 37 Fällen 3 Fälle von lymphatischer und 34 von myeloider Leukämie.

Ätiologie. Die Ursache dieser nicht gar so seltenen Krankheit ist nicht bekannt. Ich hatte in meiner Klinik in 15 Jahren 37 Fälle, und zwar 24 Fälle von myelogener und 13 Fälle von lymphatischer Leukämie. 21 waren Männer und 16 Frauen. Vier waren Farbige. Die Krankheit ist in mittleren Lebensjahren am häufigsten. Der jüngste meiner Kranken war acht Monate alt; die Krankheit wurde schon in der achten oder zehnten Lebenswoche beobachtet. Andrerseits hat man sie schon bei 70jährigen Greisen gesehen. Männer erkranken häufiger als Frauen. *Birch-Hirschfeld* fand unter 200 aus der Literatur gesammelten Fällen 135 Männer und 65 Frauen. Mitunter neigten die Kranken zu Blutungen, besonders zu Nasenbluten. Bei Frauen tritt die Krankheit im Klimakterium häufiger auf. In manchen Fällen trat sie während der Schwangerschaft auf. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der Fall *Cameron's*. Seine Kranke gebar drei nicht leukämische Kinder. Großmutter, Mutter und ein Bruder litten sehr wahrscheinlich alle an Leukämie. Zwei Kinder der Kranken starben an Leukämie. *Sänger* teilt einen Fall mit, wo eine gesunde Mutter ein leukämisches Kind gebar. Manche halten Malaria für einen ätiologischen Faktor. Manch-

mal tritt die Krankheit nach Traumen auf. Auch Pferde, Hunde, das Rind, Katzen, Schweine und Mäuse können an Leukämie ähnlichen Erscheinungen erkranken. Mitunter gehen Angina und polyarthritische Erscheinungen voran.

Pathologische Anatomie. Der Körper ist mitunter hochgradig abgemagert und manches Mal besteht Wassersucht. In vielen Fällen besteht ein eigenartiger Zustand von Plethora und Polyhämie; Herz und Venen sind ausgedehnt und von großen Blutklumpen erfüllt. In einem meiner Fälle wog das Blut, das aus dem Herzen entnommen wurde, allein 620 *g*. Auch die Pfortader, die Gehirn-, Lungen- und Hautvenen sind oft deutlich ausgedehnt. Das Blut ist gewöhnlich geronnen und durch die enorme Vermehrung der weißen Blutzellen erhält das Blut ein eiterähnliches Aussehen und es ereignete sich mehr als einmal, wie in dem denkwürdigen Falle *Virchow's*, daß der Sekant bei der Eröffnung des rechten Ventrikels anfangs meinte, einen Abszeß angeschnitten zu haben. Die Coagula sind von eigentümlich grünlicher Farbe, chloromähnlich. Die Blutalkaleszenz ist vermindert, der Fibringehalt vermehrt. Mitunter scheiden sich aus dem Blute *Charcot-Leyden*'sche Krystalle aus. Das spezifische Gewicht des Blutes ist etwas erniedrigt. Ekchymosen am Perikard können vorhanden sein. Bei der splenomyelogenen Leukämie ist die Milz stark vergrößert. Starke Adhäsionen verbinden sie mitunter mit der Bauchwand, mit dem Zwerchfell oder dem Magen. Die Kapsel ist verdickt, die Gefäße am Hilus vergrößert. Das Gewicht schwankt zwischen 1—9 *kg*. Es besteht ein Zustand chronischer Hyperplasie. Sie ist schwerer zerreißlich, gleichmäßig rötlichbraun, die *Malpighi*'schen Körperchen sind unsichtbar. Durch das ganze Organ zerstreut sieht man weißliche, zirkumskripte lymphatische Tumoren, die sich von der rötlichbraunen Matrix scharf abheben. In früheren Stadien der Krankheit ist die Milzpulpa weicher, infolge der intensiven Hyperämie ist sogar Ruptur der Milz beobachtet worden. Das rote Knochenmark zeigt ebenfalls hochgradige Hyperplasie. Statt dem Fettgewebe, welches die Markräume der langen Röhrenknochen normalerweise erfüllt, findet man eine dickere, eiterpfropfähnliche, mitunter dunkelbraun gefärbte Masse. Hämorrhagische Infarzierung ist nicht selten. Die Knochenhöhle ist ausgedehnt, der Knochen selbst druckschmerzhaft und gibt bei starkem Druck sogar nach. Histologisch findet man eine große Anzahl von kernhaltigen roten Blutzellen in allen Stadien der Entwicklung, zahlreiche Zellen mit eosinophiler Granulation, kleine polynukleäre Formen und große, fast gigantische mononukleäre Elemente. Außerdem findet man zahlreich große einkernige neutrophile Zellen, die *Cellules médullaires* von *Cornil*, die Myelozyten des zirkulierenden Blutes. Weiters sind zahllose polynukleäre Leukozyten, weiter eine bestimmte Anzahl kleiner mononukleärer Elemente vorhanden. Bei der lymphatischen Form der Leukämie sind die Lymphdrüsen, oft auch die Milz, vergrößert. Die Drüsen sind weich, isoliert und beweglich. Ihre Größe wechselt im Verlauf der Krankheit sehr. Bei akuter Leukämie sind die Tonsillen, die Lymphfollikel der Zunge, des Mundes und des Pharynx vergrößert. Mitunter sind auch die *Peyer*'schen Plaques vergrößert. Im Falle *Willcock's* waren Tumoren an der Oberfläche des Magens und im Netz vorhanden. Bei akuter Leukämie fand man mitunter auch die Thymus verändert. Das Knochenmark ist in solchen Fällen durch ein lymphoides Gewebe ersetzt. Kernhaltige, rote Blutzellen und die normalen, granulierten Knochenmarkselemente sind stark vermindert. Oft ist die Leber vergrößert, im Falle von *Welch* wog sie über 6·5 *kg*. Die

Vergrößerung beruht meist auf einer diffusen leukämischen Infiltration. Die Leberzellensäulen sind durch Leukozyten weit auseinander gerückt, die Leukozyten liegen teils innerhalb der lobulären Kapillaren, teils außerhalb derselben. Auch selbständige leukämische Wucherungen sind vorhanden. Wichtige Veränderungen in den Lungen sind selten. Oft sind die Nieren vergrößert, blaß, die Nierenkapillaren sind durch Leukozyten ausgedehnt, auch leukämische Wucherungen kommen in ihnen vor. Leukämische Tumoren der Haut beschrieben *Kaposi* und kürzlich *Kreibich*. Leukämische Tumoren in den Organen sind nicht häufig. Unter 159 Fällen fand *Gowers* nur 13mal Knoten in der Leber und 10mal in den Nieren. Sie gehen wahrscheinlich von Leukozyten aus, die die Kapillaren verlassen haben. *Bizzozero* wies in ihnen aktive Zellteilung nach.

Symptome. Die Krankheit beginnt schleichend. Gewöhnlich ist es die zunehmende Vergrößerung des Abdomens, die Kurzatmigkeit oder es sind vergrößerte Drüsen, Bläße, Herzklopfen und andere Symptome von Anämie, die den Kranken zum Arzte führen.

Bei dem der Leukämie ähnlichen Krankheitsbilde, das *v. Jaksch* mitteilte (Milztumor — multiple Periostaffektion — Myelozythämie), begann die Krankheit genau wie ein akuter Gelenkrheumatismus. Häufig ist Nasenbluten. Magendarmstörungen können vorhergehen. Gelegentlich sind die ersten Symptome sehr ernster Natur. Ein anscheinend gesunder Knabe starb an Hämatemesis, ebenso ein Mädchen, welches anscheinend nur an einer leichten Chlorose litt. Mitunter sehen die Kranken durchaus nicht anämisch, sondern ganz gesund und kräftig aus.

1. *Splenomedulläre, myelogene Leukämie.* Diese Form der Leukämie ist weitaus am häufigsten. In der Mehrzahl der Fälle ist der gewaltige Milztumor das auffallendste Symptom. Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Milzgegend kommt mitunter vor. Bei der Palpation tastet man manchmal ein Reiben. In vielen Fällen nimmt der Milztumor mehr als die Hälfte des Abdomens ein und ist durch die Bauchdecken hindurch sichtbar. Gewöhnlich kann man den Hilus der Milz deutlich tasten. Die Größe des Milztumors wechselt von Zeit zu Zeit, unter einer Röntgenbestrahlung kann er bis auf mehr als die Hälfte seiner ursprünglichen Größe zurückgehen. Nach Mahlzeiten ist er deutlich größer, nach Blutungen oder Diarrhoen verkleinert er sich. Der Druck des Milztumors wird besonders nach einer Mahlzeit lästig empfunden, in einem Falle war er die Ursache von Darmverschluß. Der Kranke liegt gewöhnlich am Rücken und auf der linken, selten auf der rechten Seite. Der Puls ist meist frequenter, leicht unterdrückbar, doch gut gefüllt. Herzsymptome sind seltener. Durch den Milztumor ist der Herzspitzenstoß eventuell um einen Interkostalraum nach oben verschoben. Gegen das Ende zu tritt oft Knöchelödem oder allgemeines Anasarka auf. Häufig sind Hämorrhagien. Ausgedehnte Purpura, ein Hämatothorax oder Hämatoperitoneum kann auftreten. Am häufigsten ist Epistaxis. Hämoptoe und Hämaturie sind nicht selten. Manchmal sieht man Zahnfleischblutungen. Hämatemesis führte in zweien meiner Fälle den Tod herbei; in einem dritten Falle eine Hirnblutung. Eine Teilerscheinung der allgemeinen hämorrhagischen Diathese ist die leukämische Retinitis. *Bennett's* erster Leukämiekranker starb ohne besondere Ursache plötzlich. Lokale Gangrän mit Zeichen schwerer Allgemeininfektion und hohem Fieber kann auftreten. Lungenerscheinungen sind selten. Die Kurzatmigkeit beruht meist auf der Anämie. Ein Lungenödem oder eine Pneumonie kann den Kranken dahinraffen; Magen-Darmerscheinungen fehlen selten. In manchen Fällen treten frühzeitig Nausea und Erbrechen auf.

Sehr lästige, selbst zum Tode führende Diarrhoen kommen vor. Im Kolon können dysenterische Prozesse vorhanden sein. Ikterus ist selten, ich sah ihn bei einem Falle wiederholt auftreten. Manchmal besteht deutlicher

Fig. 23.

Leukämie mit Arsen behandelt.
Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten. Schwarz: Erythrozyten.

Aszites, der wahrscheinlich durch den Milztumor entsteht. Die leukämische Peritonitis beruht auf leukämischen Wucherungen auf dem Bauchfell. Auch nervöse Symptome sind selten. Fazialislähmung hat man beobachtet. Kopfschmerz, Schwindel und Ohnmachtsanfälle beruhen auf der Anämie. Die

Kranken sind meist ruhig. Nach einer Hirnblutung kann Koma eintreten. Die Sinnesorgane erkranken oft. Die leukämische Retinitis beruht auf Blutextravasation und auf Leukozytenansammlungen, die kleine leukämische Wucherungen bilden. Neuritis optica ist selten. Taubheit wurde häufig beobachtet; sie tritt mitunter frühzeitig auf und beruht wahrscheinlich auf Blutungen. *Ménière*'sche Symptome (Labyrinthblutung!) können sich plötzlich einstellen. Der Harn zeigt keine konstanten Veränderungen. Die Harnsäureausscheidung ist immer vermehrt. Ein eigenartiges Symptom ist Priapismus, der bei vielen Fällen vorhanden ist. In einem unserer Fälle war es das erste Symptom. Es bestand durch 7 Wochen. Seine Ursache ist unbekannt. In zwei Drittel meiner Fälle bestand Fieber. Fieberperioden können mit langen fieberfreien Intervallen abwechseln. Meist überschreitet die Temperatur nicht 38·5° C.

Blut. In jedem Falle muß die Diagnose aus der Untersuchung des Blutes gestellt werden, da die anderen Erscheinungen nicht charakteristisch genug sind. Die auffallendste Veränderung ist die Zunahme der weißen Blutzellen. Bei meinen Fällen betrug die Zahl der Leukozyten im Durchschnitt 298.700; das Verhältnis der weißen zu den roten Blutzellen betrug im Durchschnitt 1 : 10; es kann aber auch 1 : 5, 1 : 1 betragen. Es können zeitweise sogar mehr weiße als rote Blutzellen vorhanden sein. Die Leukozytenzahl kann innerhalb kurzer Zeit stark wechseln, ohne daß man eine Ursache dafür angeben könnte.

Die kleinen mononukleären Formen sind bei der myelogenen Leukämie wenig oder gar nicht vermehrt, relativ sind sie stark vermindert. Die Zahl der eosinophilen Zellen ist stets, mitunter sehr bedeutend vermehrt. Im gefärbten Präparate und im nativen Präparate fallen sie sofort auf. Die polynukleären Neutrophilen sind entweder in normaler Menge vorhanden, häufiger sind sie relativ vermindert und in späteren Stadien der Krankheit bilden sie nur einen kleinen Teil der farblosen Blutzellen. Mitunter bemerkt man auffallende Unterschiede in der Größe der einzelnen polynukleären Zellen. Dasselbe gilt für die eosinophilen. Charakteristisch für die myelogene Leukämie ist das Auftreten von Zellen, die im normalen Blute fehlen. Dies sind die aus dem Knochenmarke stammenden *Myelozyten Ehrlich's*. Es sind große mononukläre Zellen mit neutrophiler Granulation. Ihre Größe wechselt sehr. Sie machen meist ca. 30% der farblosen Elemente aus. *Müller* fand große mononukleäre Zellen mit Kernteilungsfiguren im leukämischen Blute und Knochenmark. Sie sind wahrscheinlich mit den Myelozyten *Ehrlich's* und den *Cornil*'schen Mastzellen identisch. Polynukleäre Zellen mit grobkörniger basophiler Granulation (Mastzellen) finden sich bei dieser Form von Leukämie immer in beträchtlicher Anzahl. Sie färben sich nicht mit dem Dreisäuregemisch *Ehrlich's*, dagegen gut mit der *Erben*'schen Modifikation der *Aldehoff*'schen Färbung und mit *Dahlia*. Im normalen Blute sind sie zu 0·28% vorhanden. Im leukämischen Blute können sie an Zahl den eosinophilen Zellen gleichkommen. Kernhaltige rote Blutzellen sind gewöhnlich in beträchtlicher Menge vorhanden. Meist sind es Normoblasten, doch sieht man auch Zellen mit größeren, blasseren Kernen, manche mit Mitosen. Häufig sind Erythrozyten mit fragmentierten Kernen; auch echte Megaloblasten treten auf. Die Zahl der Erythrozyten betrug in einem meiner Fälle im Mittel 2,850.000. Zahlen unter einer Million fand ich niemals. Der Hämoglobingehalt betrug im Mittel 42%. Fig. 23 auf S. 525 stammt von einem Falle von myelogener Leukämie

mit gewaltigem Milztumor. Von anderen Eigenschaften des leukämischen Blutes sind zu nennen die Schwäche der amöboiden Bewegungen *(Cavay)*, was sich vielleicht aus der großen Menge der Myelozyten erklärt, da nur die polynukleären Zellen amöboide Bewegungen zeigen sollen. Zur Phagozytose sind die Myelozyten befähigt. Die Blutplättchen sind oft auffallend vermehrt. Das Fibrinnetz zwischen den Blutzellen ist meist sehr dicht. Im extravaskulären Blute scheiden sich oft nach einiger Zeit *Charcot-Leyden*'sche Krystalle ab. Das Hämoglobin des leukämischen Blutes zeigt eine merkwürdige Neigung zur Krystallisation.

Lymphatische Leukämie. Diese Form der Leukämie ist selten. Ich hatte 13 Fälle an meiner Klinik, darunter 5 Fälle von akuter Leukämie. Die superfiziellen Drüsen sind meist stark ergriffen, doch sieht man so große Tumoren wie bei *Hodgkin*'scher Krankheit selten. Die lymphatische Leukämie verläuft rascher, obwohl mitunter auch chronisch verlaufende Fälle vorkommen. Am häufigsten werden junge Leute befallen. In bezug auf das Blut unterscheidet sich die lymphatische Leukämie sehr von der myelogenen. Die Zunahme der farblosen Blutzellen ist niemals so bedeutend. Ein Verhältnis von 1 : 10 würde ganz außerordentlich sein. Die Zahlen der roten wie der weißen Zellen zeigen in meinen Fällen große Schwankungen. Nur die Lymphozyten sind vermehrt, alle übrigen Leukozytenformen sind relativ stark vermindert. In einem meiner Fälle waren 79% aller Leukozyten des Blutes Lymphozyten. In manchen Fällen sind, wie *Cabot* hervorhebt, besonders die kleineren Formen vermehrt, während in anderen Fällen wieder die größeren Lymphozyten, die an Größe den polynukleären Leukozyten nahe kommen, überwiegen. Eosinophile Zellen und kernhaltige rote Blutzellen sind selten. Myelozyten fehlen.

Häufig sind kombinierte Formen von Leukämie.

Veränderungen im Augenhintergrunde. Leukämie liefert fast immer eine gleichmäßige hochgradige Erweiterung der Netzhautarterien und Venen bei auffallend blasser Farbe der Blutsäulen, mehr weniger intensive Netzhauttrübung, seltener das Bild der Retinitis leucaemica, große weiße Herde mit hämorrhagischem Hof *(Elschnig)*.

Leukanämie. Mit diesem Namen bezeichnete *Leube* ein Krankheitsbild, welches Erscheinungen von Leukämie und schwerer Anämie aufweist. Manche Fälle von akuter Leukämie gehören hierher. Leukanämie ist ein klinischer Terminus, nicht ein eigener Prozeß. Die Krankheitserscheinungen erinnern an eine akute Infektion. Die Krankheit beginnt oft plötzlich, mitunter mit schwerer, das Bild beherrschender Tonsillitis. Die Hauptsymptome sind Fieber, Schwäche, Blutungen, hochgradige Bläße und rasch zum Tode führender Verlauf. Allgemeine Vergrößerung der Lymphdrüsen ist häufig, doch nicht immer vorhanden. Leber und Milz sind gewöhnlich vergrößert. Die Krankheit dauert wenige Tage bis zu drei Monaten. Auffallend ist der rapide Abfall des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutzellen. In der Hälfte der mitgeteilten Fälle war die Zahl der Erythrozyten unter 1,500.000 im Kubikmillimeter. Die akute Leukämie zeigt meist den Typus der lymphatischen, obgleich auch einige Fälle von akuter myelogener Leukämie bekannt sind. Meist herrschen die großen Lymphozyten vor, in einigen Fällen mit Hämorrhagien waren die kleinen Lymphozyten reichlicher.

Diagnose. Die Leukämie kann mit Sicherheit nur durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes erkannt werden. Die klinischen Erscheinungen allein können mit denen einer Anaemia splenica oder der *Hodgkin*'schen Krankheit identisch sein. Interessant ist die Frage, ob die Leukozytenvermehrung wirklich das Wesen der Krankheit ausmacht. Fig. 23 auf S. 525 zeigt einen Kranken, der im September 1890 mit 2,000.000 Erythrozyten, 30% Hämoglobin und 500.000 Leukozyten zur Beobachtung kam. Das Verhältnis 1 : 4 blieb bis Dezember gleich. Anfangs Jänner begannen die Leukozyten unter einer Arsenbehandlung abzusinken bis all-

mählich, wie die Figur zeigt, das normale Verhältnis von Erythrozyten zu Leukozyten erreicht war. Kann man sagen, daß der Kranke zu dieser Zeit an Leukämie litt? Noch deutlicher tritt die Frage hervor, wo unter einer Röntgenbehandlung eine Leukopenie mit normalem histologischen Blutbefunde auftritt, der Milztumor zurückgeht, Ödeme schwinden und das Allgemeinbefinden sich bessert! Ist ein solcher Fall, wie ihn Fig. 24 auf S. 529 zeigt, temporär geheilt? Oder unter einer interkurrenten Infektionskrankheit, z. B. einer Pneumonie, wird die Leukozytenzahl normal und der pathologische Anatom ist nicht imstande, Leukämie mit Sicherheit zu diagnostizieren *(Kraus)*.

Leukämie und andere Erkrankungen. Tuberkulose hat auf den Verlauf der Leukämie keinen speziellen Einfluß. Interkurrierende Infektionskrankheiten sind nicht selten. Sie beeinflussen das Blutbild oft in bemerkenswerter Weise. Im Falle *Dock's* fiel die Leukozytenzahl während eines Influenzaanfalles in wenigen Wochen von 367.070 auf 7500 ab. Ähnlich ist der obenerwähnte, von *Kraus* aus der *v. Jaksch'*schen Klinik mitgeteilte Fall. Auch durch den Gebrauch von Arsen, Chinin, Tuberkulin, Nuklein und vor allem durch eine Röntgenbestrahlung kann die Leukozytenzahl abnehmen.

Prognose. Ob die Leukämie jemals heilt, ist sehr fraglich. Meist tritt innerhalb 2—3 Jahren der Tod ein. Ungünstig sind Blutungen, Diarrhoen, Ödeme und hohes Fieber. Vorübergehende Besserungen können Wochen und selbst Monate anhalten. Besonders ungünstig ist die Prognose bei der rein lymphatischen Leukämie, da der Tod mitunter trotz jeder Therapie schon in wenigen Wochen eintritt. In einem meiner Fälle dauerte die Krankheit 11—12 Jahre. Mit lymphatischer Leukämie lebte einer meiner Kranken 3 Jahre.

Behandlung. Frische Luft, gute Ernährung, ruhiges, von Sorge und Aufregungen freies Leben sind die Hauptbedingungen der Behandlung. Der *Indicatio morbi* können wir leider nicht genügen. Manche Medikamente haben auf die Krankheit einen gewissen Einfluß. Von diesen ist Arsen in großen Dosen am besten. Ich habe unter einer Arsenbehandlung wiederholt Besserungen gesehen. Mit der Beurteilung eventueller therapeutischer Erfolge muß man jedoch sehr vorsichtig sein, da große spontane Schwankungen der Leukozytenwerte vorkommen.

Ist Malaria vorhergegangen, so wird sich Chinin empfehlen. Eisen, Sauerstoffinhalationen sind manchmal nützlich.

Die moderne Behandlung der Leukämie ist eine Bestrahlung der Milz, der Rippen, Sternum etc. mit Röntgenstrahlen. Durch die Interpolierung eines Silberplättchens *(v. Jaksch)* werden die die Haut so intensiv und andauernd schädigenden Strahlen ausgeschaltet, so daß die Behandlung jetzt gefahrlos ist. Welche Erfolge man mit Röntgenstrahlen erzielen kann, zeigen Fig. 24 auf S. 529, die eine an myelogener Leukämie leidende Kranke von der *v. Jaksch'*schen Klinik betrifft.

Ob eine langfortgesetzte Röntgenbehandlung gleichgültig ist, ist sehr fraglich (siehe *v. Jaksch*), definitive Heilungen wurden von *v. Jaksch* nicht erzielt.

Beobachtungen von *Rotky* und *Pribram* aus der Klinik *v. Jaksch* zeigen:

1. Schwinden der pathologischen Zellformen;
2. vermehrte Ausscheidung des Gesamt-N, der Harn- und Phosphorsäure als Zeichen des Zerfalles Nukleinhaltigen Materiales.

Exzision der leukämischen Milz ist 43mal ausgeführt worden mit 5 Heilungen *(Warren)*.

Chlorome. Das Knochenmark zeigt eine tumorartige Hyperplasie von eigenartig grünlicher Farbe. In Schädelknochen, besonders in der

Orbita, aber auch in inneren Organen findet man derartige Wucherungen. Klinisch besteht Anämie und hochgradige, an Leukämie erinnernde Leukozytose. *Dock* hat 22 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Die Hauptsymptome sind zunehmende Schwäche, Blässe, Exophthalmus infolge der Wucherungen in der Orbita. Mitunter sieht man grünliche Hauteruptionen, wie im Falle *Bramwell's*. Der Farbstoff des Chloroms ist unbekannt.

Fig. 24.

Leukozytenabfall unter Röntgenbestrahlung *(v. Jaksch)*.

III. Hodgkin'sche Krankheit.

Definition. Eine Erkrankung, charakterisiert durch progressive Vergrößerung der Lymphdrüsen (meist an einer Halsseite beginnend) der Milz, durch Entstehung von knotigen Neubildungen in der Leber, Milz, Lunge und anderen Organen; sekundäre Anämie ohne leukämischen Blutbefund. 1832 teilte *Hodgkin* eine Reihe von Fällen mit, wo Vergrößerung

der Lymphdrüsen und der Milz bestand. *Wilks* verdanken wir die genaue Auffassung der Krankheit, die mit dem Namen des bekannten pathologischen Anatomen verknüpft ist.

Klinisch erinnern die Fälle an gewisse Formen der Leukämie, Lymphosarkom oder Lymphdrüsentuberkulose. Manche neuere Autoren leugnen die *Hodgkin*'sche Krankheit als einen Prozeß sui generis. Die Erkrankung wurde mit verschiedenen Namen belegt; Anaemia lymphatica *(Wilks)*, Adenie *(Trousseau)*, Pseudoleukämie *(Cohnheim)*, malignes Lymphom *(Billroth)* und generalisiertes Lymphadenom. Die Namen malignes Lymphom und Lymphosarkom sollen auf die Fälle von primärem Sarkom beschränkt werden. Klinisch können die letzteren Prozesse der *Hodgkin*'schen Krankheit allerdings sehr ähnlich werden, obwohl es sich um anatomisch ganz verschiedene Dinge handelt.

Ätiologie. Meist handelt es sich um junge Individuen. Unter 43 Fällen, die *Clark* sammelte, waren 37 Männer. 10 waren unter 10 Jahren und 33 unter dem 40. Jahre. Heredität, Syphilis und Tuberkulose sind von zweifelhaftem Einfluß. Lokale Reizzustände im Mund und Hals gehen dem Beginne der Drüsenschwellung oft voraus *(Trousseau)*. Die wahre Natur der Krankheit ist unbekannt. Manches spricht für eine akute Infektion: der rasch tödliche Verlauf in mehreren Fällen, die Häufigkeit, mit der die Zervikaldrüsen zuerst erkranken, die nicht seltene vorhergehende Erkrankung der Tonsillen, das allmähliche Übergreifen auf benachbarte Drüsengruppen und die Temperatursteigerungen. Ein positives Beispiel einer direkten Infektion führt *Murray* an. Die Ergebnisse bakteriologischer Studien sind noch nicht eindeutig.

Beziehung zum Sarkom. Durch die Bezeichnung Lymphosarkom und malignes Lymphom ist eine große Verwirrung entstanden und doch sind diese und *Hodgkin*'sche Krankheit ganz verschieden. Wir kennen keinen malignen Tumor, dessen Metastasen sich nur auf eine Gewebsform beschränken würden. Das Sarkom ergreift die Drüsenkapsel und die benachbarten Gewebe, auch histologisch sind tiefgreifende Unterschiede zwischen Lymphosarkom und *Hodgkin*'scher Krankheit vorhanden.

Beziehung zur Tuberkulose. In letzter Zeit hat die Ansicht viele Anhänger gefunden, daß die *Hodgkin*'sche Krankheit nur eine besondere Form der Lymphdrüsentuberkulose sei (*Sternberg*, *Crowder*, *Sailer* u. a.). Es gibt eine akute, tuberkulöse Adenitis und eine chronische Form, welche beide der *Hodgkin*'schen Krankheit ungemein ähnlich werden können. Für einen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und *Hodgkin*'scher Krankheit sprechen: 1. Die Gegenwart von Tuberkelbacillen in den Drüsen bei einer gewissen Nummer von Fällen von *Hodgkin*'scher Krankheit; 2. die erfolgreiche Impfung von Tieren, auch dann, wenn mikroskopisch in den Drüsen Bacillen nicht zu finden waren. Dagegen sprechen: 1. In einer großen Mehrzahl der Fälle lassen sich weder mikroskopisch noch durch das Tierexperiment Tuberkelbacillen in den Drüsen nachweisen *(Westphal)*; 2. die histologischen Drüsenveränderungen bei *Hodgkin*'scher Krankheit sind spezifisch und eindeutig *(Reed)*; 3. die Tuberkulinreaktion ist in typischen Fällen negativ *(Reed)*; 4. Tuberkulose ist in vielen Fällen wenigstens eine terminale Infektion.

Pathologische Anatomie. Die oberflächlichen Lymphdrüsen sind am stärksten erkrankt, von den zervikalen Drüsen aus findet man in ununterbrochener Reihenfolge die mediastinalen und axillären Drüsen ergriffen. Unter dem Musculus pectoralis und selbst unter der Skapula kann man vergrößerte Drüsen antreffen. Von den Drüsen der Körperhöhlen sind am häufigsten die des Thorax betroffen und die trachealen und bronchialen Drüsengruppen bilden mitunter große Tumormassen. Trachea, Aorta und ihre Zweige sind von den Drüsenpaketen oft vollständig eingeschlossen, oft sind die Venen, seltener die Aorta komprimiert. Die Tumormassen können das Sternum perforieren und tief in die Lunge eindringen. Die retroperitonealen Drüsen bilden eine ununterbrochene Kette vom Zwerchfell hinab bis zu den Leistendrüsen. Es kann zur Kompression der Ureteren, der Lumbal- und Sakralnerven und der Venae iliacae kommen.

Mitunter bilden sich Adhäsionen zwischen den Drüsenpaketen und dem breiten Gebärmutterbande, wodurch Adnextumoren vorgetäuscht werden können. Anfangs sind die Drüsen weich und elastisch, später werden sie meist fest und derb. Zur Verschmelzung benachbarter Drüsen kommt es selten, jede Drüse, selbst stark vergrößerte wahren ihre Selbständigkeit. Die Drüsenkapsel ist nicht infiltriert, eine Invasion der benachbarten Gewebe bleibt aus. An Durchschnitten zeigen die Drüsen ein weißlichgraues, halb durchscheinendes Aussehen, sie sind durch Bindegewebszüge in mehrere Abschnitte zerlegt; zur Verkäsung oder Nekrose kommt es erst, wenn eine Sekundärinfektion erfolgte. Die Milz ist in 75% der Fälle vergrößert, namentlich bei Kindern ist die Milz groß. Die Größe einer leukämischen Milz wird allerdings selten erreicht. In mehr als der Hälfte der Fälle sind lymphoide Wucherungen in ihr vorhanden. Das Mark der langen Röhrenknochen ist mitunter in ein lymphoides Gewebe umgewandelt. Die Lymphgewebe des Schlundringes und des Darmes zeigen häufig deutliche Hyperplasie. Die Leber ist oft vergrößert und zeigt in ihrem Parenchym knotige Tumoren, die sich auch in der Niere finden können.

Histologie. Die Untersuchungen von *Reed* aus dem *Welch*'schen Laboratorium sprechen für ein spezifisches histologisches Bild der *Hodgkin*'schen Krankheit. Die charakteristischen Veränderungen sind: 1. Proliferation des Endothels und der retikulären Zellen; 2. die Bildung von an Form und Größe gleichen Lymphoidzellen aus den Mutterzellen der Lymphknoten und den Endothelzellen des Retikulum; 3. charakteristische Riesenzellen, verschieden von den Riesenzellen bei Tuberkulose und von proliferierten Endothelzellen abstammend; 4. starke, zu Fibrose führende Proliferation des Bindegewebsstromas und endlich eosinophile Zellen, die in einer großen Zahl von Fällen vorhanden sind. Dieselbe Struktur zeigen die metastatischen Knoten in den Organen. Tritt Tuberkulose als eine Sekundärinfektion auf, so können die beiden Prozesse an Schnitten leicht unterschieden werden.

Symptome. Vergrößerungen der Drüsen auf einer Halsseite ist gewöhnlich das erste Symptom. Andere oberflächliche oder tiefer gelegene Drüsen erkranken selten zuerst. Dem Beginne kann eine chronische Tonsillitis vorhergehen. Monate, ja sogar mehrere Jahre können vergehen, ehe die Drüsen auf der anderen Halsseite oder in der Axilla ergriffen werden. Meist nimmt die Drüsenvergrößerung allmählich zu und es bilden sich Tumoren, in denen man aber die einzelnen Drüsen noch unterscheiden kann. Schmerz fehlt oft ganz. Die inguinalen Drüsen werden nicht selten frühzeitig ergriffen und wachsen rasch, doch erreichen sie selten die Größe der zervikalen Drüsenpakete. Der Allgemeinzustand des Kranken ist anfangs noch gut. Es dauert oft Monate, bis die tiefer gelegenen Drüsen erkranken oder groß genug werden, um Erscheinungen zu machen. Meistens tritt ein Milztumor auf. In seltenen Fällen kann man auf der Oberfläche der vergrößerten Leber und Milz lymphoide Tumoren tasten.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit kann man die Krankheitserscheinungen in zwei Gruppen teilen: Druck- und Kompressionserscheinungen und fortschreitende Kachexie. Die Drüsen in der Achselhöhle können zu Schwellung und Schmerz an den oberen Extremitäten Veranlassung geben. Die Drüsen in inguine führen zu Ödemen an den Beinen und zu großem Schmerz durch Druck auf die Nervenstämme. Vergrößerung

der Mediastinaldrüsen führt zu Husten und Schmerzanfällen, zu Dyspnoe und manchmal zu intensiver Cyanose der oberen Körperhälfte. Selten sind Erguß in die Pleurahöhle, gestörte Herzaktion und Pupillenveränderungen. In den Fällen, wo es durch Invasion der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zur Paraplegie kommt, liegt gewöhnlich ein Lymphosarkom vor.

Die Allgemeinsymptome sind:

Anämie. Sie zeigt den Typus der sekundären Anämie. Selbst in den späteren Stadien der Krankheit sinkt die Zahl der roten Blutzellen selten unter 2,000.000 im Kubikmillimeter. Die Zahl der Leukozyten ist entweder normal oder es besteht im Beginne der Erkrankung eine Leukozytose, die übrigens in jedem Stadium der Krankheit auftreten kann. Die kleinen mononukleären Formen können relativ vermehrt sein. In sehr seltenen Fällen soll terminal ein leukämischer Blutbefund auftreten, doch war da wohl, wie *Martin* meint, vom Anfange an echte Leukämie vorgelegen.

Fieber. Die Mehrzahl der Fälle zeigt: 1. Leichtes, unregelmäßiges Fieber; 2. später in der Krankheit kann die Temperatur täglich, mitunter unter Schüttelfrost und Schweißausbruch ansteigen; 3. in seltenen Fällen kommen nach *Pel* Fieberperioden von 10—14tägiger Dauer vor, die mit fieberfreien Perioden abwechseln. Ich beobachtete dies bei zwei Fällen. *Ebstein* hat es als chronisches, rekurrierendes Fieber bezeichnet. Wahrscheinlich beruht es auf einer interkurrenten Infektion.

Kachexie. Abmagerung, Asthenie und mitunter Anasarka, wohl eine Folge der Anämie, stellen sich ein.

Bronzefärbung der Haut kann vorkommen (Arsenmelanose ausgeschlossen!). Lästiger Pruritus und Furunkulose verursachen dem Kranken mitunter große Beschwerden.

Diagnose. *a) Tuberkulose.* Es ist nicht genügend bekannt, daß es eine akute und chronische Form von allgemeiner tuberkulöser Adenitis gibt. Solche Fälle bieten jedoch selten diagnostische Schwierigkeiten. Findet man bei einem jungen Manne Vergrößerung von Lymphdrüsen auf einer Halsseite, so ist es oft durchaus nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um Tuberkulose oder um beginnende *Hodgkin*'sche Krankheit handelt. Zur Entscheidung exzidiere man unter Lokalanästhesie eine Drüse und untersuche sie histologisch. Die histologischen Veränderungen bei Tuberkulose und bei *Hodgkin*'scher Krankheit sind deutlich verschieden. Zweitens mache man, wenn der Kranke nicht fiebert, eine Tuberkulininjektion. Bei frühzeitiger Drüsentuberkulose am Halse ist die Reaktion prompt und gefahrlos. In späteren Stadien der Krankheit, wenn schon viele Drüsengruppen erkrankt sind und die Kachexie vorgeschrittener ist, kann die Tuberkulinreaktion auch bei *Hodgkin*'scher Krankheit positiv ausfallen, aber auch dann noch sind die histologischen Unterschiede deutlich. Weiter bedenke man, daß die tuberkulöse Adenitis zur Verkäsung neigt, daß es zu Adhäsion mit der Haut, zur Vereiterung etc. kommt und daß häufiger Tuberkulose der Lungen oder Pleura auftritt. *b) Leukämie.* Meist entscheidet ein natives Blutpräparat. Schwierigkeiten können nur in jenen seltenen Fällen vorkommen, wo die Leukozytenzahl vorübergehend nieder oder sogar normal ist. Der histologische Befund ist bei beiden Prozessen total verschieden. *c) Lymphosarkom.* Das klinische Bild ist mitunter fast identisch und in der Literatur werden beide Prozesse vielfach ver-

wechselt. Die Drüsen bilden gewöhnlich größere Massen, die Drüsenkapsel und die benachbarten Gewebe sind ergriffen. Kompressionserscheinungen im Thorax und im Abdomen sind beim Lymphosarkom viel häufiger. Das sicherste diagnostische Hilfsmittel ist die Probeexzision einer Drüse, da die histologischen Befunde beim Lymphosarkom und bei der *Hodgkin*'schen Krankheit ganz verschieden sind. Die Blutveränderungen, das Fieber etc. beim Lymphosarkom verlangen noch eine genauere Untersuchung.

Verlauf. Der Tod kann in drei bis vier Monaten eintreten. Gewöhnlich dauert die Krankheit zwei bis drei Jahre. Perioden von auffallender Besserung kommen vor; die Drüsen verkleinern sich, das Fieber verschwindet und der Allgemeinzustand bessert sich. Selbst große Drüsenpakete können fast vollständig verschwinden, oder ein Drüsentumor am Halse verkleinert sich, während andere Lymphdrüsen an Größe zunehmen. Dem Tode geht meist schwere Kachexie mit Ödemen an den Knöcheln voran.

Behandlung. Sind die Drüsen noch klein und auf eine Halsseite beschränkt, so soll man zur Operation raten. Temporäre Erfolge sieht man von einer Röntgenbehandlung, die in jedem Falle durchgeführt werden soll *(Mendel,* Klinik *v. Jaksch).*

Das einzige Medikament, welches die Krankheit beeinflussen kann, ist Arsen. Man gibt Solutio Fowleri oder Cuprum oder Natrium arsenicosum in Pillen à 0·001 *g. Gowers* und *Broadbent* empfehlen eine Phosphorbehandlung. Chinin, Eisen, Lebertran sind nützliche Tonica. Bei Schmerz spare man nicht mit Morphium.

IV. Purpura.

Purpura ist streng genommen nur ein Symptom und keine Krankheit. Wir fassen unter diesem Namen eine Reihe von Prozessen zusammen, wo es zu Extravasation von Blut in die Haut kommt. Derzeit ist eine befriedigende Einteilung nicht möglich. Die symptomatische Purpura ausschließend, faßt *W. Koch* alle Gruppen, die Hämophilie eingeschlossen, unter dem Namen *hämorrhagische Diathese* zusammen; *Hoffmann* bezeichnet alle Formen mit Ausnahme der Hämophilie als *Morbus maculosus.* Die Purpuraflecken messen 1—4 *mm* im Durchmesser. Sind sie klein, stecknadelkopfgroß, spricht man von Petechien, große Flecken nennt man Ekchymosen. Anfangs sind sie hellrot, später sind sie dunkler, um sich dann in braune Flecken umzuwandeln. Auf Druck verschwinden sie nicht. In allen Fällen von Purpura soll die Gerinnungszeit des Blutes bestimmt werden *(Wright).* Der Koagulometer ist zu klinischen Zwecken sehr brauchbar. Normales Blut gerinnt in den Röhrchen in 3—5 Minuten. Bei Purpura kann die Koagulationszeit bis auf 15 Minuten, bei Hämophilie sogar bis auf 50 Minuten verzögert sein.

Symptomatische Purpura. *a) Infektionskrankheiten.* Bei Pyämie, Septikämie, bei ulzeröser Endokarditis (besonders bei dieser) können reichliche Ekchymosen vorkommen. Beim Fleckfieber ist das Exanthem immer von Purpuracharakter. Bei Masern, Scharlach, Blattern, Zerebrospinalmeningitis können purpuraähnliche Exantheme vorkommen (*v. Jaksch* sah einen Fall von Peliosis auf gonorrhoischer Basis).

b) Vergiftungen. Das Schlangengift führt rasch zum Auftreten von großen Blutextravasaten *(Weir-Mitchell).* Gewisse Medikamente, Copaiva,

Chinin, Belladonna, Quecksilber, Ergotin, gelegentlich Jodpräparate können Hautblutungen hervorrufen. Dem Gebrauch von verhältnismäßig geringen Dosen von Jodkali kann Purpura folgen. Dies ist jedoch selten, wenn man die ausgedehnte Verwendung des Jodkali bedenkt. *Mackenzie* sah ein Kind nach einer minimalen Gabe sterben. Der Blutung kann ein Erythem vorhergehen. Die Blutungen können unter starkem Fieber auftreten. Im September 1894 kam ein 48jähriger Mann mit Arteriosklerose und Ödemen an meine Klinik. Die Ödeme gingen unter Digitalis und Diuretin rasch zurück. Er erhielt nun Jodkali durch 14 Tage hindurch. Hohes Fieber, Coryza, Angina und über den ganzen Körper ausgebreitete Purpura traten auf. Ferner sah ich bei einem Erwachsenen nach geringen Mengen Jodkali ausgebreitete Purpura an der Haut eines Beines auftreten.

Die Purpura, die sonst schweren Ikterus begleitet, gehört ebenfalls hierher.

c) Kachexie. Bei Karzinom, Tuberkulose, *Hodgkin*'scher Krankheit, Nephritis, Skorbut und bei hinfälligen, alten Leuten sieht man nicht so selten Purpura auftreten. Meist ist sie hier auf die Extremitäten beschränkt. Diese Form sieht man am häufigsten.

d) Neurotische Purpura. Die sogenannte myelopathische Purpura sieht man gelegentlich bei der Tabes, besonders nach heftigen lanzinierenden Schmerzen und an jenen Hautpartien, wo der Schmerz am heftigsten war. Ferner kommt sie gelegentlich bei akuter Myelitis, Transversalmyelitis und schwerer Neuralgie vor. Auch die Hautblutungen (Stigmata), die bei Hysterie vorkommen, gehören hierher.

e) Mechanische Purpura. Man versteht darunter Hautblutungen, die durch venöse Stase aller Art entstehen, so bei heftigen Keuchhustenparoxysmen, bei Epilepsie, unter zu engen Verbänden etc.

Purpura bei Gelenkserkrankungen. Man nennt sie auch Purpura rheumatica, obwohl der Zusammenhang von Purpura und Gelenkserkrankungen durchaus nicht sicher bewiesen ist. Unter 200 Fällen von Purpura, die *Mackenzie* untersuchte, wurde 61mal Rheumatismus anamnestisch angegeben. Heute erscheint es besser, von Purpura arthritica als von Purpura rheumatica zu sprechen. Man kann drei Gruppen unterscheiden:

a) Purpura simplex. Sie ist besonders im Kindesalter häufig. Mit oder ohne Gelenkschmerzen erscheinen an den Beinen, seltener am Stamm und an den Armen rote Flecken. Wie *Graves* bemerkt, besteht oft gleichzeitig Diarrhoe. Fieber fehlt meist und in 7—10 Tagen tritt Heilung ein. Der Verlauf ist selten schwer. Es besteht nur Appetitlosigkeit und leichte Anämie. Manchmal bestehen zweifellos rheumatische Erscheinungen, doch ist die Arthritis meist leichter als beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus und andere Erscheinungen des letzteren fehlen.

b) Purpura (Peliosis) rheumatica (Schönlein). Es besteht multiple Arthritis und eine Hautaffektion, die bald den Charakter der Purpura, bald den der Urticaria oder des Erythema exsudativum zeigt. Die Krankheit ist bei Männern zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am häufigsten. Sie beginnt nicht selten mit leichter Angina, Fieber bis 38·5° C und Gelenkschmerzen. Das Exanthem erscheint zuerst an den Beinen oder um die ergriffenen Gelenke herum und besteht mitunter aus Purpuraflecken, mitunter aus gewöhnlichen Urticariaquaddeln. In anderen Fällen finden sich knotige Infiltrationen, so daß sich der Prozeß in nichts vom Erythema nodosum unterscheidet. Die Kombination von Purpura und Quaddeln, *Pur-*

pura urticans, ist sehr charakteristisch. In einem Falle fand ich Kinn und Unterlippe enorm geschwollen, glänzend und ekchymotisch. Die Augenlider waren geschwollen und mit Blutunterlaufungen durchsetzt, auch auf den Wangen und in der Umgebung der Gelenke waren zahlreiche Flecke von Purpura urticans. Manchmal besteht sehr starkes Ödem. Blasenbildung ist selten (Purpura pemphigoides). Das Fieber ist selten hoch. Die Harnmenge ist manchmal vermindert und mitunter enthält der Harn Eiweiß. Der Gelenkprozeß ist meist leicht, doch sehr schmerzhaft, besonders zur Zeit des Auftretens des Exanthems. Rezidiven können durch Jahre hindurch

Fig. 25.

Rapides Auftreten von Anämie bei Purpura und allmähliche Heilung.
Rot: Hämoglobin. Blau: Leukozyten. Schwarz: Erythrozyten.

auftreten. Die Diagnose ist leicht, da die Kombination von multipler Arthritis mit Purpura und Urtikaria sehr charakteristisch ist. Einmal sah ich Endoperikarditis und es war anfangs zweifelhaft, ob nicht eine ulzeröse Endokarditis mit ausgebreiteten Hautinfarkten vorliege. Viele Autoren glauben an eine rheumatische Ätiologie der Peliosis rheumatica und tatsächlich besteht in den meisten Fällen nichts anderes als Polyarthritis *plus* Purpura. Andere wieder sehen sie als einen selbständigen Prozeß an, die Arthritis sei ebenso sekundär wie bei Hämophylie und Skorbut. Für die erstere Ansicht sprechen die vorhergehende Angina, das gelegentliche

Vorkommen von Endokarditis und Perikarditis. Bei einem Falle der *v. Jaksch*'schen Klinik wurden im Blute Streptokokken gefunden *(Grünberger)*. Trotzdem trat Heilung ein. Die Prognose ist günstig; Todesfälle sind äußerst selten. Zweimal sah ich Nekrose eines Teiles der Uvula.

c) Purpura, Erythem, Urtikaria mit Darmerscheinungen. Diese namentlich bei Kindern vorkommende Varietät charakterisiert sich durch folgendes: 1. Rezidiven, die Jahre hindurch immer wieder auftreten. 2. Hautveränderungen, wie Purpura simplex, Purpura urticans, Urticaria, angioneurotisches Ödem, Erythema multiforme; in folgenden Anfällen kann der Charakter der Hautveränderungen wieder ganz verschieden sein. 3. Krisenartige Magendarmerscheinungen, Schmerz, Erbrechen und Diarrhoe. 4. Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen oft nur geringfügiger Natur. 5. Schleimhautblutungen. 6. Milztumor. 7. Nephritis; diese ist die häufigste Erscheinung und die häufigste Todesursache. Die Fälle von Purpura und Darmkoliken bezeichnet man auch als *Henoch*'sche Purpura. Die Grundursache dieses eigenartigen Symptomenkomplexes ist unbekannt.

Purpura haemorrhagica; Morbus maculosus Werlhofii. Meist werden junge und zarte Individuen, besonders Mädchen befallen, doch sah man die Krankheit schon bei kräftigen jungen Erwachsenen auftreten. Nach einigen Tagen von Schwäche und Hinfälligkeit treten auf der Haut purpurne Flecken auf, die an Größe und Zahl rapid zunehmen. Schleimhautblutungen erscheinen und durch Epistaxis, Hämaturie und Hämoptoe kann schwere Anämie entstehen. Fig. 25 auf S. 535 zeigt, wie rasch die Anämie entsteht. Der Tod erfolgt entweder durch den Blutverlust oder durch Hirnblutung. *Hoke* beschrieb einen derartigen Fall. Meist besteht leichtes Fieber. In günstigen Fällen erfolgt in 10—14 Tagen Heilung. Mitunter zeichnet sich die Krankheit durch hohe Malignität aus; in 24 Stunden kann der Tod eintreten, *Purpura fulminans.* Man sieht dies besonders bei Kindern.

Diagnose. Wichtig ist es, Skorbut auszuschließen. Maligne Formen von Infektionskrankheiten, Blattern und Masern unterscheiden sich durch die Prodrome und durch die höhere Temperatur.

Behandlung. Bei symptomatischer Purpura sind Tonika, reichliche Ernährung und frische Luft indiziert. Bei Kindern gebe man Arsen in größeren Dosen. Bei Peliosis rheumatica sind vorsichtige Gaben von Salizylpräparaten am Platze. Eine Beeinflussung der Blutungen habe ich davon nie gesehen. *Wright* empfiehlt Kalziumchlorid, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen. Bei Schleimhautblutungen wirkt Adrenalin oft prompt.

Hämorrhagische Diathese beim Neugeborenen.

1. Syphilis haemorrhagica neonatorum. Das Kind wird anscheinend gesund oder mit einigen Hautblutungen geboren. In einigen Tagen treten ausgedehnte Haut- und Schleimhautblutungen und Blutungen aus dem Nabel auf. Mitunter erscheint schwerer Ikterus. Bei der Sektion findet man auch in den inneren Organen ausgedehnte Blutextravasate und schwere syphilitische Veränderungen in der Leber und anderen Organen.

2. Epidemische Hämoglobinurie *(Winckel'sche Krankheit).* In Findelhäusern tritt unter den Neugeborenen mitunter Hämoglobinurie in epidemischer Form auf. Die Krankheit beginnt in der Regel den vierten Tag nach der Geburt. Magendarmerscheinungen, Fieber, Ikterus, Dyspnoe, mitunter Cyanose treten auf. Der Harn enthält Eiweiß und Blutfarbstoff, und zwar Methämoglobin. Der Prozeß hat mit dem Icterus neonatorum nichts zu tun, wo mitunter auch Blut oder Blutfarbstoff im Harn erscheint. Bei der Sektion findet man einen Milztumor und punktförmige Blutungen in verschiedenen Organen. Zeichen einer

vom Nabel ausgehenden septischen Infektion fehlen. Mitunter findet man akute Fettdegeneration innerer Organe, die sogenannte *Buhl*'sche Krankheit.

3. Morbus maculosus neonatorum. Von den Blutungen, die durch Geburtsverletzungen entstehen, abgesehen, sind Blutungen verschiedenster Art bei Neugeborenen nicht selten, besonders in Krankenhäusern. *Townsend* fand sie unter 6700 Fällen 45mal. Nabelblutungen, Darmblutungen (Melaena neonatorum), Magenblutungen; Blutungen aus dem Zahnfleisch, aus der Nase kommen vor. Die Temperatur ist oft erhöht. Die Natur dieses meist zum Tode führenden Prozesses ist unbekannt. Der Sektionsbefund zeigt nichts Typisches, wahrscheinlich ist die Krankheit infektiöser Natur.

Kampfer, Ergotin und Adrenalin werden empfohlen.

V. Hämophilie.

Definition. Eine konstitutionelle Anomalie entweder angeboren oder erworben, charakterisiert durch eine Neigung zu Blutungen, die entweder spontan oder durch die geringfügigsten Verletzungen auftreten. Mitunter ist das Auftreten der Blutungen von einer Art Arthritis begleitet. Die Koagulationszeit des Blutes ist gewöhnlich viel länger als beim normalen Blute.

Die Tatsache, daß nach leichten, unscheinbaren Verletzungen tödliche Verblutung folgen kann, ist seit Jahrhunderten bekannt. 1784 erkannte *Fordyce* die hereditäre Natur der Krankheit und beschrieb die amerikanischen Bluterfamilien.

Ätiologie. In der Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit angeboren. In der *Appleton Swain*-Familie kommen seit sieben Generationen Fälle von Hämophilie vor. Die Vererbung erfolgt fast ausschließlich durch die weiblichen Familienmitglieder; die Tochter eines Bluters, obwohl selbst gesund und frei von jeder Neigung zu stärkeren Blutungen, überträgt fast mit Sicherheit Hämophilie auf ihre männlichen Nachkommen. Hämophilie ist bei Männern 4mal *(Stempel)* bis 11mal *(Legg)* häufiger als bei Frauen. Die Neigung zu Blutungen tritt gewöhnlich in den ersten zwei Lebensjahren auf. Die Bluterfamilien sind meist zahlreich. Die Familienangehörigen sehen vollkommen gesund aus; ihre Haut ist zart und weich. Die deutsch-angelsächsische Rasse weist die meisten Bluterfamilien auf; von 200 Fällen, die *Stempel* sammelt, waren 96 deutscher Rasse, 95 Engländer und Amerikaner und nur 15 Franzosen, Ungarn oder Russen. *Steiner* hat aus meiner Klinik zwei Fälle aus einer Negerfamilie mitgeteilt.

Pathologische Anatomie. Charakteristische Veränderungen fehlen. Manchmal wurden in den kleinen Gefäßen Veränderungen gefunden, in anderen Fällen wurde trotz sorgfältiger Untersuchung nichts Pathologisches gefunden. Die Gefäßwände sind mitunter ungewöhnlich dünn. In den Gelenkskapseln und in ihrer Umgebung fanden sich Blutungen, manchmal auch Entzündung der Synovia. Die Natur der Krankheit ist unbekannt. Man nahm eine Zunahme der roten Blutzellen — Erythrozythämie — bei gleichzeitiger abnormer Schwäche der Gefäße an. Leukopenie und Verminderung der Blutplättchen wurde bemerkt; *Steiner* fand in einem Falle meiner Klinik Leukozyten und Bluttplättchen normal. *Wright* fand die Gerinnungszeit des Blutes bis 23 und selbst 45 Minuten verlängert.

Symptome. Das Leiden wird meist erst dann bemerkt, bis nach einer unbedeutenden Verletzung oder auch spontan bei dem Kinde eine ernste Blutung auftritt. Man kann die Symptome in drei Gruppen teilen. Äußere Blutungen, spontan oder traumatisch; interstitielle Blutungen, Petechien und Ekchymosen; drittens Gelenksaffektionen. Die äußeren Blutungen können spontan auftreten, häufiger sind Verletzungen die Ursache. Unter 334 Fällen *(Grandidier)* fand man Epistaxis 169mal, Blutungen aus dem Munde 43-, aus dem Magen 15mal, Darmblutungen 36mal, aus der Urethra 16mal, Lungenblutungen 17mal. Selten fanden sich Blutungen aus der Kopfhaut, aus der Zunge, aus den Fingerspitzen, der Tränendrüse, den Lidern, aus dem äußeren Gehörgang, Vulva, Nabel und Skrotum.

Kleinste Operationen, wie Zahnextraktion, Zirkumszision, Venaesectio haben zu tödlichen Blutungen geführt. Wahrscheinlich handelt es sich auch um lokale Defekte, da Blutungen aus gewissen Körperstellen gefährlicher sind. *Hayes Agnew* teilte mir einen Fall mit, wo der Kranke nur bei Schnittverletzungen und Traumen, die den Kopf betrafen, blutete. Die Blutung ist kapillärer Natur. Sie kann Stunden und selbst Tage anhalten. Epistaxis kann in 24 Stunden zum Tode führen. Bei den Blutungen von Schleimhäuten sieht man in Nase und Mund mitunter große Blutklumpen, welche zeigen, daß das Blut die Fähigkeit der Gerinnung doch besitzt. Die interstitiellen Blutungen können spontan erfolgen. Petechien und große Hämatome treten mitunter meist nur nach Traumen auf.

Gelenke. Gewöhnlich werden Knie- und Ellbogengelenke ergriffen, doch können auch die kleineren Gelenke erkranken. Der Prozeß beginnt meist plötzlich mit leichtem Fieber und spindelförmiger Schwellung, Schmerz und manchmal Rötung. In anderen Fällen erfolgt ein hämorrhagischer Erguß ohne Fieber. *König* unterscheidet drei Stadien: Erstens Hämarthrosis, zweitens Entzündung mit Fieber und spindelförmiger Schwellung, wodurch leicht Verwechslungen mit Tuberkulose vorkommen können. Drittens können ausgedehnte, an Arthritis deformans erinnernde organische Veränderungen auftreten. Mitunter treten Blutungen in die Gelenke und Muskulatur auf, ohne daß es, wenigstens durch Jahre, zu äußeren Blutungen kommt. Die stark deformierten Gelenke können leicht mit Tuberkulose verwechselt werden.

Diagnose. Sehr wichtig sind anamnestische Angaben über Heredität. Eine einzige schwere Blutung bei einem Kinde oder Erwachsenen darf man noch nicht als Hämophilie ansehen. Von Hämophilie kann man erst dann sprechen, wenn eine Person eine deutliche Neigung zu Blutungen zeigt, wenn diese Neigung anhält und besonders, wenn Gelenksaffektionen auftreten. Nasenblutungen ohne andere Hämorrhagien, Blutungen aus einer Niere, die man als unilaterale renale Hämophilie bezeichnet hat, haben mit echter Hämophilie nichts zu tun. Bemerkenswert ist die Epistaxis hereditaria, die multiple Teleangiektasien in der Nase zur Ursache hat. Die mit Gelenksaffektionen einhergehende Peliosis rheumatica kann sehr an Hämophilie erinnern. Sie kann sich ebenfalls bei mehreren Familienmitgliedern zeigen. Die Unterscheidung von den gewöhnlichen Formen der Purpura ist gewöhnlich leicht.

Prognose. Die Kranken sterben selten an der ersten Blutung. Je jünger das Individuum, um so schlechter ist die Prognose. Kinder sterben zwar im ersten Lebensjahre selten. Von 152 Knaben starben 81 vor dem 7. Jahre *(Grandidier)*. *Oliver Appelton* starb im hohen Alter an einer Blutung von einem Dekubitus. Die Prognose ist bei Knaben ernster. Bei Mädchen tritt die Menstruation oft frühzeitig und überaus reichlich auf, doch bringt glücklicherweise weder sie noch eine Geburt besondere Gefahren.

Behandlung. Die Mitglieder einer Bluterfamilie, besonders die Knaben, sind vor Verletzungen zu schützen; Operationen aller Art sollen vermieden werden. Die Töchter einer Bluterfamilie sollen nicht heiraten, da durch sie die Krankheit vererbt wird. Ist es zu einer Verletzung oder Verwundung gekommen, versuche man zuerst absolute Ruhestellung des blutenden Teiles und Kompression. Reicht dies nicht aus, verwende man Styptika. Bei Epistaxis versuche man Eis, Tanninspülungen, ehe man die

Tamponade ausführt. Ergotin innerlich schien in einigen Fällen nützlich zu sein. *Legg* empfiehlt Eisenchlorid. *Wright* rät bei Nasenbluten die Inhalation von Kohlensäure durch die Nasenlöcher an. Er empfiehlt auch eine Lösung von Fibrinferment und Calcium chloricum. Adrenalin kann versucht werden. Gelatine in 5%iger Lösung wurde warm empfohlen. In mehreren Fällen versuchte man einen Aderlaß. Gegen die sekundäre Anämie, die einer Blutung folgt, gebe man reichlich Eisen und Arsen.

VI. Skorbut.

Definition. Eine Konstitutionskrankheit, charakterisiert durch große Hinfälligkeit, Anämie, Zahnfleischveränderungen und einer Neigung zu Blutungen.

Ätiologie. Die Krankheit ist seit uralten Zeiten bekannt und war lange Zeit der Schrecken der Armeen und der Matrosen auf langen Seereisen. Durch Erkenntnis der Krankheitsbedingungen ist der Skorbut seltener geworden. In manchen Teilen Rußlands tritt der Skorbut endemisch auf. In Armenhäusern, Kasernen, Strafanstalten kommen noch hie und da Skorbutfälle vor. Über den Ursprung der Krankheit bestehen hauptsächlich drei Ansichten:

a) Die Krankheit entsteht durch den Ausfall jener Nahrungsbestandteile, die in frischem Gemüse vorhanden sind. Was diese Bestandteile eigentlich sind, ist noch nicht ganz sichergestellt. *Garrod* glaubt, daß es die Kalisalze sind. Andere halten das Fehlen der in Früchten und Gemüsen vorhandenen organischen Salze für wesentlich. *Ralf* meint auf Grund seiner ausführlichen Studien, daß es der Mangel der Malate, Zitrate und Laktate sei.

b) Skorbut entsteht durch die Aufnahme toxischer Substanzen aus der Nahrung. Daß Skorbut durch das Fehlen von Obst und Gemüse in der Nahrung *allein* nicht entstehen kann, zeigten *Nansen* und seine Genossen, die Monate lang unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen lebten, sich jedoch mit frischem Bärenfleisch und Bärenblut ernährten. Die Untersuchungen von *Vaughan*, *Harley* und *Jackson*, die bei Affen durch Verfütterung von verdorbenem Fleisch, Mais und Reis skorbutähnliche Veränderungen erzeugten, unterstützen diese Ansicht.

c) Die dritte Ansicht hält an einer infektiösen (mit einem unbekannten Bacillus) Natur des Skorbutes fest. Außerdem spielen noch andere Faktoren eine wichtige Rolle; enges Zusammenwohnen, kalte und feuchte Wohnungen, Erschöpfung, Depression (eine Armee auf dem Rückzug), Heimweh spielt oft eine Rolle. Hunger allein erzengt nicht Skorbut. Keiner der professionellen Hungerkünstler zeigte Erscheinungen von Skorbut. Die Krankheit befällt alle Lebensalter, aber besondes alte Leute. Während der Belagerung von Paris 1870—71 erkrankten Männer zahlreicher als Frauen.

Pathologische Anatomie. Das Blut ist dunkel und flüssig. Die mikroskopischen Veränderungen des Blutes sind die einer schweren Anämie ohne Leukozytose. Bakteriologische Untersuchungen ergaben noch kein abschließendes Resultat. Spezifische Veränderungen des Blutes fehlen. Die Haut zeigt Petechien und Ekchymosen. Weiter findet man Muskelblutungen und Blutungen in und um die Gelenke. Auch in den inneren Organen, besonders auf den serösen Häuten und in Nieren und Blase finden sich Hämorrhagien. Das Zahnfleisch ist geschwollen, manchmal ulzeriert, so daß in schweren Fällen die Zähne gelockert oder selbst ausgefallen sind. Gelegentlich trifft man Geschwüre im Ileum und Kolon. Äußerst häufig sind Schleimhautblutungen. Die Milz ist vergrößert und weich. Parenchymatöse Veränderungen finden sich konstant in Leber, Nieren und Herz.

Symptome. Die Krankheit beginnt schleichend. Die ersten Symptome sind Gewichtsabnahme, zunehmende Schwäche und Blässe. Frühzeitig schwillt das Zahnfleisch an, blutet leicht, in schweren Fällen zeigt es eine schwammartige Beschaffenheit. Die als charakteristisch angesehenen Zahnfleischveränderungen fehlen manchmal. Die Zähne lockern sich oder fallen

selbst aus. Wirkliche Kiefernekrose ist nicht häufig. Es besteht starker Foetor ex ore. Die Zunge ist geschwollen, mitunter rot, doch selten stark belegt. Die Speicheldrüsen sind gelegentlich vergrößert. Häufig sind Blutungen in die Mundschleimhaut. Die Haut wird rauh und trocken und bald erscheinen Ekchymosen, zuerst an den Füßen, dann an den Armen und am Stamm, besonders in die Haarfollikel und um dieselben herum. Die Blutungen sind gewöhnlich klein, petechial, mitunter sind sie größer. Subkutane Blutungen können deutliche Schwellungen hervorrufen. In schweren Fällen treten, besonders an den Beinen Blutungen zwischen Periost und Knochen auf, die unregelmäßige Knoten bilden, mitunter vereitern und häßliche Geschwüre erzeugen. Der leichteste Stoß oder Schlag ruft Blutungen hervor. Knöchelödem ist häufig. Die sogenannte Skorbutsklerose sieht man an den Beinen am häufigsten; die subkutanen Gewebe, die Muskulatur ist infiltriert, braun induriert, die Haut darüber zeigt Blutflecken. Epistaxis ist häufig, Hämoptoe und Hämatemesis selten. In sehr schweren Fällen können Hämaturie und Darmblutungen auftreten. Der Puls ist schwach, oft unregelmäßig; es besteht Herzklopfen. An der Herzbasis hört man gewöhnlich ein anämisches Geräusch. Hämorrhagische Lungen- und Milzinfarkte sind beschrieben worden. Symptome von Seite der Lunge sind nicht häufig. Der Appetit ist schlecht und das Kauen durch die Zahnfleischveränderungen sehr erschwert. Verstopfung ist häufiger als Diarrhoe. Schmerz, Druckempfindlichkeit und Schwellung der Gelenke fand *McGrew* unter 42 Fällen 13mal. Der Harn enthält oft Eiweiß. Das spezifische Gewicht ist hoch, die Farbe des Harns dunkel, enthält Urobilin *(v. Jaksch)*, die Harnsäureausscheidung ist vermehrt *(v. Jaksch)*. Häufig ist starke geistige Depression. Gleichgültigkeit, oft Kopfschmerz und in den späteren Stadien Delirien, Krämpfe, Hemiplegie und Hirnblutung wurden beschrieben. Gelegentlich beobachtet man eigenartige Augensymptome, wie Nachtblindheit oder Tagblindheit. Knochennekrose kann auftreten, bei jungen Individuen selbst Epiphysenlösung. Mitunter fand man die Sternumknorpel vom Knochen abgelöst. Der Kallus einer frisch geheilten Fraktur kann wieder zerstört werden. Fieber fehlt oder es tritt erst in späteren Stadien auf oder es können sekundäre Entzündungserscheinungen auftreten. Die Temperatur ist mitunter sogar subnormal. Eine gelegentliche Komplikation ist akute Arthritis. Zu erwähnen ist noch, daß bei Skorbut Leukopenie vorkommt *(v. Jaksch)*.

Diagnose. Erkranken viele Personen gleichzeitig, so ist die Diagnose leicht. Bei vereinzelten Fällen ist die Unterscheidung von Purpura mitunter schwer. Der Zusammenhang mit ungenügender Ernährung, rasche Besserung nach Änderung der Diät sprechen für Skorbut.

Prognose. Die Prognose ist gut, außer bei weit fortgeschrittener Krankheit oder bei Lebensbedingungen, die ein Wiederauftreten wahrscheinlich machen. Die Mortalität ist heute selten groß. Der Tod erfolgt an Herzschwäche, gelegentlich unter plötzlicher Synkope. Meningeale Blutung in die Pleura oder Peritonealhöhle, Enterocolitis können den Tod herbeiführen.

Behandlung. Der Saft von zwei oder drei Zitronen täglich, eine an Fleisch und frischen Gemüsen reiche Diät reichen zur Heilung nicht zu vorgeschrittener Skorbutfälle hin. Bestehen bedeutendere Magenstörungen, so lasse man in kurzen Zwischenräumen kleine Mengen von geschabtem Fleisch und Milch nehmen und steigere die Zitronensaftmenge allmählich.

Günstig wirkt ein bitteres Tonikum. Mit zunehmenden Kräften gestatte man liberalere Diät, Kartoffel, Kohl, Kresse, Rettiche. Große Beschwerden verursacht die Stomatitis. Als Mundwässer empfehlen sich am besten hypermangansaures Kalium oder verdünnte Karbolsäure. Sehr nützlich sind Bepinselungen mit mäßig starken Silbernitratlösungen. Die so häufige Verstopfung behandelt man am besten mit Klysmen.

Infantiler Skorbut; Barlow'sche Krankheit.

Wie bei Erwachsenen, so kann auch bei Kindern infolge ungenügender und unzweckmäßiger Ernährung Skorbut auftreten.

Cheadle und *Gee* beschrieben bei sehr jungen Kindern eine mit Blutungen einhergehende Kachexie. *Cheadle* glaubt, daß es sich um Skorbut handle, der sich auf rachitischer Grundlage entwickle. *Gee* bezeichnete den Prozeß als periostale Kachexie. Früher hielt man derartige Fälle für eine akute Rachitis.

Einige Jahre später publizierte *Barlow* ausführliche Studien mit sorgfältigen anatomischen Untersuchungen über den Gegenstand. Unter 379 Fällen bestanden gute hygienische Verhältnisse in 303 Fällen. Die Mehrzahl der Fälle betraf Kinder unter 12 Monaten. Künstliche Ernährung begünstigt die Entstehung; doch hat man die Krankheit auch schon bei Brustkindern beobachtet.

Barlow selbst beschreibt den Prozeß folgendermaßen: „Ist das Kind sich selbst überlassen, so ist es verhältnismäßig ruhig, die unteren Extremitäten werden im Hüftgelenk gebeugt, unbeweglich gehalten; wird das Kind gebadet oder sonst bewegt, so schreit es unaufhörlich und bald wird es klar, daß die Bewegung der Beine Schmerz verursacht. Die oberen Extremitäten können noch ungestraft berührt werden, aber jeder Versuch, die Füße zu bewegen, löst Schreie aus. Im weiteren Verlaufe treten undeutliche Schwellungen auf, zuerst an einem Beine, dann an dem anderen. Die Schwellungen sind jedoch durchaus nicht symmetrisch. Die Schwellung ist schlecht begrenzt, scheint jedoch auf einer Verdickung um den Knochenschaft herum zu beruhen und beginnt über den Epiphysen. Diese Schwellung wird allmählich deutlicher. Die Haltung des Beines wird eine andere. Es liegt ausgestreckt, unbeweglich, wie gelähmt. Ungefähr gleichzeitig, wenn nicht früher, bemerkt man eine große Schwäche des Rückens. An einem oder an beiden Schulterblättern erscheint eine kleine Schwellung und auch die oberen Extremitäten zeigen Veränderungen. Doch sind diese selten so bedeutend wie an den Beinen. An den Handgelenken und den Epiphysen des Humerus treten ebenfalls Schwellungen auf. Die Veränderungen sind, wenn auch nicht absolut, symmetrisch. Die Gelenke sind frei. In schweren Fällen findet man an der Verbindung von Epiphyse und Diaphyse ein Krepitieren. Das obere und untere Femurende, das obere Tibiaende, auch das obere Humerusende sind der Hauptsitz der Veränderungen. In dieser Zeit beobachtet man an der Vorderfläche des Sternums eine auffallende Erscheinung. Das Sternum, die anschließenden Rippenknorpel und ein kleiner Teil der Rippen selbst scheinen *en bloc* eingesunken, als ob mehrere Rippen mit Gewalt frakturiert und zurückgestoßen wären. Mitunter findet man an der Außenseite des Schädelgewölbes und selbst an den Gesichtsknochen Verdickungen verschiedenen Grades. Auch ein bemerkenswertes Augenphänomen muß hier erwähnt werden. Ziemlich rasch entsteht eine Vortreibung eines Augapfels mit Schwellung und leichter Verfärbung des Oberlides. In ein oder zwei Tagen zeigt sich dasselbe an dem anderen Auge, aber vielleicht weniger deutlich. Die Konjunktiva des Augapfels ist leicht ekchymosiert oder frei. Gleichzeitig mit den beschriebenen Symptomen entwickelt sich eine schwere Anämie. Die Anämie ist den Veränderungen an den Gliedern proportional. Die Haut ist erdfahl, was in schweren Fällen besonders auffällt, und striemenartige Ekchymosen, seltener kleine Purpuraflecken treten auf. Die Abmagerung ist weniger bedeutend, aber die Asthenie ist hochgradig und läßt an eine Lähmung denken. Die Temperatur wechselt, wird eine weitere Extremität ergriffen, so steigt sie an, aber selten bis 39·0 C. Sonst ist sie normal oder sogar subnormal."

Sind schon Zähne vorhanden, so ist das Zahnfleisch gelockert. Bei jungen Kindern, die die unteren Extremitäten nur schwer bewegen oder bei denen eine Lähmung vermutet wird, soll man stets an *Barlow*'sche Krankheit denken. Die sogenannte *Parrot*'sche Krankheit oder syphilitische Pseudoparalyse kann mit ihr verwechselt werden. Bei dieser beginnt jedoch die Bewegungsstörung mehr oder weniger plötzlich und sie beruht auf einer Knorpelablösung am Ende der Diaphyse. Gewöhnlich besteht Krepitation und starker Schmerz bei Bewegungen. Die Ursache der Verdickung und Druckempfindlichkeit der Knochen ist eine subperiostale Blutextravasation, mitunter kommt es auch zu Blutungen in das intramuskuläre Gewebe. Am wichtigsten ist die Prophylaxe. Ist die Brusternährung unmöglich, so ersetze man sie durch frische Kuhmilch und gebe teelöffelweise Fleisch- oder Bratensaft mit

etwas Kartoffelbrei. Weiter gebe man drei- oder viermal täglich Orangen- oder Zitronensaft. Meist erfolgt rasch Heilung.

VII. Status lymphaticus.

Definition. Diesen seltenen Prozeß trifft man besonders bei Kindern und jungen Leuten. Die Lymphdrüsen und die übrigen lymphatischen Gewebe des Körpers, die Milz, Thymus, das lymphoide Knochenmark, sind in einem Zustand der Hyperplasie. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Rachitis und Hypoplasie des Herzens und der Aorta. Der Zustand ist deswegen interessant, weil man ihn häufig bei plötzlichen Todesfällen findet. *Paltauf* und andere Forscher der Wiener Schule glauben, daß diese Lymphgewebshyperplasie eine verminderte Resistenz bedinge und die betreffenden Kranken deshalb besonders zur Herzparalyse neigen.

Anatomische Veränderungen. *a) Lymphdrüsen.* Am häufigsten sind die Drüsen des Pharynx, des Thorax und des Abdomens, seltener die Zervikal-, Axillar- und Inguinaldrüsen affiziert, doch zeigen auch die letztgenannten eine leichte Vergrößerung. Die Lymphgewebe des Verdauungstraktes, die Tonsillen, die adenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes, die Follikel im Dünn- und Dickdarm sind gewöhnlich stark vergrößert. Am auffallendsten ist die Hyperplasie der intestinalen Lymphgewebe; die einzelnen Drüsen ragen wie Erbsen über die Oberfläche empor.

b) Milz. Die Milz ist gewöhnlich mäßig vergrößert. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind vielleicht etwas prominenter, bei Anämie sehen sie wie große Tuberkel aus. Das Milzgewebe ist meist weich und hyperämisch.

c) Die Thymus ist vergrößert und kann 10 *cm* in der Länge messen. Sie sieht weich und geschwollen aus; von der Schnittfläche entleert sich eine milchigweiße Flüssigkeit.

d) Das Knochenmark fand man ebenfalls in einem Zustand der Hyperplasie; das gelbe Mark der langen Röhrenknochen fand man bei jungen Leuten und selbst bei Personen zwischen 20 und 30 Jahren durch rotes Mark ersetzt. Von anderen Veränderungen, die sich bei dieser *Constitutio lymphatica* oder *lymphatischen Diathese* finden, sind zu nennen Hypoplasie des Herzens und der Aorta sowie Vergrößerung der Schilddrüse. Bei Kindern findet man häufig gleichzeitig Rachitis.

Diagnose. Sie ist nicht immer leicht. Vergrößerung der oberflächlichen Lymphdrüsen, Hypertrophie der Tonsillen, leichte Schwellung der Schilddrüse, Dämpfung über dem Sternum, Zeichen von Vergrößerung der Drüsen des Mesenteriums sind die wichtigsten Symptome. Unsicher sind Erscheinungen einer Hypoplasie des Gefäßsystems.

Quincke meint, daß der linke Ventrikel dilatiert und die peripheren Arterien kleiner als normal seien. Die Kranken sehen gewöhnlich blaß und aufgedunsen aus, sie sind fett, pastös.

Status lymphaticus und plötzlicher Tod. Was besonders die Aufmerksamkeit der Autoren gefesselt hat, ist die Häufigkeit, mit der man bei plötzlichen Todesfällen nach ganz geringfügigen Ursachen, wie einer Seruminjektion, während der Narkose wegen kleiner operativer Eingriffe etc., bei der Sektion Hyperplasie der Lymphgewebe beobachtet hat. *Hinkel, Blake* u. a. haben die Frage mit großer Sorgfalt studiert. Äther oder Chloroform sind gleich gefährlich. *Paltauf* bezieht plötzliche Todesfälle während des Badens oder von Personen, die ins Wasser stürzten, aber sofort herausgezogen wurden, ebenfalls hierher. Schließlich gibt es eine Gruppe von plötzlichen Todesfällen im Kindesalter, wo man bei der Sektion nichts findet als eine Vergrößerung der Thymus (Thymustod). Vielleicht gehören auch manche plötzliche Todesfälle in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten hierher. *Escherich* glaubt, daß gewisse, sonst ganz harmlose therapeutische Eingriffe, wie Hydrotherapie etc., bei lymphatischen Kindern ganz unerwartete Folgen haben können und daß Tetanie und Laryngospasmus mit dem sog. Status lymphaticus im Zusammenhang stehen können. Der plötzliche Tod ließe sich folgendermaßen erklären: Erstens durch Druck der vergrößerten Thymus auf die Trachea. Unter den neun Fällen *Blumer's* war dies einmal der Fall. Zweitens durch Annahme einer Toxämie, die durch überreiche innere Sekretion der Thymus zustande kommt. *Blumer* hat diese Ansicht noch weiter ausgedehnt und nimmt eine Lymphotoxämie an.

VIII. Erkrankungen der Nebennieren.

1. *Addison'sche Krankheit.*

Definition. Eine Konstitutionskrankheit, charakterisiert durch Asthenie muskulärer und vaskulärer Natur, Reizbarkeit des Magens, Pig-

mentation der Haut; Symptome, die wahrscheinlich durch den Ausfall der inneren Sekretion der Nebennieren entstehen. Anatomisch findet man gewöhnlich Tuberkulose der Nebennieren.

Ätiologie. Männer erkranken häufiger als Frauen. *Greenhow* fand unter 183 Fällen 119 Männer und 64 Frauen. Die Krankheit tritt zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre auf. Ein Fall von kongenitalem Addison wurde beschrieben. Das Kind, dessen Haut einen gelblichgrauen Farbenton zeigte, lebte acht Wochen; bei der Sektion fand man die Nebennieren größer und zystisch verändert. In manchen Fällen gingen dem Beginne der Erkrankung Traumen, die das Abdomen oder die Wirbelsäule trafen oder Karies der Wirbelsäule voran. Die Krankheit ist selten. Ich habe nur 17 Fälle beobachtet.

Pathologische Anatomie und Pathologie. Meist findet man starke Abmagerung und Anämie. Die Veränderungen bei *Addison*'scher Krankheit sind nach *Rolleston* folgende: 1. Tuberkulose, die häufigste Veränderung; 2. einfache Atrophie; 3. chronische, interstitielle, zu Atrophie führende Entzündung; 4. maligne Neubildungen. Hierher gehört der Fall *Addison's*, wo ein Tumorknoten die Vena suprarenalis komprimierte; 5. Blutungen in die Nebennieren; 6. Druck auf die Semilunarganglien oder Entzündung derselben bei normalen Nebennieren.

Tuberkulose und einfache Atrophie findet man häufig, die übrigen Punkte sind selten. Die Nervenzellen der Semilunarganglien fand man degeneriert und tief pigmentiert, die Nerven selbst sklerotisch. Die Ganglien sind nicht selten durch das Narbengewebe in der Umgebung der Nebennieren in Mitleidenschaft gezogen. Gelegentlich ist die Milz vergrößert. Einmal fand man eine persistente, vergrößerte Thymus.

Zwei Theorien suchen die Krankheit zu erklären:

a) Ausschaltung der Funktion der Nebennieren. Diese Ansicht stammt von *Addison* selbst. Experimentelle Untersuchungen sprechen für eine innere Sekretion der Nebenniere, die für den normalen Stoffwechsel unumgänglich notwendig ist. *Schäfer* und *Oliver* zeigten, daß die Nebennieren des normalen Menschen einen höchst wirksamen Extrakt liefern, nicht aber die Nebennieren in Fällen von *Addison*'scher Krankheit. Die Autoren studierten auch den toxischen Effekt dieser Extrakte an Tieren. In jenen Fällen, wo man bei der Sektion die Nebennieren erkrankt fand und wo während des Lebens Symptome der *Addison*'schen Krankheit fehlten, bestanden vielleicht akzessorische Nebennieren; in jenen Fällen, wo *Addison*'sche Krankheit bestand und die Nebennieren gesund gefunden wurden, waren die Semilunarganglien und die benachbarten Gewebe in dichte Adhäsionen eingeschlossen, wodurch die Blut- und Lymphzirkulation der Drüse sehr leicht behindert werden konnte. Die Nebennieren stehen demnach nach dieser Ansicht zu der *Addison*'schen Krankheit in demselben Verhältnis, wie die Schilddrüse zum Myxödem. Ob der Ausfall der Drüsensekretion zu einer toxischen Beschaffenheit des Blutes oder zu allgemeiner Atonie und Apathie führt, ist noch unentschieden *(Rolleston)*. *b)* Nach der zweiten Theorie handelt es sich um eine Erkrankung des Bauchsympathikus, die am häufigsten durch Veränderungen der Nebennieren entsteht, aber auch durch andere chronische Prozesse, die den Plexus solaris und seine Ganglien ergreifen, zustande kommen kann. Nach dieser Ansicht ist die *Addison*'sche Krankheit eine nervöse Erkrankung und die Pigmentation hat in trophischen Störungen ihre Ursache. Die ausgesprochene Hinfälligkeit hat ihre Ursache in einem gestörten Gewebestoffwechsel, die Erscheinungen von Seite des Gefäßsystems, des Respirationstraktes und der Verdauungsorgane beruhen auf einer Mitbeteiligung der pneumogastrischen Elemente. Die Veränderungen, die man im Bauchsympathikus findet, stützen diese Theorie. Ihre Anhänger berufen sich ferner auf die Pigmentation der Haut, die man bei Tuberkulose des Peritoneums, bei Karzinom des Pankreas oder bei Aneurysmen der Abdominalaorta findet. *Bramwell* meint, daß die Erscheinungen wirklich auf einer Reizung des Sympathikus und zum Teil auf einer Störung der Nebennierensekretion beruhen.

Symptome. Die charakteristischen Symptome sind nach den Worten *Addison's*: „Anämie, allgemeine Hinfälligkeit, auffallende Schwäche der Herzaktion, Reizbarkeit des Magens und eine eigenartige Farbveränderung der Haut.“ Der Beginn ist meist schleichend. Das Gefühl der Schwäche geht den Hautveränderungen gewöhnlich voran. In anderen Fällen treten

Magen-Darmerscheinungen, Schwäche und Pigmentation gleichzeitig auf. In der Literatur finden sich nur einzelne Fälle von akutem Verlauf der Krankheit, die nach einem Shock oder nach einer Gemütsbewegung aufgetreten war. Die wichtigsten Symptome sind:

1. *Pigmentation der Haut.* Sie fällt gewöhnlich zuerst der Umgebung auf. Die Haut ist leicht gelblich, bis tief-, selbst dunkelbraun. In typischen Fällen ist die Verfärbung diffus, aber an unbedeckten und an normalerweise stärker pigmentierten Körperstellen, wie an der Mamilla und am Genitale, intensiver, auch da, wo die Haut gedrückt oder irritiert ist, wie um die Leibesmitte. Anfangs ist sie mitunter auf Gesicht und Hände beschränkt. Gelegentlich fehlt sie ganz. Stellenweise Pigmentatrophie — Leukoderma — kommt vor. Die Pigmentation zeigt sich auch auf der Schleimhaut des Mundes, der Konjunktiva und der Vagina.

Derartige Pigmentationen der Schleimhäute sind für die *Addison*'sche Krankheit nicht charakteristisch. Man findet sie auch mitunter bei chronischen Erkrankungen des Magens etc. *(Fr. Schultze)* und häufig bei Negern. Oft fand man fleckige Pigmentation der serösen Häute. Außer der diffusen Pigmentation der Haut bestehen mitunter tiefere, muttermalähnliche Pigmentflecken.

2. *Magen-Darmerscheinungen.* Die Krankheit kann mit Nausea und Erbrechen anfangen. Vor dem Tode ist das Abdomen mitunter eingezogen und sehr schmerzhaft, so daß der Verdacht auf Peritonitis auftritt *(Ebstein).* Anorexie kann vorhanden sein. Die Magenerscheinungen schwanken während des Krankheitsverlaufes sehr; mitunter fehlen sie ganz. Ohne nachweisbare Ursache auftretende Diarrhoe ist häufig.

3. *Asthenie.* Sie ist vielleicht die charakteristischeste Erscheinung der Krankheit. Der Kranke ist fortwährend müde und bald nicht mehr imstande, seiner Beschäftigung nachzugehen. Die Schwäche betrifft vorwiegend die Muskulatur und das Gefäßsystem. Der Kranke ist mitunter in gutem Ernährungszustand, seine Muskeln fühlen sich fest und hart an und trotzdem besteht hochgradige Muskelschwäche. Die Schwäche des Gefäßsystems zeigt sich in der schwachen, unregelmäßigen Herzaktion, in Anfällen von Schwindel und Synkope. In einem Anfall von Herzschwäche kann der Kranke zugrunde gehen. Kopfschmerz ist häufig, gelegentlich treten Krämpfe auf. Schmerz im Rücken kann ein frühzeitiges und wichtiges Symptom sein.

Anämie ist nicht besonders häufig, die Zahl der roten und weißen Blutzellen ist meist normal. Mitunter findet man freies Pigment im Blute. *Mc Munn* hat eine Vermehrung der Harnfarbstoffe beschrieben; aus dem Harn konnte man ein melaninähnliches Pigment isolieren.

Der Tod erfolgt entweder in einem Anfall von Synkope oder durch zunehmende Asthenie oder durch tuberkulöse Veränderungen. In zwei Fällen sah ich Delirien und Dyspnoe dem Tod vorhergehen.

Diagnose. Pigmentation der Haut findet sich noch bei folgenden Prozessen.

1. *Neubildungen* im Abdomen; Lymphome, Karzinom; nicht selten bei Tuberkulose des Peritoneums.

2. *Schwangerschaft;* die Pigmentation ist gewöhnlich auf das Gesicht beschränkt — *masque de femmes enceintes,* Melasma uterinum.

3. *Hämochromatosis;* bei Lebercirrhose mit Diabetes. Noch häufiger findet man sie bei überarbeiteten, an Obstipation und träger Leberfunktion

leidenden Personen. Sie haben bräunliche Flechen im Gesicht und an der Stirne (Leberflecke).

4. *Bei Vagabunden;* Pigmentation der Haut, durch Ungeziefer hervorgerufen, sie erreicht mitunter hohe Grade und wurde mitunter mit echter *Addison*'scher Krankheit verwechselt.

5. *Melanotische Tumoren* führen in seltenen Fällen zu so tiefer Verfärbung der Haut, daß Verwechslungen mit *Melasma suprarenale* möglich sind.

6. Beim *Morbus Basedowii* treten mitunter abnorme Pigmentationen auf (*Drummond* u. a.).

7. Bei *Skleroderma* ist in seltenen Fällen die Pigmentation tief und allgemein.

8. Sehr zahlreiche *Comedonen* im Gesichte können zu starker Pigmentation führen.

9. *Argyrie* wird wohl kaum zu Zweifeln Veranlassung geben.

10. *Arsenmelanose.*

11. Bei *Arteriosklerose* und chronischen *Herzerkrankungen* kann deutliches Melanoderma vorhanden sein.

12. Bei perniziöser Anämie kann hochgradige Pigmentation der Haut vorhanden sein; meist entstand sie durch die langen Arsendarreichungen.

13. Bei ganz gesunden Leuten, besonders bei Frauen, tritt oft tiefe Pigmentation auf, die jahrelang anhält.

Bei jedem Falle von ungewöhnlicher Pigmentierung der Haut ist die Diagnose *Addison*'sche Krankheit nur dann gerechtfertigt, wenn Asthenie vorhanden ist. Die Entscheidung ist oft durch längere Zeit schwierig. Ohnmachtsanfälle, Nausea, Magenerscheinungen sind verdächtig. Da es sich fast immer um tuberkulöse Veränderungen handelt, kann eine diagnostische Tuberkulininjektion ausgeführt werden. Bei zwei Fällen, kräftigen und anscheinend gesunden Männern mit Hautpigmentation und Magenerscheinungen erhielt ich so eine positive Reaktion.

Prognose. Die Krankheit führt gewöhnlich zum Tode. Die Fälle, wo die Verfärbung der Haut leicht ist oder ganz fehlt, verlaufen besonders rasch. Mitunter tritt schon in wenigen Wochen der Tod ein. Andrerseits sah man die Krankheit 6—10 Jahre andauern. In seltenen Fällen sah man Heilung. Perioden von monatelanger Besserung kommen vor.

Behandlung. Bei schwerer Asthenie soll der Kranke im Bett bleiben, da tödliche Synkope jeden Moment eintreten kann. In drei meiner Fälle trat plötzlich der Tod ein. Arsen und Strychnin sind nützliche Tonika. Gegen die Diarrhoe gebe man große Dosen Wismut, gegen die Magenreizung Kreosot, verdünnte Blausäure, Eis, Champagner. Die Diät sei leicht und nahrhaft. Bei Manchen ist strenge Milchdiät am besten.

Die Behandlung mit *Nebennierenextrakt* (drei Tabletten täglich) ist mitunter sehr erfolgreich.

2. *Andere Erkrankungen der Nebennieren.*

Hämorrhagie in die Drüse ist nicht selten, besonders bei Neugeborenen *(Spencer)* Meist erfolgt sie während einer Allgemeininfektion. Die Symptome sind Schmerzen im Abdomen, Purpura und Krämpfe *(Langmead)*. *Tuberkulose* ohne *Addison*'sche Krankheit kann vorkommen.

Bullock hat bei Wachstumsanomalien Veränderungen der Nebennieren beobachtet.

Tumoren. Adenome sind häufig, Fibrome und Lipome sind selten. Sarkome und Karzinome kommen primär und sekundär vor. Drei Fälle von primären Tumoren der

Nebenniere kamen im John Hopkins-Hospital zur Operation. In jedem Falle war ein Nierenkarzinom diagnostiziert. *Pepper* beschreibt einen besonderen Typus maligner Erkrankung der Nebenniere im Kindesalter, charakterisiert durch rapiden Verlauf, zunehmende Ausdehnung des Abdomens, gleichmäßige Infiltration der Leber mit einer Tumormasse ohne Aszites und Ikterus.

IX. Erkrankungen der Milz.

Sieht man von der akuten Milzschwellung bei Infektionskrankheiten, der chronischen Milzvergrößerung bei Malaria, Leukämie, Lebercirrhose und Herzfehlern ab, so sehen wir Erkrankungen der Milz selten.

1. *Wandermilz.* Wandermilz sieht man am häufigsten bei Frauen, die an Enteroptose leiden. Doch kann Wandermilz auch ohne Zeichen von Verlagerung anderer Organe vorhanden sein. Mitunter entdeckt man sie zufällig bei Personen, die nie ein Symptom gezeigt hatten. In anderen Fällen besteht ein ziehendes unangenehmes Gefühl im Rücken und in der Seite. Alle möglichen Grade von Wandermilz kommen vor. Hat man die Milz doch schon in einer Inguinalhernie vorgefunden. Die Milz ist meistens vergrößert. Manchesmal scheint die Vergrößerung zu einer Erschlaffung der Bänder zu führen, in anderen Fällen scheint die Erschlaffung kongenital zu sein, da man mitunter Wandermilz bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie antrifft. Wahrscheinlich spielen in manchen Fällen Traumen eine Rolle. Wandermilz kann sehr ernste Symptome hervorrufen. Stieldrehung hat sehr alarmierende Erscheinungen zur Folge; die Milz schwillt stark an, hohes Fieber und selbst Nekrose der Milz können auftreten. Eine junge Frau kam mit einem angeblichen Ovarialtumor auf die Klinik meines Kollegen *Kelly*, es stellte sich heraus, daß es sich um eine Wandermilz handle. Plötzlich trat heftiger Schmerz im Abdomen, Schwellung und Druckempfindlichkeit in der linken Flanke auf. Bei der Operation fand sich eine enorm vergrößerte und schon nekrotische Milz. Die Frau genas.

Die **Diagnose** ist leicht, solange das Organ noch nicht durch perisplenitische Adhäsionen fixiert ist. Man achte auf die Form und den Hilus der Milz.

Behandlung. Durch geeignete Binden gelingt es zuweilen, das Organ in seiner Lage zu erhalten. Bei stärkeren Beschwerden wird chirurgische Hilfe notwendig.

2. *Ruptur der Milz.* Ruptur der akut geschwollenen Milz ist selten, am häufigsten noch beim Typhus recurrens. In Indien und Mauritius soll Milzruptur häufiger sein. Einer Punktion der geschwollenen Milz ist schon Milzruptur gefolgt. Gelegentlich führt ein Infarkt oder ein Abszeß zur Milzruptur. Die Symptome sind die einer Blutung in die Bauchhöhle, ein Zustand, der sofortige Laparotomie verlangt.

3. *Infarkt und Abszeß der Milz.* Embolie der Milzarterien führt zu einfachem oder infektiösem Infarkt. Dies sieht man bei Endocarditis ulcerosa und bei Sepsis überhaupt am häufigsten. Bei Infektionskrankheiten können Infarkte durch Thrombose in den Milzgefäßen entstehen. Dies ist beim Typhus nicht besonders selten. Die Infarkte haben hauptsächlich nur anatomisches Interesse. Bei Sepsis und Pyämie kann man einen Milzinfarkt dann vermuten, wenn Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Milzgegend auftritt und die Milz vergrößert ist. Ich habe mehrmals ein deutliches peritoneales Reibegeräusch gehört. Gelegentlich vereitert ein Infarkt, in seltenen Fällen findet man das ganze Organ in einen Eitersack umgewandelt.

Tumoren der Milz. Echinokokkus und *Gummen* sind selten und haben fast nur anatomisches Interesse. Bei *Hodgkin*'scher Krankheit ist die Milz mitunter vergrößert und ihre Form infolge knotiger Tumoren unregelmäßig.

4. *Splenomegalia, Anaemia splenica, Banti'sche Krankheit.* Anämie und Milztumor können bei verschiedenen Prozessen gleichzeitig vorkommeu, so bei Leukämie, bei perniziöser Anämie, bei *Hodgkin*'scher Krankheit, bei Lebercirrhose, besonders der hypertrophischen Form, und der syphilitischen Form, ferner bei chronischer Malaria. Von diesen Prozessen und allen Formeu vou Milzvergrößerung im Kindesalter abgesehen, bleiben immer noch Fälle übrig, die man unter den Namen primitiver Splenomegalia, Anaemia splenica oder *Banti*'scher Krankheit zusammengefaßt hat. Die kliuischen Bilder sind ähnliche, doch scheint es unmöglich, die Fälle unter eiuer Krankheit zusammenzufassen. Vorläufig kann man folgende Gruppen unterscheiden:

1. *Einfache Splenomegalie* mit oder ohne Anämie, vielleicht uur mit einem niedereren Hämoglobingehalt. Die Beschwerden bestehen nur in einem lästigeu Gefühl des Ziehens in der Milzgegend.

2. *Splenomegalie mit deutlicher Anämie.* Das Blut zeigt die Veränderungen, die einer sekundären Anämie entsprechen. Pigmentierungen der Haut und Neigung zu Blutungen, besonders Mageublutungeu sind oft vorhanden. Die Krankheit dauert 10—12 Jahre. Schließlich entwickelt sich sekundär eine Lebercirrhose, Ikterus nnd Aszites treten auf (*Banti*'sche Krankheit).

3. *Familiäre oder infantile Splenomegalie (Taylor, Brill, Gilbert* und *Fournier).* Die Krankheit beginnt im Kindesalter und befällt mehrere Familienmitglieder. Klinisch besteht sekundäre Anämie nnd Splenomegalie. Die Milz hat meist ihr normales Anssehen beibehalten, nur im Falle *Stengel's* hatte sie makroskopisch das Aussehen eines Tumors. Der Prozeß kann jahrelang dauern.

Ist die Milz groß und Blutungen häufig, wird man an eine Entfernung der Milz denken. *Warren* führt 25 Operationen mit 20 Heilungen an.

Mendel beschreibt aus der *v. Jaksch*'schen Kinik einen Fall, wo bei einer Fran ein großer Milztumor mit unstillbaren Diarrhoen und chlorotischem Blutbefunde bestand. Unter einer längeren Röntgenbehandlung verschwand der Milztumor und die Diarrhoen. Die Frau ist vollkommen geheilt und heute Pflegerin der Klinik.

5. *Chronische Polyzythämie mit Cyanose und Milztumor.* Bis jetzt sind ungefähr 20 Fälle von diesem interessanten Krankheitsbilde bekannt. Der Kranke zeigt, ohne an Emphysem krank zu sein, chronische Cyanose und eine außerordentliche Vermehrung der roten Blutzellen bis zu 9 nnd 13 Millionen im Knbikmillimeter. In der Mehrzahl der Fälle ist die Milz vergrößert. Kopfschmerz, Schwindel und Obstipation sind die häufigsten Syptome. Im August 1903 teilte ich eine Reihe von Fällen mit und versuchte den Zustand als ein eigenes Krankheitsbild zu schildern. Seitdem habe ich weitere Fälle sammeln können, von deneu die meisten recht charakteristisch sind. Polyglobulie ohne Milztumor findet man bei vieleu andereu Zuständen, so bei angeborenen Herzfehlern, in größeren Höhen und bei der Phosphorvergiftung *(v. Jaksch, Silbermann).* Bei primärer Milztuberkulose hat man Polyglobulie und Cyanose beobachtet.

Die Ätiologie der sogenannten *Osler*'schen Krankheit, wie man die chrouische mit Cyanose und Milztumor einhergehende Erkrankung auch bezeichnet, ist unbekannt. Wiederholte Aderlässe schaffen Erleichterung.

6. *Anaemia infantum pseudoleucaemica (v. Jaksch).* Diese zuerst *v. Jaksch* beschriebene Erkrankung des Kindesalters ist durch Milztumor, Anämie und eigenartigen Blutbefund — Oligozythämie, starke Leukozytose (bei über 54.000 im Kubikmillimeter) charakterisiert. *Loos*, *Monti* u. a. haben die Beobachtungen von *v. Jaksch* bestätigt.

X. Erkrankungen der Schilddrüse.

1. *Hyperämie.*

Zur Zeit der Pubertät, bei Mädchen während der Menstruation, vergrößert sich mitunter die Schilddrüse. Bei manchen Frauen ist der Hals bei jeder Menstruation voller. Die leichte Vergrößerung während der Pubertät kann monatelang bestehen und leichte Beschwerden verursachen, gewöhnlich verschwindet sie wieder vollständig. Ich erinnere mich keines einzigen Falles, wo eine Struma zurückblieb, was ja natürlich möglich ist. Aus mechanischen Ursachen, enge Krägen, heftiges Schreieu, zu langes Sprechen kann vorübergehend Schwellung der Schilddrüse auftreten.

2. *Akute Thyreoiditis.*

Primäre Entzündung der Schilddrüse ist selten, gewöhnlich tritt sie sekundär als Komplikation bei einer akuten Infektionskrankheit auf, so im Verlaufe des Typhus, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Polyarthritis oder Mumps. Entweder ist die ganze Drüse oder nur ein Lappen ergriffen. Die Drüse ist geschwollen, druckschmerzhaft, die Haut darüber gerötet. Entweder geht die Entzündung zurück oder es kommt zur Vereiterung. Die ganze Drüse kann vereitern und Myxödem folgen *(Shields)*. Nach akuter Thyreoiditis bei Typhus hat man *Basedow*'sche Krankheit auftreten sehen.

3. *Struma.*

Definition. Hypertrophie der Schilddrüse, sporadisch oder endemisch auftretend.

Sporadische Struma ist nicht selten und findet sich fast nur bei Frauen. Bei Mädchen ist leichte Vergrößerung der Schilddrüse zur Zeit der Pubertät häufig und hält ein Jahr oder länger, doch selten dauernd an.

Man kann folgende Arten unterscheiden: *a)* Struma parenchymatosa, die Vergrößerung ist allgemein und die Follikel, gewöhnlich neu gebildet, enthalten kolloides Material. *b)* Struma vasculosa. Die Vergrößerung beruht hauptsächlich auf einer Dilatation von Blutgefäßen, ohne daß es zu einer Neubildung von Drüsengewebe kommt. *c)* Struma cystica. In der vergrößerten Drüse finden sich zahlreiche Cysten, deren Wände oft verkalken.

Endemische Struma. In der Schweiz, in Teilen von Frankreich und Italien, in Steiermark, Vorarlberg ist sie sehr häufig. In manchen Gegenden Zentralasiens, in Khokand und Turkestan sind Strumen und Fälle von Kretinismus überaus häufig. Von den daselbst stationierenden russischen Truppen erkrankten in wenigen Monaten viele an Struma. In Schulen und Kasernen sah man epidemisches Auftreten von Struma, die nach einigen Monaten wieder verschwand. So erkrankten einmal unter 350 Knaben 161 und unter 381 Mädchen 245 *(Guillaume)*.

Symptome. Die Vergrößerung kann die ganze Drüse oder nur einen Lappen betreffen, mitunter ist nur der Isthmus vergrößert. Größere Strumen führen durch Kompression der Trachea zu Dyspnoe, substernale Strumen komprimieren große Venenstämme. Dies sind jedoch Ausnahmen. In einer großen Mehrzahl der Fälle fehlen ernstere Erscheinungen. Meist kommen die Kranken unter die Behandlung des Chirurgen. Gelegentlich tritt plötzlich der Tod ein, vielleicht durch Druck auf die Nervi vagi. Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo der Tod infolge einer Blutung in die Drüse und in die benachbarten Gewebe erfolgte. In Kropfgegenden soll nur gekochtes Wasser genossen werden. Manchmal tritt nach Verlassen einer derartigen Gegend noch Heilung ein. Eine medizinische Behandlung ist wenig erfolgreich. Jodsalben, Jod innerlich, Ergotin werden empfohlen. Mitunter ist eine Behandlung mit Schilddrüsentabletten erfolgreich. Nimmt die Vergrößerung des Organes zu, besteht große Entstellung oder sind die Beschwerden groß, so rate man zur Operation.

4. *Tumoren der Schilddrüse.*

a) Adenome entweder einfach oder maligner Natur. Die letzteren führen zu ausgebreiteten Metastasen. *Hayward* teilte einen Fall mit, wo sich in Lunge und Knochen schilddrüsengewebeähnliche Tumormassen fanden. *b)* Karzinom. *c)* Sarkom. Sie haben vorwiegend ein chirurgisches Interesse.

Akzessorische Schilddrüsen und versprengte Schilddrüsenkeime.

Von der Zungenwurzel an bis zum Aortenbogen sind Fragmente von Schilddrüsengewebe gefunden worden *(Wölfler)*. Im Mediastinum können große Tumoren von ihnen ausgehen, in der Pleurahöhle nehmen Zysten, die von solchen Schilddrüsen ausgehen, die obere Hälfte, sogar die ganze Pleurahöhle ein *(Packard)*. Die *Thyreoidea lingualis* ist nicht selten, sie wird bis erbsengroß und liegt entweder in der Zungenmuskulatur oder am Zungenbein. Von ihr können Tumoren von beträchtlicher Größe ausgehen. Einmal fand man die Zungenthyreoidea vergrößert und entfernte sie. Es trat Myxödem auf, da die wirkliche Schilddrüse fehlte *(Storrs)*.

5. *Morbus Basedowii. Morbus Gravesii.*

Definition. Eine Erkrankung, charakterisiert durch Exophthalmus, Vergrößerung der Schilddrüse und funktionelle Störungen im Gefäßsystem. Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich in einer Funktionsstörung der Schilddrüse gelegen (Hyperthyreoidismus).

Historisches. In den nachgelassenen Schriften von *Caleb Hillier Parry* (1825) findet sich eine Beschreibung von acht Fällen. *Graves* beschrieb die Krankheit 1835 und *Basedow* im Jahre 1840.

Ätiologie. Die Krankheit ist bei Frauen häufiger als bei Männern. *Eshner* fand unter 200 Fällen 161 Frauen. Gewöhnlich beginnt die Krankheit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Mitunter sieht man das Leiden bei mehreren Mitgliedern einer Familie. Kummer, Schreck, gemütliche Depression gehen dem Beginne der Erkrankung in einer Anzahl von Fällen voran. Manche betrachten die Krankheit als eine reine Neurose und stützen ihre Ansicht mit dem häufigen Beginne nach Gemütsbewegungen, dem Fehlen anatomischer Veränderungen und mit den Heilungen, die in einigen Fällen nach Operationen in der Nase auftraten. Andere nehmen eine zentrale Läsion in der Medulla oblongata an. Dafür sprechen manche experimentelle Untersuchungen und der gelegentliche Befund von anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata. *Moebius* und *Greenfield* betrachten die *Basedow*'sche Krankheit als eine primäre Erkrankung der Schilddrüse (Hyperthyreoidismus) im Gegensatz zum Myxödem (Athyreoidismus). Tatsächlich besteht zwischen beiden Prozessen ein auffallender Kontrast: die gesteigerte Reizbarkeit des Nervensystems, die gerötete, feuchte Haut, der vaskuläre Erytbismus beim Basedow, die Apathie, die niedere Temperatur, der langsame Puls und die trockene Haut beim Myxödem. Die Drüsenveränderungen bei der *Basedow*'schen Krankheit sprechen, wie *Greenfield* zeigte, für eine erhöhte Tätigkeit der Drüse. Exzessive Darreichung von Schilddrüsenextrakt erzeugt Symptome, die der *Basedow*'schen Krankheit ähnlich sind, nämlich Tachykardie, Tremor, Kopfschmerz, Schweißausbruch und Prostration. *Beclère* sah nach zu großen Dosen sogar Exophthalmus auftreten. Schilddrüsentabletten wirken ferner bei *Basedow*'scher Krankheit ungünstig, während Versuche, die vergrößerte Schilddrüse wieder zu verkleinern, von Erfolg begleitet sind. Alles dies spricht sehr für die Ansicht, daß eine Hypersekretion der Schilddrüse, die zu einer Art chronischer Vergiftung führt, die Ursache der *Basedow*'schen Krankheit ist. In späteren Stadien der Krankheit kann Myxödem auftreten; mitunter sieht man Ödem und sogar Sklerodermie; alles Erscheinungen, die für eine Ernährungsstörung der Haut sprechen. Persistenz der Thymus ist fast die Regel *(Hector Mackenzie);* was dies zu bedeuten hat, ist unbekannt.

Symptome. Man kann akute und chronische Formen unterscheiden. Bei der ersteren tritt die Krankheit rapid ein. *Lloyd* beobachtete folgenden Fall: Bei einer 39jährigen Frau, die vorher stets gesund war und deren Augen nach Angaben ihrer Umgebung in letzter Zeit größer waren, traten plötzlich heftiges Erbrechen und Diarrhoe, rapide Herzaktion und Klopfen der Arterien auf. Die Augen waren prominent, die Schilddrüse stark vergrößert und weich. Die Magendarmerscheinungen hielten an, die Pulsfrequenz nahm weiter zu und am dritten Tage trat der Tod ein. Es konnten nur die Bauch- und Thoraxorgane untersucht werden; sie waren normal. *Henry* beobachtete zwei rapid verlaufende Fälle, bei einem bestanden deutliche zerebrale Erscheinungen. Delirien bestehen bei solch akutem Verlauf nicht immer. In einem von *Sutcliff* mitgeteilten Falle trat nach dreimonatlicher Krankheit infolge unstillbaren Erbrechens der Tod ein. Häufiger ist der Beginn langsamer und der Verlauf chronisch. Die Krankheit ist durch vier Kardinalsymptome charakterisiert: Exophthalmus, Tachykardie, Vergrößerung der Schilddrüse und Tremor.

Tachykardie. Die Pulsfrequenz beträgt anfangs nicht mehr als 95 bis 100, später ist sie 140, 160 und mehr. Arhythmie ist nicht häufig, höchstens gegen das Ende zu tritt sie auf. Bei einem gut entwickelten Falle ist der Spitzenstoß verbreitert, hebend und kräftig. Die großen Arterien an der Halswurzel zeigen starke Pulsation. Auch an peripheren Arterien sieht man Pulsation. Es besteht Kapillarpuls und an den Handvenen Pulsation so deutlich wie kaum bei einer anderen Krankheit. Die klopfende Pulsation der Arterien kann man schon mit der Fingerspitze tasten. Häufig ist ein vaskuläres Erythem, Gesicht und Hals sind gerötet, auch der Stamm und die Extremitäten von einem ausgebreiteten Erythem

bedeckt. An der Herzspitze, an der Basis und über dem Manubrium sterni hört man ein systolisches Geräusch. Die Herztöne sind auffallend laut. Mitunter hört man Distanzgeräusche, nach *Graves* bis über 125 *cm*. Akute Herzdilatation mit Dyspnoe, Husten und schaumig blutigem Auswurf kann auftreten.

Exophthalmus. Mitunter besteht er nur auf einer Seite. Gewöhnlich tritt er nach den ersten Gefäßerscheinungen auf. Man erkennt ihn leicht an der Protrusion der Bulbi, ferner daran, daß die Lider den Augapfel nicht vollständig bedecken, so daß man ober und unter der Kornea einen weißen Streifen von Sklera sieht. Der Exophthalmus kann so hochgradig sein, daß die Bulbi vollständig aus den Augenhöhlen treten und beide Augen an Panophthalmitis zugrunde gehen, wie dies in einem Falle *Basedow's* der Fall war. Das Sehen ist normal. Beim Blick nach abwärts folgt das Oberlid nicht so wie beim Gesunden (*Graefe*'sches Phänomen). Die Lidspalte ist weiter als beim Gesunden, wahrscheinlich infolge eines Krampfes oder einer Retraktion des Oberlides. Der Lidschlag erfolgt seltener als beim Gesunden (*Stellwag*'sches Symptom). *Moebius* machte auf die mangelhafte Konvergenz der Augen aufmerksam. Veränderungen der Pupillen und des Nervus opticus sind selten. Häufig sieht man Pulsation der Arterien der Netzhaut.

Struma. Die Vergrößerung der Schilddrüse tritt meist gleichzeitig mit dem Exophthalmus auf. Entweder ist die ganze Schilddrüse oder nur ein Lappen vergrößert. Die Vergrößerung ist selten so hochgradig wie bei gewöhnlicher Struma. Die Gefäße sind meist stark dilatiert und die Drüse zeigt mitunter deutliche Pulsation. Man tastet über ihr ein Schwirren und bei der Auskultation hört man ein lautes systolisches Geräusch, häufiger Nonnensausen. Häufig ist ein doppeltes Gefäßgeräusch, das nach *Guttmann* für die Krankheit pathognomonisch ist.

Tremor ist das vierte Kardinalsymptom, *Basedow* beschrieb es zuerst. Er ist unwillkürlich, fein (ca. 8 in der Sekunde). Er ist bei der Frühdiagnose der Krankheit von großer Wichtigkeit. Von anderen Symptomen sind zu nennen Anämie, Abmagerung und leichtes Fieber. Erbrechen und Diarrhoen können auftreten. Die Diarrhoen können sehr heftig und hartnäckig sein. Die größten Beschwerden macht oft das heftige Klopfen der Arterien, die Blutwallungen und der profuse Schweißausbruch. Erytheme sind häufig. Schwerer und hartnäckiger Pruritus kann vorhanden sein. Multiple Teleangiektasien wurden beschrieben. Infiltriertes, mitunter transitorisches Ödem ist nicht selten. Mitunter treten eigenartige, myxödematöse Erscheinungen auf. Sehr häufig sind Pigmentveränderungen, die entweder fleckenweise oder generalisiert auftreten. Hydrozystom, Sklerodermie ist beschrieben worden. Reizbarkeit, Stimmungswechsel und starke geistige Depression werden beobachtet. Eine wichtige Komplikation ist akute Manie, an der der Kranke in wenigen Tagen sterben kann. Nicht selten ist Muskelschwäche, besonders in den Beinen. Senkt der Kranke den Kopf und blickt, ohne den Kopf zu bewegen, nach oben, so bleibt die Stirne glatt und legt sich nicht in Falten wie beim Gesunden *(Joffroy)*. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut ist herabgesetzt *(Charcot)*, wahrscheinlich infolge der abnormen Feuchtigkeit der Haut *(Hirt)*. Die Expansion des Thorax ist nach *Bryson* stark vermindert. Die Abmagerung kann sehr hochgradig sein. Glykosurie und Albuminurie sind nicht selten. Echter Diabetes kann auftreten. Die Krankheit dauert meist mehrere Jahre.

Mitunter gehen die Erscheinungen schon nach einigen Monaten wieder zurück. Interessant sind die Fälle, wo nach Schreck mit großer Heftigkeit Basedowsymptome auftreten und in wenigen Tagen wieder verschwinden. Bei vollentwickelter Krankheit sind Heilungen selten. Eigenartige Knochenveränderungen beim Morbus Basedowii beschrieb *v. Jaksch.*

Diagnose. Wenige Erkrankungen sind so leicht zu erkennen, wie ein voll entwickelter Morbus Basedowii. Schwierig ist die Beurteilung bei nur teilweise entwickelten Formen, den *formes frustes,* die nicht selten sind. Leichte Struma mit Tremor allein, Tachykardie allein kommen vor. Die größte Schwierigkeit bereiten die Fälle von hysterischem Tremor mit beschleunigter Herzaktion.

Behandlung. Die Krankheit ist ernst genug, um energische systematische Maßnahmen zu verlangen. Der Kranke soll im Bette sein und nur wenige Personen sehen. Zur Beruhigung des Herzbeutels lege man tagsüber einen Eisbeutel auf. Veratrum viride, Aconit und Strophantus gebe man in größeren Dosen. Mitunter sah ich von Belladonna und Natriumphosphat Erfolge. Mitunter ist Elektrizität nützlich. Die Serumbehandlung (das Serum thyrektomierter Ziegen) des Morbus Basedowii ist nicht sehr erfolgreich. Schilddrüsen- und Thymusextrakt wurden versucht — ohne Erfolg. Bessert sich nach dreimonatlicher Behandlung der Zustand nicht, so überlege man die Frage eines chirurgischen Eingriffes. Es ist auffallend, mit welcher Raschheit mitunter nach einer einfachen partiellen Thyreoidektomie die Erscheinungen zurückgehen. In schweren Fällen wird eventuell eine zweite Operation notwendig. Die Brüder *Mayos* hatten unter 40 Thyreoidektomien 6 Todesfälle. Alle übrigen wurden gebessert, in 50% erfolgte sogar Heilung. Auch die Statistik der *Kocher*'schen Klinik weist einen auffallenden Prozentsatz von Heilungen auf. Ligatur von Gefäßen und die Exothyropexie werden empfohlen. Die Exzision des ersten Halsganglions des Sympathikus hat eine leichte Ptosis zur Folge, wodurch der Exophthalmus weniger auffällt. In einigen Fällen hat man durch eine Röntgenbehandlung deutliche Besserungen erzielt.

6. *Myxödem.*

Definition. Eine Konstitutionserkrankung, welche auf einer Ausschaltung der Schilddrüsenfunktion beruht. Die zuerst von *Gull* und dann von *Ord* beschriebene Krankheit charakterisiert sich durch eine eigenartige Schwellung des subkutanen Gewebes, durch psychische Störungen und anatomisch durch Atrophie der Schilddrüse.

Klinische Formen. Man kann drei Gruppen unterscheiden; Kretinismus, eigentliches Myxödem und postoperatives Myxödem.

Kretinismus. Diese eigenartige Ernährungsstörung ist durch Fehlen der Schilddrüse oder durch Ausfall ihrer Funktion bedingt. Der Kretinismus ist entweder angeboren oder er tritt später, aber vor der Pubertät auf. Die körperliche und geistige Entwicklung ist verzögert, der infantile Habitus bleibt bestehen und zwischen verschiedenen Teilen des Körpers besteht oft ein außerordentliches Mißverhältnis. Man unterscheidet zwei Formen, sporadischen und endemischen Kretinismus. Beim ersteren kann kongenitaler Schilddrüsenmangel vorhanden sein oder die Drüse ist nach einer Infektionskrankheit atrophiert oder der Prozeß beginnt mit einer Struma. Es ist auffallend, wie viele Fälle mitgeteilt wurden, seit wir die Krankheit

erkennen lernten. Ich konnte bis Mai 1897 in Amerika 60 Fälle sammeln. In England ist die Krankheit nicht selten. Die Krankheit wird selten vor dem 6.—7. Lebensmonat erkannt. Dann fällt auf, daß das Kind nicht so rasch wächst und geistig sich nicht entwickelt. Die Zunge sieht größer aus und hängt aus dem Munde heraus. Die Haar ist schütter, die Haut sehr trocken. Am Ende des ersten und während des zweiten Lebensjahres werden die Erscheinungen des Kretinismus immer deutlicher. Das Gesicht ist groß, aufgedunsen, die Augenlider sind geschwollen, die Nasenflügel verdickt; die Nase selbst sieht eingesunken und flach aus. Die Dentition ist verzögert und die erscheinenden Zähne gehen wieder rasch zugrunde. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Beine sind kurz und dick, Hände und Füße unentwickelt und dick. Das Gesicht ist blaß, manchmal von wachsartiger, fahler Farbe. Die Fontanellen bleiben offen. Es besteht große Muskelschwäche. In den Supraklavikulargruben sieht man große Fettpolster. Die geistige Entwicklung bleibt zurück, das Kind zeigt verschiedene Grade von Idiotie und Imbezillität.

Sehr interessant ist jene Form, wo das Kind sich bis zum 4. oder 5. Jahre oder noch länger normal entwickelte und jetzt nach einer Infektionskrankheit infolge Atrophie der Schilddrüse die ersten Krankheitserscheinungen beginnen. *Parker* hat hierfür den Namen juveniles Myxödem vorgeschlagen.

Der endemische Kretinismus findet sich in der Schweiz, in Teilen Italiens (Aostatal) Frankreichs und Österreichs. Er ist von einer Struma begleitet. Seine Ursache ist unbekannt.

Die *Diagnose* ist sehr leicht, wenn man nur einmal einen Fall oder eine gute Abbildung gesehen hat. Das Kind wird schlaff, verliert seine Lebhaftigkeit, das Abdomen aufgetrieben, die Haut faltig. Diese leichteren Formen beruhen wahrscheinlich auf vorübergehenden Funktionsstörungen der Schilddrüse.

Die Erkennung der übrigen Typen von Idiotie ist selten schwierig. Der unter den Namen *fötale Rachitis, Achondroplasie, Chondrodystrophia foetalis* bekannte Prozeß kann schon eher mit Kretinismus verwechselt werden. Die Kinder zeigen kurze Glieder (Mikromelie), die Artikulationen sind infolge einer Hyperplasie der knorpeligen Knochenenden enorm vergrößert. *Infantilismus* wird wohl kaum jemals mit Kretinismus verwechselt werden. Kretins reagieren auf Schilddrüsensubstanzzufuhr *(v. Wagner).*

Myxödem der Erwachsenen (Gull'sche Krankheit). Frauen erkranken ungefähr sechsmal häufiger als Männer. Die Krankheit kann mehrere Familienmitglieder befallen und kann durch die Mutter übertragen werden. Mitunter gehen Symptome von Morbus Basedow voraus. Trotz ihres häufigeren Vorkommens bei Frauen scheint die Krankheit zur Menstruation oder Schwangerschaft in keiner Beziehung zu stehen; die Symptome von Myxödem können während der Schwangerschaft verschwinden und nach einer Geburt auftreten. Bei Geschwistern kann Myxödem und Morbus Basedow vorkommen. Das Myxödem ist auffallenderweise in England häufig. In Baltimore sah ich in 16 Jahren nur 10 Fälle. Der allgemeine Körperumfang ist größer, die Haut zeigt eine feste unelastische Schwellung, der Fingereindruck bleibt wie bei gewöhnlichem Ödem nicht bestehen. Die Haut ist trocken rauh, die Gesichtszüge sind verwischt, das Gesicht plump und breit, Lippen und Nase verdickt und breit, der Mund größer. An den Wangen, manchmal auch an der Nase ist ein rötlicher Fleck

vorhanden. Das Haar wird dünn und schütter. Lokale Schwellungen der Haut und des subkutanen Gewebes kommen vor, namentlich in den Supraklavikulargegenden. Alle Bewegungen, die Gedankenarbeit erfolgt auffallend langsam; so ist es eine typische anamnestische Angabe der Frauen, daß sie viel länger zum Ankleiden brauchen als vorher. Das Gedächtnis leidet, die Kranken werden reizbar und mißtrauisch. Oft besteht Kopfschmerz. Oder es treten Halluzinationen auf, aus denen sich allmählich eine Demenz entwickelt. Recht charakteristisch ist auch ein immerwährendes Kältegefühl. Herz, Lunge, Unterleibsorgane funktionieren normal. Mitunter treten Blutungen auf. Der Harn enthält manchmal Eiweiß, seltener Zucker. Der Tod erfolgt durch eine interkurrierende Krankheit, am häufigsten durch Tuberkulose *(Greenfield)*. Bei der Sektion findet man die Schilddrüse verkleinert, mitunter atrophisch und in eine Bindegewebsmasse umgewandelt. Das subkutane Fett ist vermehrt und in ein oder zwei Fällen fand man eine starke Vermehrung von Mucin. Die Krankheit verläuft langsam und kann 10—15 Jahre dauern. Bei jungen Individuen kann sich gleichzeitig mit Vergrößerung der Schilddrüse akutes, aber vorübergehendes Myxödem entwickelt. Mitunter wandelt sich ein Morbus Basedow in Myxödem um. Wieder in anderen Fällen bestanden gleichzeitig Symptome von Basedow und Myxödem. Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo ein Mann aufgedunsen wurde und in 3 Monaten enorm an Gewicht zunahm, dann traten Tachykardie, Tremor und Delirien auf und in 6 Monaten nach dem Beginne der ersten Erscheinungen trat der Tod ein.

Postoperatives Myxödem; Kachexia strumipriva. Horsley zeigte in einer Reihe von interessanten Versuchen, daß man durch vollständige Entfernung der Schilddrüse bei Affen Symptome hervorrufen kann, die an Myxödem erinnern, mitunter traten tetanoide Erscheinungen auf und Apathie und Koma folgten. Wurden die Affen warm gehalten, so blieben die Erscheinungen des Myxödems aus, dagegen trat ein Zustand auf, der sehr an Kretinismus erinnerte. Ähnliches sieht man beim Menschen nach Schilddrüsenexstirpation. *Kocher* sah nach totaler Schilddrüsenexstirpation in vielen Fällen einen eigenartigen Zustand von Kachexie auftreten, dessen Symptome mit denen des Myxödems eigentlich identisch sind. Nicht nach jeder totalen Schilddrüsenexstirpation trat die Krankheit auf. Bleiben Drüsenreste zurück oder sind ekzessorische Schilddrüsen vorhanden, was bei Tieren sehr häufig ist, so bleiben die Symptome aus. Die Fälle von operativem Myxödem sind sehr selten geworden. Ich konnte vor einigen Jahren nur zwei Fälle finden. Bei dem einen ist mittlerweile Heilung eingetreten.

Die *Diagnose* des Myxödems ist meist leicht. Das Aussehen des Kranken, die Schwellung des subkutanen Gewebes und die Blässe könnten an Nephritis denken lassen, besonders wenn der Harn Eiweiß und einige Zylinder enthält; doch ist das Ödem fester, die Haut außerordentlich trocken, gelblichweiß, die Körpertemperatur ist nieder, die Haare fallen aus, der Kranke ist teilnahmslos und sein Gesichtsausdruck stupid. Auf die supraklavikulären Anschwellungen lege man nicht zu viel Gewicht, denn auch bei ganz Gesunden kommt ähnliches vor, die sogenannten supraklavikulären Pseudolipome von *Verneuil*.

Behandlung. Da die Kranken sehr an Kälte leiden, sollen sie die Wintermonate wenn möglich in einem warmen Klima zubringen. Wiederholte warme Bäder mit Abreibungen sind nützlich. Unsere Kunst hat keinen

glänzenderen Fortschritt gemacht als in der Behandlung der Funktionsstörungen der Schilddrüse. Daß wir heute Kinder retten können, die sonst unfehlbar der Idiotie verfallen wären, daß wir die Opfer des Myxödems dem Leben wiedergeben können, ist ein Triumph der experimentellen Medizin, den wir zum großen Teile *Horsley* und seinem Schüler *Murray* verdanken. *Mackenzie* und *Howitz* führten die Schilddrüsenfütterung in die Therapie ein. Wir wissen heute, daß in der Mehrzahl der Fälle von Myxödem die frische Drüse oder Extrakte, die aus ihr bereitet werden, in ziemlich gleicher Weise wirksam sind. Am bequemsten sind die getrocknete, pulverisierte Drüse und der Glyzerinextrakt. Man steigert die Dosis allmählich. Unangenehme Erscheinungen fehlen vielfach; in anderen Fällen beobachtet man Reizbarkeit, schnellen Puls, Delirien, in seltenen Fällen auch tonische Krämpfe. Diese Erscheinungen hat man als Thyreoidismus bezeichnet. Der Erfolg dieser Therapie ist überraschend! In 6 Wochen kann die arme, geistesschwache, krötenähnliche Menschenkarikatur körperlich und geistig genesen sein. Den Erfolg sieht man zuerst am Gewichtsverlust, einer meiner Kranken verlor in 6 Wochen über 15 *kg*. Die Haut wird feucht, die Harnmenge steigt, die Temperatur steigt an, die Pulsfrequenz nimmt zu und der torporöse Zustand geht zurück. Üble Folgen sind selten. Zwei oder drei Fälle mit chronischen Herzleiden starben während oder nach der Behandlung, in einem Falle traten vorübergehend Symptome von *Basedow*'scher Krankheit auf.

Es empfiehlt sich, anfangs große Dosen zu geben, bis Heilung erfolgt, dann läßt man anhaltend kleine Dosen nehmen, damit der normale Stoffwechsel nicht gestört wird. Bei Kretinismus scheint es notwendig, die Behandlung durch das ganze Leben hindurch fortzusetzen. Nach Aussetzen der Behandlung sah ich mehrmals Rückfälle eintreten.

7. *Tetanie.*

Definition. Die Tetanie ist durch das Auftreten eigenartiger tonischer Krämpfe charakterisiert, ferner durch gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven und häufiges Vorkommen von Katarakt (Tetaniestar).

Ätiologie. Die Krankheit kann unter den verschiedensten Umständen auftreten.

1. *Tetania strumipriva.* Sie entsteht wahrscheinlich durch Entfernung der Parathyreoideae. Ehe man etwas von einer physiologischen Funktion der Nebenschilddrüsen wußte, glaubte man, daß Entfernung der Schilddrüse allein Tetanie hervorrufen könne. Viele postoperative Fälle sind seit *Billroth* bekannt geworden. Wir hatten in Prag Gelegenheit, zwei typische Fälle zu beobachten. Bei dem einen bestanden manche Erscheinungen von Myxödem. Bei dem zweiten Fall trat nach der Darreichung von Parathyreoidin *(Vassale)* auffallende Besserung auf. *Steward* teilt einen Fall mit, wo neben Tetanie Erscheinungen von Myxödem bestanden; es fand sich keine Spur von Schilddrüsengewebe.

2. *Epidemische, idiopathische Tetanie, Schusterkrampf.* In manchen Teilen Europas ist die Krankheit, besonders in den ersten Jahresmonaten häufig. In Wien, auch in Prag sieht man in den Monaten Februar, März, April auffallend viele Fälle von Tetanie. *v. Jaksch*, der eine bei jungen Leuten der arbeitenden Klasse manchmal mit Fieber verlaufende epidemische Form beschrieb, nimmt einen infektiösen Ursprung der Krankheit an. Diese Form ist akut, dauert nur zwei bis drei Wochen, führt nur selten zum Tode, rezidiviert aber häufig.

3. *Tetanie bei Magen- und Darmstörungen.* Bei Dyspepsie, Diarrhoe, Helminthiasis und Magendilatation kann Tetanie auftreten. Tetanie bei Magendilatation ist von sehr ernster Bedeutung, gewöhnlich erfolgt in wenigen Tagen der Tod.

4. *Tetanie bei Infektionskrankheiten.* Fast bei jeder Infektionskrankheit kann Tetanie auftreten. Bei manchen Typhusepidemien wurden besonders viele Fälle beobachtet. *v. Jaksch* beschrieb einen Fall bei einer gewöhnlichen Angina.

5. *Tetanie bei Vergiftungen.* Nach Vergiftungen mit Chloroform, Morphin, Ergotin, Blei, Alkohol, ferner bei Urämie sah man Tetanie auftreten.

6. *Tetania gravidarum.* Sie verschwindet gewöhnlich nach Beendigung der Schwangerschaft. Auch bei stillenden Frauen kann Tetanie auftreten.

7. *Tetanie bei Nervenerkrankungen,* so bei Morbus Basedowii, bei Hirntumoren, Zysten des Kleinhirns und Syringomyelie.

8. *Tetanie im Kindesalter.* Tetanie steht im Kindesalter mit Magen- und Darmstörungen, mit akuten Infektionskrankheiten und Rachitis in einer Beziehung.

Pathologische Anatomie. Die Natur der Krankheit ist noch nicht vollständig aufgeklärt. *Peters* fand bei acht Sektionen eine interstitielle Neuritis, und zwar der motorischen sowohl wie der sensiblen Nerven. Durch die Arbeiten von *Gley, Vassale, Generali* u. a. wissen wir, daß die Tetanie, die nach Schilddrüsenexstirpation auftritt, durch die gleichzeitige Entfernung der Glandulae parathyreoideae bedingt ist. Die Unterschiede, die diesbezüglich bei Fleisch- und Pflanzenfressern bestehen, erklären sich daraus, daß bei Pflanzenfressern zwei dieser Drüsen weiter ab von der Schilddrüse liegen. Die Aufgabe der Glandulae parathyreoideae scheint die Neutralisation eines durch den normalen Stoffwechsel gebildeten Giftes zu sein. Werden die Gl. parathyreoideae entfernt, so wirkt dieses Gift auf das Zentralnervensystem, wodurch Tetanie entsteht. Spontane oder idiopathische Tetanie könnte man sich so entstanden denken, daß dieses unbekannte Gift im Übermaß produziert wird, wodurch die Beischilddrüsen insuffizient werden. Ein alter Mann starb an meiner Klinik an Tetanie infolge von Magendilatation. *Mac Callum* fand die Beischilddrüse in aktiver Proliferation begriffen. Der Tetaniestar scheint sich von anderen Kataraktformen histologisch nicht wesentlich zu unterscheiden.

Symptome. Bei jenen Tetaniefällen, die hinfällige Kranke oder rachitische Kinder betreffen, sind die Krämpfe meist auf Hände und Füße beschränkt. Die Finger sind in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, in den Endgliedern extendiert, enge aneinander gepreßt und der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen (Pfötchenstellung, Geburtshelferstellung). Die Handgelenke sind flexiert, der Unterarm im Ellbogengelenke gebeugt und die Arme über die Brust gefaltet. An den unteren Extremitäten sind die Füße extendiert, die Zehen adduziert. Die Gesichts- und Halsmuskulatur wird selten befallen, in schweren Fällen aber besteht Trismus und die Mundwinkel sind ausgezogen. Schließlich kann jeder Muskel von der Tetanie befallen werden, so sahen wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) bei dem schon erwähnten Fall von Tetania strumipriva recht bedrohlichen Laryngospasmus auftreten. Die Haut der Hände und Füße ist manchmal ödematös und gespannt. Gewöhnlich treten die Krämpfe anfallsweise auf und halten eine Zeitlang an. Bei Kindern kann der Anfall in einigen Stunden vorüber sein. In schweren Fällen hält die Muskelsteifheit tagelang an. Die Temperatur ist mitunter erhöht und der Puls beschleunigt. Sind die Thorax- und Rückenmuskeln ergriffen, so tritt Dyspnoe und Cyanose auf. Durch Druck auf die großen Nervenstämme (am besten beim Anlegen der Aderlaßbinde) gelingt es, Krampfanfälle auszulösen (erhöhte mechanische Erregbarkeit — *Trousseau*'sches Phänomen). Leichtes Beklopfen des Fazialis ist von einer Kontraktion der Fazialismuskulatur gefolgt (*Chvostek*'sches Phänomen). Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders gegen den galvanischen Strom, ist stark erhöht *(Erb)*. Auch die sensorischen Nerven sind erhöht reizbar *(Hoffmann)*, so ruft leiser Druck auf einen sensorischen Nerv schon Parästhesien im

Verbreitungsgebiete hervor. Die tetanische Katarakt wurde schon erwähnt. Mitunter treten deutliche trophische Störungen auf. Einen derartigen Fall hat *Nathan* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik mitgeteilt.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Im Kindesalter ist man oft im Zweifel, ob man tonische Krämpfe, wie sie z. B. bei Rachitis vorkommen, als Tetanie bezeichnen soll. Hysterische Kontrakturen sind gewöhnlich unilateral.

Behandlung. Bei Tetanie im Kindesalter soll das Grundübel, z. B. die Rachitis, behandelt werden. Bäder und kalte Packungen werden empfohlen; mitunter beenden sie einen Tetanieanfall so rasch wie einen Anfall von Laryngospasmus. Brompräparate können versucht werden. In schweren Fällen lasse man Chloroform inhalieren. Massage, Elektrizität, ein Eisbeutel auf die Wirbelsäule sind mitunter erfolgreich. Manche Fälle trotzen jeder Therapie. Schilddrüsentabletten sollen versucht werden. *Gottstein* sah in einem Falle Besserung eintreten und *Bramwell* behandelte einen Fall von operativer Tetanie und einen von idiopathischer Tetanie erfolgreich mit Schilddrüsenextrakt. Bei Magentetanie sind Magenspülungen, eventuell ein chirurgischer Eingriff indiziert.

XI. Erkrankungen der Thymusdrüse.

Die physiologischen Aufgaben dieser Drüse sind unbekannt. Sie enthält wie die Schilddrüse kleine Mengen Jod. Vielleicht besitzt sie eine innere Sekretion, welche im Kampfe gegen Infektionskrankheiten für den Körper wichtig ist. *Friedleben* schätzt das Gewicht der Thymus bei der Geburt auf 13 *g*. *Dudgeon* nimmt nur ca. 10 *g* an. Bei einem fünf Monate alten Kinde fand er einmal eine Thymusdrüse von 47 *g*. Im neunten Lebensmonat wiegt die Drüse ca. 20 *g*, im zweiten Lebensjahre 25—30 *g*. Das Organ hat ungefähr am Ende des zweiten Lebensjahres sein größtes Gewicht erreicht, von jetzt an bildet es sich allmählich zurück, so daß zur Zeit der Pubertät nur mehr Spuren von wirklichem Thymusgewebe in Form der sogenannten Thymuskörperchen vorhanden sind. Von pathologischen Veränderungen der Thymusdrüse sind folgende am wichtigsten:

1. *Persistenz der Thymus* bis über das 15. Lebensjahr hinaus. Eine ausreichende Erklärung dafür zu geben ist nicht möglich. Man soll sie durch eine Dämpfung entlang dem linken Sternalrand von der zweiten bis zur vierten Rippe nachweisen können.

2. *Hypertrophie der Thymus.* Die Größe der Drüse wechselt so sehr, daß es schwer ist, zwischen Persistenz und Hypertrophie der Thymus zu unterscheiden. Der Prozeß ist von dreierlei Gesichtspunkten aus interessant: 1. Das sogenannte *Asthma thymicum*, welches durch Druck der vergrößerten Drüse entsteht. Eine Anzahl von Beobachtern haben die Symptome des Laryngismus stridulus durch den Druck der vergrößerten Thymusdrüse erklären wollen. Ich glaube aber, daß über die wirkliche Krampfnatur des gewöhnlichen Laryngismus, wie man ihn bei rachitischen Kindern sieht, kein Zweifel besteht. Eine bedeutend vergrößerte Thymusdrüse kann die übrigen Thoraxorgane stark behindern. *Jakobi* stellte fest, daß bei einem achtmonatlichen Kinde die Entfernung zwischen Manubrium sterni und Wirbelsäule 2·2 *cm* betrage und glaubt, daß dieser Raum von einer vergrößerten und hyperämischen Thymus sehr wohl ausgefüllt werden könnte. Auch der Fall *Siegel's* spricht für diese Möglichkeit. Ein Knabe von $2^1/_2$ Jahren hustete seit zwei Wochen und bekam Dyspnoe, die sich nachts verschlechterte. Man diagnostizierte Laryngismus stridulus. Kurz nach der Aufnahme des Kranken wurde die Tracheotomie ausgeführt, ohne daß eine Erleichterung eintrat. Durch Verlängerung des Tracheotomieschnittes wurde nun das vordere Mediastinum von oben her eröffnet und man sah bei jeder Inspiration ein zirka haselnußgroßes Stück Thymusdrüse erscheinen. Die Drüse wurde mit Zangen emporgezogen und an die Faszie über dem Sternum angenäht. Es trat Heilung ein. Bei einem zwei Monate alten, seit dem achten Lebenstage dyspnoischen Kinde resezierte *König* ein Stück Thymus und ließ nur den substernalen Teil zurück. Das *Friedleben*'sche Diktum „es gibt kein Asthma thymicum" scheint nach solchen Fällen doch nicht richtig zu sein.

Vergrößerung der Thymus und plötzlicher Tod. Man kann zwei Gruppen unterscheiden. In die erste Gruppe gehören die Fälle, wie sie *Grawitz, Jakobi* u. a. beschrieben. Kleine Kinder werden entweder tot im Bette aufgefunden oder sie werden plötzlich dyspnoisch

und cyanotisch und sterben in wenigen Minuten. In solchen Fällen fand man die Thymus stark vergrößert und erklärte sich den Tod durch den direkten Druck der Drüse auf die Luftwege, den Vagus oder auf die großen Gefäße. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, welche *Nordmann, Paltauf, Ohlmacher* u. a. beschrieben, wo der Tod während der Narkose, während eines Bades u. dgl. eintrat. In einer Anzahl solcher Fälle fand man nicht nur die Thymusdrüse vergrößert, sondern auch Milz und Lymphdrüsen. Die Frage ist von großem gerichtlich-medizinischen Interesse.

3. *Atrophie der Thymus.* Sie findet sich bei marastischen Kindern primär. *Ruhräh* machte darauf besonders aufmerksam. Sekundäre Atrophie ist bei Tuberkulose und anderen chronischen Erkrankungen häufig.

4. *Thymusdrüse und Basedow'sche Krankheit.* Zwei Gründe sprechen für einen Zusammenhang von Thymusdrüse und Basedow: 1. Die Persistenz der Drüse bei *Basedow*'scher Krankheit. *Ord* und *Mackenzie* fanden die Thymusdrüse in allen untersuchten Fällen vergrößert. *Hektoen* schließt aus seinem sehr sorgfältigen Studium der Frage, daß dieses Zusammentreffen kein Zufall sein kann. 2. Die Verfütterung von Thymusdrüse bei *Basedow*'scher Krankheit wirkt günstig. Dies würde dafür sprechen, daß die Thymusvergrößerung kompensatorischer Natur ist. In bezug auf die Frage von plötzlichem Tod und die Thymusdrüse ist es interessant, daß zwei Basedowkranke von *Withe* plötzlich starben, ohne daß man bei der Autopsie eine eigentliche Todesursache fand.

Von anderen Prozessen, die man mit einer Vergrößerung der Thymusdrüse in Verbindung gebracht hat, sei die Epilepsie erwähnt *(Ohlmacher).*

Blutungen in die Thymusdrüse sind nicht selten. Man findet sie namentlich bei Kindern, die asphyktisch zugrunde gingen.

Tumoren der Drüse, namentlich Sarkom und Lymphosarkom, wurden wiederholt beschrieben. Viele Mediastinaltumoren gehen von Thymusresten aus. Dermoidzysten können vorkommen. Tuberkulose der Drüse, namentlich in der Form von miliaren Knötchen, ist in der Monographie *Jakobi's* über die Thymusdrüse gut beschrieben. Auch ein sicherer Fall von primärer Thymustuberkulose ist bekannt. *Jakobi* beschrieb herdförmige Nekrose bei Diphtherie.

Abszeß der Thymus. Der von *Dubois* beschriebene Prozeß, wo sich fissurenähnliche, mit einer eitrigen Flüssigkeit erfüllte Hohlräume finden und der sich namentlich bei kongenitaler Syphilis finden soll, ist nach *Chiari* eine postmortale Erweichung, welcher Ansicht sich auch *Dudgeon* anschließt. *Jakobi* fand einmal ein kleines Gumma.

XII. Infantilismus.

Unter Infantilismus bezeichnet man jenen Zustand, wo die physikalischen Merkmale der Kindheit über die Pubertät hinaus bestehen bleiben. Die Geschlechtsorgane sind unentwickelt, sekundäre Geschlechtscharaktere, wie Veränderungen der Figur, Bartwuchs, Scham- und Achselhaare, Änderungen der Stimme, fehlen. Gewöhnlich ist auch die geistige Entwicklung zurückgeblieben, so daß das Individuum körperlich und geistig ein Kind bleibt. Man hat verschiedene Typen unterschieden, von denen folgende die wichtigsten sind:

1. Myxödematöser Infantilismus. Er ist unter dem Kapitel Kretinismus bereits beschrieben worden.

2. Der *Lorain*'sche Typus. Der Kranke ist so klein, daß er am ersten Blick wie ein Kind aussieht. Ist er entkleidet, so sieht man, daß seine Körperformen einem Erwachsenen entsprechen. Der Kopf ist verhältnismäßig klein, der Stamm gut geformt, doch sind die Schultern im Vergleiche mit den Hüften breiter, die Knochenprominenzen, die Muskeln sind deutlich sichtbar. Wir haben einen Miniaturmenschen vor uns, aber keinen, der noch die Charakteristika der Kindheit bewahrt hat. Barthaare, Scham- und Achselhaare fehlen, das Genitale ist zwar klein, aber normal geformt und im Verhältnis zur Körpergröße entsprechend groß. Die Intelligenz ist gewöhnlich normal *(Thomson).* Der wichtigste ätiologische Faktor ist hereditäre Syphilis. Auch Alkoholismus der Eltern und Blutsverwandtschaft werden als Ursachen angegeben. Weiter spielen die verschiedenen Ursachen, die zu schlechter Ernährung führen, eine wichtige Rolle; ungenügende Nahrung, Tabakvergiftung, Blei und Quecksilber. Nach manchen Autoren spielt mangelhafte Entwicklung der Arterien eine Hauptrolle. *Byrom Bramwell* beschrieb eine mit chronischer Diarrhoe einhergehende Entwicklungshemmung, die er als Pankreasinfantilismus bezeichnete. Ein Kranker erholte sich unter dem Gebrauche von Pankreasextrakt in zwei Jahren in auffallender Weise.

3. Ateliosis; Progeria. Unter diesem Namen, die anhaltende Jugend und vorzeitiges Alter bezeichnen, hat *Hastings Gilford* interessante Zwergtypen beschrieben. Von Ateliosis gibt es zwei Typen; der asexuelle Typus, ein Infantilismus, doch ohne Kretinis-

mus, ohne Syphilis und ohne kongenitale Herzfehler. Zweitens die sexuelle Form. Progeria ist ein mit frühzeitigem Verfall einhergehender Infantilismus. Das Gesicht, die Körperhaltung, das ganze Gebaren ist alt, die Haare fallen aus. Muskel- und Fettgewebe schwinden und bei der Sektion findet man ausgebreitetes Atherom der Arterien und degenerative (senile) Veränderungen der Eingeweide.

XIII. Erkrankungen der Hypophyse; Akromegalie.

Man versteht unter Akromegalie eine durch abnormes Knochenwachstum, namentlich der Knochen des Gesichtes und der Extremitäten charakterisierte Dystrophie.

Ätiologie. Akromegalie ist bei Frauen häufiger. Gewöhnlich beginnt sie um das 25. Lebensjahre; in einigen Fällen sah man sie erst im vierten Lebensdezennium auftreten. Mitunter gingen Rheumatismus, Syphilis und andere Infektionskrankheiten der Krankheit voran, doch besteht wahrscheinlich zwischen diesen und der Akromegalie kein Zusammenhang. Es gilt jetzt als sicher, daß die Erkrankung mit Veränderungen der Hypophyse zusammenhängt.

Symptome. Die Erscheinungen eines typischen Falles von Akromegalie sind höchst charakteristisch. Hände und Füße sind stark vergrößert, aber nicht deformiert und können wie gewöhnlich bewegt werden. Die Hypertrophie ist allgemein und betrifft alle Gewebe, wodurch die Hände ein eigentümliches spatenähnliches Aussehen gewinnen. Die Linien der Hohlhand sind sehr stark vertieft. Auch die Handgelenke können vergrößert sein; die Arme sind jedoch selten ergriffen. In ähnlicher Weise sind die Füße verändert und ebenfalls gleichmäßig vergrößert. Doch kann die große Zehe unverhältnismäßig groß sein. Die Nägel sind gewöhnlich breit und groß, aber ihre gewöhnliche Krümmung fehlt und die Endphalangen sind nicht in normaler Weise aufgetrieben, sondern mehr spitz. Der Kopf nimmt an Volumen zu, namentlich aber der Gesichtsteil des Schädels, der verlängert ist und infolge der Größenzunahme der Ober- und Unterkiefer besonders stark vergrößert ist. Namentlich der Unterkiefer ist vergrößert und ragt oft unter dem Oberkiefer hervor. Die Alveolarfortsätze sind weiter und die Zähne sind daher von einander mehr entfernt. *Graves* machte auf die diagnostische Bedeutung dieser *Lückenbildung* zwischen den Zähnen als ein frühzeitiges Symptom aufmerksam.

Auch die Weichteile vergrößern sich, die Nasenlöcher sind groß und plump. Die Augenlider sind mitunter stark verdickt und die Ohren enorm hypertrophisch. In dem von *Mendel* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik mitgeteilten Falle waren Tränendrüsen, die Papillen der Zunge enorm vergrößert. In manchen Fällen ist auch die Zunge stark vergrößert. In späteren Stadien der Krankheit kann Kyphose auftreten. In dem schon erwähnten Falle von *Mendel* konnte im Verlaufe von vier Jahren eine hochgradige, zunehmende Deformierung des ganzen Thorax beobachtet werden. Die Haut der Hände und des Gesichtes kann normal aussehen. Mitunter jedoch erscheint sie grob oder schlaff, doch zeigt sie nicht die trockene, rauhe Beschaffenheit wie beim Myxödem. Die Muskeln sind mitunter atrophisch. Veränderungen der Schilddrüse wurden beobachtet, doch sind sie nicht konstant. *Erb* beobachtete über dem Manubrium sterni einen Dämpfungsbezirk, den er auf eine persistierende oder selbst vergrößerte Thymus bezog. Kopfschmerz ist nicht ungewöhnlich. Somnolenz bestand in manchen Fällen. Die Kranke von *Mendel* klagte durch Jahre über intensiven Kopfschmerz, ferner bestand fortwährendes Erbrechen

trotz bestehendem Heißhunger. Die Kranke zeigte eine höchst merkwürdige Lage, sie hielt konstant die Beine hoch gegen den Kopf gezogen und Kopf und Hals nach abwärts gekrümmt. In dem letzten Jahre ihres Lebens bestand bei ihr hochgradige Apathie. Menstruationsstörungen können frühzeitig eintreten. *Mendel's* Kranke zeigte trotz ihrer Jugend hochgradige Atrophie des Genitales, besonders des Uterus. Die Mammae waren vollständig geschwunden. Augensymptome sind häufig und diagnostisch höchst bedeutungsvoll. Bitemporale Hemianopsie tritt oft sehr frühzeitig auf und kann durch fortschreitende Atrophie des Optikus zur vollständigen Erblindung führen. *Hertel* fand unter 175 Fällen 92 Komplikationen von seiten des Auges. Die Krankheit kann 15, 20 Jahre und länger andauern. Die inneren Organe, das Blut, der Stoffwechsel zeigen keine Störung *(Mendel)*.

Anatomische Veränderungen. *Hutchinson* konnte bis April 1902 262 Fälle mit 77 Autopsien zusammenstellen. In 24 darauf untersuchten Fällen war die Schilddrüse normal in 5 Fällen, hypertrophisch in 12 Fällen; in 17 untersuchten Fällen fehlte die Thymus in 7 Fällen *(Furnival)*. Im Falle von *Osborne* war das Herz enorm vergrößert.

Was die Hypophysis betrifft, so zeigen vergleichend-anatomische und embryologische Studien, daß dieses Organ ein sehr komplexes Gebilde darstellt, welches aus einem vorderen drüsigen Teil, einem Ausführungsgang und einem hinteren nervösen Teil besteht. Die beiden letzteren, der Gang und der nervöse Abschnitt, waren bei den ersten Vertebraten morphologisch gut entwickelt und funktionsfähig, bei den Akraniaten atrophierten sie und büßten ihre Funktion ein *(Andriezen)*. Der Körper der Hypophyse bleibt aktiv, der Gang ist jedoch obliteriert, so daß sie eine Drüse ohne Ausführungsgang, also eine Drüse mit innerer Sekretion darstellt. Wegen der außerordentlichen Häufigkeit, mit der man Veränderungen dieses Organes bei der Akromegalie gefunden hat, dürfte sie eine Art „Wachstumszentrum" *(Hutchinson)* oder Regulator des Skelettwachstums darstellen.

Akromegalie und Gigantismus sind nach *Massalongo* u. a. ein und dasselbe und beruhen auf einer Hyperfunktion der Hypophyse. Viele sogenannte „Riesen" sind Fälle von Akromegalie.

Die kongenitale progressive Hypertrophie einer Extremität oder eines Teiles eines solchen — partiellen Riesenwuchses scheint mit Akromegalie nichts gemeinsam zu haben.

Pichler (Villach) sah einen Fall von streng halbseitigem Riesenwuchs. (Mündliche Mitteilung — *Hoke*.)

Im Falle von *Mendel* fand sich ein großer Tumor der Hypophyse. Derartige Tumoren lassen sich wiederholt radiographisch feststellen.

Behandlung. Eine medizinische Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten u. dgl. hat nach meiner Erfahrung auf den Verlauf der Akromegalie nicht den geringsten Einfluß. In neuester Zeit hat man eine chirurgische Therapie vielfach eingeschlagen, die recht verheißend zu sein scheint (*Schloffer*, *Horsley*, *v. Eiselsberg* u. a.). In einigen Fällen von pulmonaler Osteoarthropathie hat man Lungenextrakte versucht. Auch Hypophysenextrakte wurden angewendet.

VIII. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Zirkulationssystems.

A. Erkrankungen des Herzbeutels.

I. Perikarditis.

Perikarditis ist die Folge primärer oder sekundärer infektiöser Prozesse oder sie entsteht durch Übergreifen der Entzündung auf den Herzbeutel von benachbarten Organen.

Ätiologie. *Primäre,* sogenannte idiopathische Entzündung ist selten; man fand sie bei Kindern ohne Vorhandensein von Rheumatismus oder einer anderen lokalen oder allgemeinen Erkrankung. Manche dieser Fälle sind tuberkulöser Natur. Perikarditis als Folge einer Verletzung kommt gewöhnlich zur Behandlung des Chirurgen. Das Trauma kann von außen, aber auch von innen aus einwirken: ein Knochen, eine Nadel im Ösophagus; eine häufige Ursache von Perikarditis beim Pferde und Rind.

Sekundäre Perikarditis. a) Am häufigsten findet sie sich beim Rheumatismus. Rheumatismus als Ursache von Perikarditis wird von verschiedenen Autoren mit 30 bis $70^0/_0$ angegeben. Bei unseren 330 Fällen von Polyarthritis wurde Perikarditis 20mal, also in $6^0/_0$ der Fälle, beobachtet. Die Gelenksaffektion kann ganz leicht sein, ja sie kann ganz fehlen und nur eine akute Tonsillitis (bei einem Rheumatiker) braucht vorhergegangen zu sein. Sicherlich haben viele Fälle von sogenannter idiopathischer Perikarditis in einer akuten Tonsillitis ihre Ursache *(Kahler).* Die Perikarditis kann der Arthritis vorangehen. *b)* Bei septischen Personen. Bei Osteomyelitis und bei Puerperalfieber ist Perikarditis nicht selten. *c)* Bei Tuberkulose. Entweder ist der Herzbeutel allein ergriffen oder die übrigen serösen Häute sind miterkrankt. *d)* Bei Infektionskrankheiten. Nicht selten tritt bei Skarlatina Perikarditis auf, selten ist sie bei Masern, Blattern, Typhus und Diphtherie. Bei Pneumonie ist sie nicht so selten; unter 665 Fällen meiner Klinik wurde 31mal Perikarditis beobachtet *(Chatard).* Mitunter ist Chorea durch Perikarditis kompliziert, ich fand sie unter 73 Autopsien 19mal, unter diesen war nur 8mal Arthritis vorhanden. *e)* Terminale Perikarditis. Bei Gicht, bei chronischer Nephritis — *pericardite brightique* der Franzosen, bei Arteriosklerose, bei Skorbut, beim Diabetes und chronischen Erkrankungen aller Art ist eine latente Perikarditis, die gewöhnlich übersehen wird, häufig. *f) Durch Übergreifen von der Nachbarschaft.* Bei Pleuropneumonie bildet sie eine ernste Komplikation. Unter 100 Autopsien fand ich 5 Fälle. Am häufigsten trifft man sie bei der Pleuropneumonie des Kindesalters und bei Alkoholikern. Bei einfacher Pleuritis ist sie selten. Gelegentlich wird sie bei ulzeröser Endokarditis, bei eitriger Myokarditis und bei Aortenaneurysma beobachtet. Auch von den Drüsen des Mediastinums aus, von Erkrankungen der Rippen, des Sternums und der Wirbelsäule, sogar der Baucheingeweide kann Perikarditis durch Fortschreiten der Entzündung entstehen. Bei akuter Perikarditis findet man die gewöhnlichen Eiterkokken, dann Diplokokken und den Tuberkelbazillus.

Perikarditis kommt in allen Lebensaltern vor. Selbst beim Fötus hat man sie schon beobachtet. Beim Neugeborenen kann sie von einer septischen Infektion des Nabels aus-

gehen. Im Kindesalter ist sie häufig, da sie Rheumatismus und Scharlach oft kompliziert; bei alten Leuten ist sie mit Tuberkulose, chronischer Nephritis und Gicht vergesellschaftet. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen. Nach manchen Autoren sind Klima und Jahreszeit von Einfluß. Die sogenannten Perikarditisepidemien sind tatsächlich Epidemien von Pneumonie, bei denen sich Perikarditis als eine häufige Komplikation fand. Unter 100 Fällen des Spitales in Boston fand sich Perikarditis ca. 54mal, ein seröses Exsudat 41mal, ein hämorrhagisches Exsudat 4mal und in 5 Fällen ein eitriges Exsudat. In 34 Fällen fanden sich Zeichen einer alten Klappenläsion, Rheumatismus bestand in 51 Fällen, Pneumonie in 18 Fällen und in 7 Fällen chronische Nephritis. Von den 100 Fällen starben 43 *(Sears)*.

Akute fibrinöse Perikarditis.

Sie ist die häufigste und gutartigste Form und ist durch eine geringe Menge eines fibrinösen Exsudates charakterisiert, welches in dünner Schichte die Herzbeuteloberfläche auskleidet. Die Entzündung kann das ganze Perikard oder nur einen Teil desselben betreffen. In den leichtesten Fällen ist der Herzbeutel glanzlos und rauh. Streift man das dünne fibrinöse Exsudat mit dem Messer ab, so zeigt sich darunter die injizierte oder ekchymotische Serosa. Ist das Exsudat reichlicher, so zeigt der Herzbeutel infolge der fortwährenden Bewegung seiner Blätter ein honigwabenähnliches Aussehen. Das Fibrin ist in lange Fäden ausgezogen und das Herz gewinnt ein eigentümlich zottiges Aussehen *(Cor villosum)*. Bei mittelschweren Fällen sieht die darunterliegende Muskulatur normal aus; in schweren Fällen ist die Muskulatur bis auf 2—3 *mm* unter der Oberfläche infolge einer Myokarditis blaß und trübe. Viele der akuten Fälle sind tuberkulöser Natur, was bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden kann. In den Fibrinmaschen befindet sich gewöhnlich eine geringe Flüssigkeitsmenge, doch gibt es auch sehr dicke Exsudate ohne jeden Flüssigkeitserguß.

Symptome. Einfache plastische Perikarditis wird wie einfache Endokarditis sehr häufig übersehen. Der Schmerz ist selten heftig, auch bei Druck wird er selten gesteigert. Im Beginne der Krankheit ist er deutlicher und wird entweder in die Präkordialgegend oder in die Gegend des Processus xiphoideus projiziert. Mitunter ist der Schmerz sehr heftig und an Angina pectoris erinnernd. Gewöhnlich besteht Fieber, doch ist es mitunter nicht leicht, zu entscheiden, ob das Fieber auf die primäre Erkrankung oder auf die Perikarditis bezogen werden soll. In der Regel überschreitet die Temperatur nicht 38° C. Nur bei Rheumatismus hat man hyperpyretische Temperaturen beobachtet.

Physikalische Symptome. Bei der *Palpation* fühlt man mitunter ein deutliches Reiben, besonders über der Gegend des rechten Ventrikels. Man tastet es nicht immer, selbst wenn das Reiben klar und deutlich hörbar ist. *Auskultation.* Das durch die Bewegung der Herzbeutelblätter entstehende Reibegeräusch ist das wichtigste Symptom der Pericarditis sicca. Es ist, der Systole und Diastole des Herzens entsprechend, eigentlich ein Doppelgeräusch, doch ist es mit diesen nicht völlig synchron, meist dauert das Einzelgeräusch länger als der entsprechende Herzton. Ein einziges Geräusch ist seltener, häufiger hört man drei Geräusche während einer Herzrevolution. Die Geräusche sind eigenartig schabend und kaum mit endokardialen Geräuschen zu verwechseln, wenn man sie einmal gut gehört hat. Mitunter erinnern sie an das Knarren von neuem Leder, das *bruit de cuir neuf* der Franzosen. Das Reiben erscheint oberflächlich, nahe dem Ohre und kann durch Druck mit dem Stethoskop gewöhnlich verstärkt werden.

Am besten hört man es über dem rechten Ventrikel, jenem Herzteil, der am meisten der vorderen Thoraxwand anliegt, also im 4. und 5. Interkostalraum und über den benachbarten Teilen des Sternums. Mitunter ist es an der Basis des Herzens oder über der Aorta, der oberen Umschlagstelle des Herzbeutels oder an der Herzspitze am deutlichsten hörbar. Mitunter hört man es nur an einer Stelle oder es ist das Sternum auf- und abwärts fortgeleitet. Wichtig ist das Wechseln der Geräusche, sowohl was Lage als Qualität anbelangt, man hört sie z. B. bei einer Untersuchung und vermißt sie bei der nächsten. Die Intensität der Geräusche wechselt mit der Körperlage. Die Stärke der Geräusche ist von der Exsudatmenge unabhängig, so können bei spärlichem Exsudate laute Geräusche vorhanden sein und bei reichlichen, dicken Auflagerungen fehlen. Bei Pneumonie kann das Reiben durch die lauten Rasselgeräusche verdeckt sein; dies ist der Grund, warum Perikarditis bei Pneumonie klinisch nur in zirka der Hälfte der Fälle erkannt wird. (Unter 31 Fällen meiner Beobachtung 13mal.)

Diagnose. Die Erkennung einer Pericarditis sicca ist selten schwierig, da das Reibegeräusch typisch ist. Das Geräusch bei Aorteninsuffizienz kann dem perikardialen Reibegeräusch sehr ähnlich sein und ich erinnere mich mehrerer Fälle, wo dieser Fehler begangen wurde. Der konstante Charakter des Aortengeräusches, die Fortleitungsrichtung, der zelere Puls und die übrigen Symptome der Aorteninsuffizienz werden meist diesen Irrtum vermeiden lassen. Ich kenne keinen Fall, wo Perikarditis mit akuter Endokarditis verwechselt wurde, obwohl manche Autoren solche Verwechslungen anführen und deshalb die Differentialdiagnose dieser zwei Prozesse, die bei Kindern so oft gleichzeitig vorkommen, besprechen. Ein Fehler kann höchstens dann vorkommen, wenn ein einziges, weiches, systolisches Reibegeräusch vorhanden ist. *Pleuroperikardiales Reiben* ist sehr häufig und kann, besonders bei Pleuropneumonie, gleichzeitig mit Endoperikarditis vorkommen. Auch bei Tuberkulose ist dies häufig. Am besten hört man es an der linken Herzgrenze. Es wechselt mit der Atmung. Läßt man den Atem anhalten oder tief einatmen, so verschwindet es bisweilen. Der Rhythmus entspricht nicht nur der Systole und Diastole, sondern auch der Atmungsrhythmus ist von Einfluß; gewöhnlich wird das Geräusch bei der Exspiration lauter und leiser bei der Inspiration. In manchen Fällen von Lungentuberkulose hört man neben dem Reiben ein lautes systolisches Klingen, welches durch Kompression des zungenförmigen Lungenlappens (Herzlungengeräusch) oder durch Verdrängung einer Luftblase aus einem kleinen Erweichungsherd oder aus einem Bronchus entsteht. Nicht so selten hört man ferner in der Gegend der Herzspitze eine Reihe von fein krepitierenden systolischen Geräuschen, die man auf perikardiale Adhäsionen beziehen könnte, nur hört man sie dafür zu häufig.

Verlauf und Ausgang. Eine einfache Pericarditis sicca führt niemals zum Tode, doch kommt sie so häufig als Komplikation ernster Erkrankungen vor, daß wir Gelegenheit haben, sie in allen Entwicklungsphasen am Seziertische zu sehen. In der Mehrzahl der Fälle läßt die Entzündung nach und das fibrinöse Exsudat wandelt sich allmählich in Bindegewebe um, welches die Blätter des Herzbeutels fest miteinander verbindet. Bei sehr geringer Exsudatmenge bleibt Adhäsionsbildung aus. In anderen Fällen schreitet die Entzündung vor, es tritt ein flüssiges Exsudat auf. In einigen Fällen kommt es zu starker Verdickung beider Herzbeutelblätter; wahrscheinlich handelt es sich hier immer um Tuberkulose.

Pericarditis exsudativa.

Sie entwickelt sich gewöhnlich aus einer trockenen oder plastischen Perikarditis, weshalb man sie mitunter auch als sekundäres Stadium der Perikarditis bezeichnet. Sie findet sich häufig in Verbindung mit akutem Gelenkrheumatismus, mit Tuberkulose und Sepsis. Meist beginnt sie mit den schon beschriebenen Symptomen; Schmerz in der Präkordialgegend, leichtes Fieber oder mit einem deutlichen Schüttelfrost. Bei Kindern kann sich die Krankheit wie die Pleuritis ohne lokale subjektive Symptome entwickeln; die Kinder kränkeln mehrere Wochen, fiebern leicht, sind blaß und kurzatmig und der Arzt ist überrascht, einen ausgebreiteten Erguß in das Perikard vorzufinden. Oft handelt es sich um Tuberkulose. *Ewart* macht besonders auf diese latent verlaufenden Fälle aufmerksam. Die Flüssigkeit ist serofibrinös, hämorrhagisch oder eitrig. Ihre Menge wechselt von 200 oder 300 cm^3 bis zu zwei Litern. Bei serofibrinösem Exsudate ist das Perikard mit dickem, rahmigem Fibrin, mitunter wabenähnlich angeordnetem Fibrin bedeckt oder man findet einen zottigen Belag. Das parietale Blatt ist mitunter mehrere Millimeter verdickt und in eine feste, lederartige Membran umgewandelt. Hämorrhagische Exsudate sind meist tuberkulöser Natur, auch bei Karzinom, ferner bei alten Leuten ist das Exsudat gewöhnlich blutig. Die Fibrinablagerungen sind spärlicher, aber beide Oberflächen sind injiziert und zeigen oft zahlreiche Hämorrhagien. In den abhängigen Partien des Herzbeutels finden sich gewöhnlich dicke, käsige Massen. Bei eitrigem Exsudate ist die Flüssigkeit rahmig, besonders bei Tuberkulose. Vielfach ist das Exsudat serös-eitrig, dünnflüssig trübe und enthält Fibrinflocken. Die Herzbeutelblätter sind gewöhnlich stark verdickt und mit Fibrin bedeckt. Ist die Flüssigkeit eitrig, so zeigen sie eine grauweißliche, rauhe, granulierte Oberfläche. Auf dem visceralen Blatte sind mitunter deutliche Erosionen vorhanden. In solchen Fällen ist auch der Herzmuskel mehr oder weniger erkrankt, am Durchschnitt sieht man die Muskulatur bis zu 2—3 *mm* Tiefe blaß und trübe. Bei histologischer Untersuchung findet man Zeichen einer fettigen oder körnigen Degeneration. Häufig besteht gleichzeitig Endokarditis, doch entsteht sie selten durch ein Übergreifen der Entzündung durch die Herzwand hindurch. Wir sahen an der *v. Jaksch*schen Klinik einen typischen Fall von *Pankarditis*, wo sich klinisch Perikarditis, Myokarditis und Endokarditis nachweisen ließ. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Symptome. Selbst bei sehr reichlichem Flüssigkeitserguß kann die Krankheit schleichend beginnen und verlaufen. Wie bei einfacher Perikarditis kann Schmerz vorhanden sein. Er ist entweder scharf und stechend oder der Kranke klagt nur über lästige Sensationen in der Herzgegend. Schmerz ist bei exsudativer Perikarditis häufiger als bei der plastischen Form. Durch Druck auf das untere Ende des Sternums wird er gewöhnlich gesteigert. Ein häufiges und wichtiges Symptom ist ferner Dyspnoe, welche mehr als alle anderen Erscheinungen Verdacht erregt und zu einer genauen Untersuchung von Herz und Lungen auffordert. Der Kranke ist ruhelos, liegt auf der Seite; bei stärkerem Erguß nimmt er eine aufrechte Körperhaltung ein. Der Gesichtsausdruck ist vielfach eigentümlich düster und ängstlich. Der Puls ist beschleunigt, manchmal unregelmäßig, dabei klein. Mitunter besteht *Pulsus paradoxus*, d. h. bei jeder Inspiration wird der Pulsschlag schwächer oder der Puls setzt ganz aus. Diese Erscheinungen be-

ruhen zum größten Teil auf einer direkten mechanischen Behinderung der Herzaktion durch das Exsudat. Andere Druckerscheinungen sind Ausdehnung der Halsvenen, Dysphagie und Husten infolge Kompression der Trachea. Aphonie infolge von Druck auf den Rekurrens ist nicht selten. Wichtig ist ferner Kompression der linken Lunge. Bei großen Ergüssen nimmt der Herzbeutel einen so großen Teil des linken Brustraumes ein, daß Verwechslungen mit Pleuritis vorkommen. Selbst bei mäßigem Erguß ist die Lunge immer etwas komprimiert, wodurch sich die bestehende Dyspnoe zum Teil erklärt. Große Unruhe, Schlaflosigkeit, in den späteren Stadien Delirien und Koma beobachtet man bei schweren Fällen. Von den Delirien, die sich bei Hyperpyrexie finden, abgesehen, beobachtet man mitunter eigenartige psychische Symptome. Der Kranke wird melancholisch und zeigt Neigung zu Selbstmord. Mitunter erinnert der Zustand sehr an Delirium tremens. *Sibson*, der diesen Zustand besonders studiert hat, führt an, daß die Mehrzahl dieser Fälle genesen. Auch Chorea kann auftreten *(Bright)*. Eine seltene Komplikation ist Epilepsie; man sah sie während einer Parazentese auftreten.

Physikalische Symptome. Inspektion. Bei Kindern ist die Herzgegend vorgewölbt und bei reichlicher Flüssigkeit erscheint die ganze linke Thoraxseite voluminöser. Im dritten oder vierten Interkostalraum sieht man einen wogenden Spitzenstoß oder der Spitzenstoß fehlt ganz. Die Interkostalräume sind etwas vorgewölbt und die Thoraxwand ist mitunter deutlich ödematös. Auch das Epigastrium kann vorgewölbt sein. Perforation durch einen Interkostalraum nach außen ist sehr selten. Infolge Kompression der Lunge bleibt die linke Thoraxseite bei der Atmung deutlich zurück. Das Zwerchfell und der linke Leberlappen sind nach abwärts gerückt und bilden mitunter eine im Epigastrium deutlich sichtbare Prominenz.

Palpation. Die allmähliche Abnahme und das endliche Verschwinden des Herzschlages ist für eine zunehmende Exsudation in den Herzbeutel charakteristisch. Die Lage des Herzspitzenstoßes wechselt. Bei großen Exsudaten ist er gewöhnlich überhaupt nicht tastbar. Das perikardiale Reiben läßt gewöhnlich mit zunehmender Exsudation nach, oft ist es jedoch an der Basis noch nachweisbar, während es über dem rechten Ventrikel schon verschwunden ist, oder man findet es nur bei aufrechter Lage, während es im Liegen verschwindet. Fluktuation wird wohl kaum jemals nachzuweisen sein.

Perkussion. Sie ergibt die wichtigsten Anhaltspunkte. Durch die allmähliche Ausdehnung des Herzbeutels werden die Lungenränder von der Thoraxwand abgedrängt, wodurch die Herzdämpfung bedeutend an Größe zunimmt. Die Form der Dämpfung ist birnenförmig mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben gegen das Manubrium sterni gerichtet. Ein wichtiges Zeichen, auf welches *Rotch* aufmerksam machte, ist das Vorhandensein einer Dämpfung im rechten Interkostalraum, dem sogenannten Herz-Leberwinkel. In der linken Infraskapulargegend kann sich ein Gebiet leiseren Perkussionsschalles oder selbst vollständiger Dämpfung vorfinden *(Ewart)*.

Auskultation. Bei reichlichem Ergusse verschwindet gewöhnlich das Reibegeräusch, oft ist es aber an der Herzbasis oder Herzspitze noch hörbar. Mitunter hört man es nur bei aufrechter und nach vorn gebeugter Körperhaltung. Mit der Resorption der Flüssigkeit kehrt das Reiben wieder. Eines der wichtigsten Symptome ist das allmähliche Leiserwerden der

Herztöne, die mitunter kaum hörbar sind. Die Herzaktion ist gewöhnlich vermehrt und der normale Herzrhythmus gestört. Gelegentlich hört man ein systolisches, endokardiales Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist oft frühzeitig und andauernd akzentuiert *(Warthin)*. Wichtige akzessorische Symptome bei großen Exsudaten beruhen auf Kompression der linken Lunge. Der anteriolaterale Rand des Unterlappens ist beiseite geschoben und manchmal komprimiert, so daß der Perkussionsschall in der Axillargegend in und unter der transversalen Mamillarlinie verändert ist, gewöhnlich ist er gedämpft tympanitisch. Bei Lagewechsel ändert sich dieser Schall, über diesen Bezirk hört man gewöhnlich abgeschwächtes oder bronchiales Atmen.

Verlauf. Die Zeit, in der das Exsudat sich entwickelt, wechselt. In jedem Falle, wo perikardiales Reiben zu hören ist, bestimme der Arzt am besten mit einem Anilinstift die Herzdämpfung, ferner die Lage des Herzspitzenstoßes und merke sich ferner die Intensität der Herztöne. Mitunter ist die Exsudatmenge nur gering, erreicht in 48 Stunden ihr Maximum und verschwindet dann allmählich wieder. In anderen Fällen nimmt die Flüssigkeitsmenge durch mehrere Wochen hindurch zu. Die Schnelligkeit, mit der ein serofibrinöses Exsudat resorbiert werden kann, ist überraschend. Daß auch ein eitriges Exsudat resorbiert werden kann, sieht man bei jenen Fällen, wo der Herzbeutel halbfeste grauweiße Massen in allen Stadien der Verkalkung enthält. Bei serofibrinösen mäßig reichlichen Exsudaten ist Heilung die Regel, allerdings stets unter Verwachsung der Herzbeutelblätter. In septischen Fällen kommt es rapid zur Eiterbildung und in drei oder vier Tagen kann der Tod eintreten. Bei sehr reichen Exsudaten erfolgt der Tod meist in der zweiten oder dritten Woche infolge von Entkräftung.

Prognose. Bei serofibrinösem Exsudate ist die Prognose nicht ungünstig. Eine große Mehrheit der Fälle von rheumatischer Perikarditis kommen zur Heilung. Gefährlicher sind natürlich eitrige Exsudate. Bei der schleichenden tuberkulösen Perikarditis kommt es selten zur Heilung.

Diagnose. Kaum eine andere ernste Erkrankung wird so häufig übersehen. Sektionen zeigen, wie oft Perikarditis nicht erkannt wurde. Und doch ist z. B. bei einem Fall von Gelenkreumatismus, wo das Herz täglich untersucht wird, die Erkennung der Perikarditis eins der einfachsten Dinge. Sieht man einen Kranken zum erstenmal und findet vielleicht eine vergrößerte Herzdämpfung, so ist es allerdings oft schwer zu entscheiden, ob ein Flüssigkeitserguß vorliegt oder nicht. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und exsudativer Perikarditis. Am Papier ist die Sache zwar leicht, aber es ist bekanntermaßen in gewissen Fällen, namentlich bei dicken Leuten, recht schwer, eine Entscheidung zu treffen. Die Punkte, welche beachtet werden sollen, sind folgende:

a) Der Herzspitzenstoß ist bei der Herzdilatation, besonders bei Leuten mit nicht zu dicker Thoraxwand, häufiger sichtbar als bei perikardialem Exsudate.

b) Die Herzaktion ist bei Dilatation deutlicher tastbar.

c) Die Dämpfung hat selten eine Dreieckform, noch reicht sie außer bei Mitralstenose am linken Sternalrande so hoch hinauf oder so tief bis in den 5. oder 6. Interkostalraum nach abwärts *ohne sichtbaren oder tastbaren Spitzenstoß*. Eine Änderung der oberen Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel spricht sehr für ein Exsudat.

d) Bei der Herzdilatation sind die Herztöne klarer, oft scharf klappend oder von fötalem Typus; häufig ist Galloprhythmus vorhanden; bei der Perikarditis sind die Herztöne wie aus der Ferne hörbar.

e) Bei der Dilatation reicht die Ausdehnung des Herzens kaum hin, um die Lunge zu komprimieren und in der Axillargegend tympanitischen Schall zu erzeugen.

f) Man gibt probeweise Digitalis. Bei Herzdilatation gehen dadurch die Erscheinungen meist rasch zurück, während sie bei Perikarditis bestehen bleiben *(Leube)*.

Wie groß die Schwierigkeit mitunter ist, geht am besten daraus hervor, daß selbst gute Beobachter infolge einer falschen Diagnose schon die Parazentese des Herzens statt des Perikards ausgeführt haben!

Sehr große $1^{1}/_{2}$—$2\ l$ messende Exsudate können mit einem pleuritischen Exsudate verwechselt werden. Mehr als einmal wurde das Perikard punktiert, in der Meinung, daß es sich um ein pleuritisches Exsudat handle. Der gedämpft tympanitische Schall in der Infraskapulargegend, das Fehlen einer deulich abgegrenzten beweglichen Dämpfung und die schwachen leisen Herztöne sind zu beachten. Bei längerer Beobachtung ist die Unterscheidung meist leicht. Viele Fälle hielt man für ein abgekapseltes pleuritisches Exsudat.

Besonders schwierig ist die Erkennung großer Exsudate bei Pneumonie. Das Exsudat ist oft viel größer, als man es nach den Symptomen erwartet hätte und die Erkrankung der benachbarten Lunge und Pleura verwirrt. In mindestens drei Fällen hätten wir punktieren sollen, da bei der Sektion mehr als ein Liter Flüssigkeit gefunden wurde.

Die Natur der Flüssigkeit kann ohne Punktion nicht mit Sicherheit bestimmt werden, doch kann man meist nach der Art der primären Erkrankung und des Allgemeinzustandes des Kranken die Beschaffenheit der Flüssigkeit vorhersagen. Bei Polyarthritis ist das Exsudat meist serofibrinös, bei Sepsis und Tuberkulose ist es oft vom Anfang an eitrig, bei alten Leuten, bei Nephritis und auch bei Tuberkulose wird man ein blutiges Exsudat erwarten.

Behandlung. Absolute körperliche und geistige Ruhe sind notwendig, um die Herzaktion auf ein Minimum herabzusetzen. Medikamente wie Digitalis und Aconit sind zu diesem Zwecke von zweifelhaftem Nutzen. Bei kräftigen Individuen sind lokale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Blutegel zweifellos von Vorteil, besonders bei gleichzeitig bestehender Pleuropneumonie. Von großem Werte ist ein Eisbeutel, der anfangs nur stundenweise, später dauernd auf die Herzgegend aufgelegt wird. Er setzt die Herztätigkeit herab und scheint das Fortschreiten der Exsudation zu behindern. Um die Resorption eines Exsudates anzubahnen, empfehlen sich folgende Maßnahmen: Die Applikation von Blasenpflastern auf die Herzgegend ist ziemlich außer Mode gekommen, und doch ist es überraschend, wie rasch nach ihrer Anwendung ein Exsudat zurückgehen kann. Abführmittel und Jodpräparate sind von zweifelhaftem Nutzen. Die Diät soll leicht, nicht zu wasserreich und nahrhaft sein. Die Nierentätigkeit kann durch Digitalis und Kalium aceticum-Gaben angeregt werden. Treten Zeichen einer Behinderung der Herzaktion, wie Dyspnoe, kleiner schneller Puls, Cyanose und ein ängstlicher Gesichtsausdruck auf, soll die Parazentese des Herzbeutels ausgeführt werden. Bei serofibrinösen Exsudaten reicht eine Punktion hin; ist das Exsudat

eitrig, so muß der Herzbeutel ausgiebig eröffnet und drainiert werden. Die Punktion soll im 4. oder 5. Interkostalraum in oder außerhalb der Mamillarlinie ausgeführt werden. Bei großen Exsudaten gelangt man gefahrlos in die Herzbeutelhöhle, wenn man die Nadel nach oben und rückwärts, nahe am Rippenrande, im linken Angulus costoxiphoideus einführt. Die Erfolge der Parazentese sind bis jetzt nicht besonders ermutigend. In vielen Fällen wird eine frühzeitigere Operation und ein radikaleres Vorgehen, bei anderen ausgiebige Inzision und nicht einfache Aspiration bei eitriger Flüssigkeit dén Prozentsatz von Heilungen erhöhen. Mitunter sind wiederholte Punktionen nötig. Ein Fall von tuberkulöser Perikarditis wurde dreimal punktiert und heilte vollkommen aus.

Chronische adhäsive Perikarditis.

Die Prognose quoad sanationem completam wechselt bei der Perikarditis sehr. Sehr häufig genesen die Kranken und haben auch später keine Beschwerden. Bei jungen Leuten ist die Perikarditis mitunter von sehr ernsten Folgen begleitet. Die Gefahr ist, wie *Seguira* bemerkt, der Dilatation und Schwächung des Herzbeutels durch die Entzündung direkt proportional. Man kann zwei Gruppen unterscheiden:

a) Einfache Verwachsung der Herzbeutelblätter, eine häufige Folge der Perikarditis, die man bei der Sektion oft zufällig entdeckt. Sie braucht zu keinerlei Funktionsstörungen des Herzens zu führen und Dilatation und Hypertrophie des Herzens fehlen in einer großen Zahl von Fällen.

b) adhäsive Perikarditis mit chronischer Mediastinitis und Verwachsung des Herzbeutels mit Pleura und Thoraxwand. Dies ist eine der schlimmsten Folgen der Perikarditis, besonders der Perikarditis des Kindesalters, und kann zu hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des Herzens führen. Selbst nur bei teilweiser Verwachsung von Epikard und Perikard kann enorme Herzhypertrophie zustande kommen.

Symptome. Sie sind die einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens und später die der Herzinsuffizienz.

Inspektion. Die Herzgegend ist vorgewölbt und der Thorax infolge der hochgradigen Herzhypertrophie oft deutlich asymmetrisch. Der Herzspitzenstoß ist stark verbreitert, mitunter sieht man vom 3. bis zum 6. Interkostalraum eine deutliche Herzpulsation, in extremen Fällen sogar von der rechten Parasternallinie bis über die linke Mamillarlinie hinaus. Dabei ist die Pulsation undulierend, wogend und in der Gegend des Herzspitzenstoßes sieht man mitunter systolische Einziehungen. *Broadbent*'sches Zwerchfellphänomen: Ist das Herz mit einem großen Teile des Zwerchfelles verwachsen, so erfolgt bei jeder Pulsation ein systolischer Zug, wodurch es zu sichtbarer Retraktion der Ansatzstellen des Zwerchfelles an der Thoraxwand kommt. In der Gegend der 7. und 8. Rippe in der linken Parasternallinie hat man solche Einziehungen schon länger gekannt, doch *Broadbent* machte auf die Tatsache aufmerksam, daß man es häufig am besten auf der linken Seite rückwärts zwischen der 11. und 12. Rippe sieht. Das Symptom ist häufig und sehr wertvoll, manchmal ist es nur ganz begrenzt sichtbar.

Eine Schwierigkeit ist, wie *Tallant* hervorhebt, die, daß es bei dünner Thoraxwand und gleichzeitiger starker Herzhypertrophie vorkommen kann. *Broadbent* macht ferner darauf aufmerksam, daß bei Ver-

wachsung des Herzens mit dem zentralen sehnigen Teil des Diaphragmas dieser Teil während der Inspiration nicht nach abwärts rückt, so daß während dieser Atmungsphase keine Bewegung im Epigastrium zu sehen ist. — An den Halsvenen ist mitunter ein diastolischer Kollaps sichtbar (*Friedreich*'sches Symptom). Von größerer Bedeutung ist diese Erscheinung nicht.

Palpation. Der Herzspitzenstoß bleibt bei Lagewechsel des Kranken an derselben Stelle. Nach meiner Erfahrung ist dies nicht ganz richtig. Legt man die Hand auf die Herzgegend auf, so fühlt man eine diastolisehe Erschütterung, die von manchen für diagnostisch bedentungsvoll gehalten wird. Die Leber ist meist vergrößert (Zuckergußleber — perikarditische Pseudocirrhose *Pick*).

Perkussion. Die Herzdämpfung ist gewöhnlich stark verbreitert. Da Pleura und Perikard in der Mehrzahl der Fälle verwachsen sind, wird die Größe der Herzdämpfung durch die Atmung nicht beeinflußt. Auch dieses Symptom ist unsicher, da trotz starker Verwachsungen zwischen Pleura und Perikard und zwischen Pleura und Thoraxwand eine ziemlich bedeutende Beweglichkeit des Lungenrandes vorhanden sein kann.

Auskultation. Die Auskultationsphänomene wechseln und sind unsicher. Ist, wie dies bei Kindern häufig ist, ein Rheumatismus die Ursache des Prozesses, so ist meist auch eine Endokarditis vorhanden. Aber auch bei fehlender Endokarditis können, wenn die Dilatation des Herzens einen bestimmten Grad erreicht hat, infolge einer relativen Insuffizienz Geräusche auftreten. Sie können, wie ich in einem Falle mitteilte, nicht nur an der Mitralis, sondern auch über der Trikuspidalis und Pulmonalis hörbar sein. Nach *Fisher* sollen präsystolische Geräusche häufig sein. Der Pulsus respiratione intermittens oder Pulsus paradoxus ist manchmal vorhanden, für den Prozeß ist er jedoch nicht beweisend. Chronische adhäsive Perikarditis ist mitunter von proliferativer Peritonitis, Perihepatitis, Perisplenitis begleitet. — Polyserositis simplex oder tuberculosa. Durch Monate und Jahre kann ein Aszites immer wiederkehren.

II. Andere Erkrankungen des Perikards.

1. Hydroperikard. Normaler Weise enthält der Herzbeutel einige Kubikzentimeter einer klaren, zitronengelben Flüssigkeit, wahrscheinlich ein postmortales Transsudat. Unter verschiedenen Umständen kann es während des Lebens zur Entstehung eines perikardialen Transsudates, einer Herzbeutelwassersucht kommen. Hydroperikard ist gewöhnlich eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht infolge Herz- oder Nierenleiden, namentlich der ersteren. Zum Tode führt ein Hydroperikard selbst selten, außer wenn die Menge der Flüssigkeit so groß ist, daß die Herz- und Lungenaktion behindert und wenn gleichzeitig ein Hydrothorax vorhanden ist. In seltenen Fällen kommt es nach Scharlach zu einem Hydroperikard mit geringen oder fehlenden Erscheinungen sonstiger Wassersucht. Es wird häufig übersehen. In seltenen Fällen ist die Flüssigkeit milchig — Chyloperikard.

2. Hämoperikard. Man trifft es bei Aneurysmen des Anfangsteiles der Aorta, bei Aneurysmen der Herzwand oder der Koronararterien, ferner bei Ruptur und Verletzungen des Herzens. Der Tod erfolgt meist in kürzester Zeit infolge Herzkompression. Bei Herzruptur lebt der Kranke mit-

unter stunden- und selbst tagelang, mit Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz, Dyspnoe und den Symptomen eines Herzbeutelergusses.

Wie schon erwähnt, ist bei Tuberkulose und Karzinom das Exsudat gewöhnlich blutig. Dasselbe gilt für perikarditische Exsudate bei Nephritis und bei alten Leuten.

3. Pneumoperikard. Ich sah es nur einmal, und zwar nach Ruptur eines Magenkarzinoms. Mitunter ist die Entwicklung des Gasbacillus die Ursache. Die physikalischen Symptome sind sehr charakteristisch. An Stelle der Herzdämpfung tritt tympanitischer Schall. Auskultatorisch findet man ein plätscherndes, gurgelndes Geräusch, *bruit de moulin* der Franzosen.

4. Verkalkung des Herzbeutels. Sie tritt besonders nach eitriger und tuberkulöser Perikarditis auf, mitunter geht der Prozeß von verkalkten Herzklappen aus. Die Verkalkung kann partiell oder voll kommen sein.

B. Erkrankungen des Herzens.

I. Endokarditis.

Entzündungen des Endokards sind fast ausschließlich auf die Klappen beschränkt, so daß man unter Endokarditis eigentlich eine Endocarditis valvularis versteht. Sie tritt in zwei Formen auf: *akute Endokarditis*, charakterisiert durch die Gegenwart von Vegetationen auf den Klappen mit Kontinuitätstrennung oder Substanzverlust des Klappengewebes; *chronische Endokarditis*, ein langsamer sklerotischer Prozeß, der zur Verdickung, Schrumpfung und Deformierung der Herzklappen führt.

Akute Endokarditis.

Als primärer, unabhängiger Prozeß ist akute Endokarditis selten; in der Mehrzahl der Fälle ist sie eine Begleiterscheinung der verschiedensten Infektionskrankheiten, so daß die akute Endokarditis in ätiologischer Hinsicht keine Einheit darstellt. Aus Bequemlichkeitsgründen sprechen wir von einer einfachen benignen und von einer malignen ulzerösen Endokarditis, obwohl ein essentieller, anatomischer Unterschied zwischen beiden nicht besteht, sondern die beiden nur verschiedene Grade desselben Prozesses darstellen.

Ätiologie. *Endocarditis simplex* ist für sich selbst keine Krankheit, sondern findet sich ausnahmslos im Gefolge anderer Erkrankungen. Unter 330 Fällen von Polyarthritis im John Hopkins-Hospitale fanden sich 110 Fälle von Endokarditis. Auf den so häufigen Zusammenhang von Endocarditis simplex und Polyarthritis wies zuerst *Bouillaud* hin. Tonsillitis, die mitunter als eine rheumatische Affektion angesehen werden kann, ist ebenfalls öfters durch Endokarditis kompliziert. Endokarditis ist ferner im Verlaufe des Scharlachs nicht ungewöhnlich, dagegen ist sie bei Masern und Windpocken selten. Auch bei Diphtherie ist Endocarditis simplex nicht häufig, ebenso bei Blattern; bei Typhus wurde Endokarditis unter 1500 Fällen 6mal beobachtet. Bei Pneumonie sind sowohl Endocarditis simplex wie Endocarditis ulcerosa nicht selten. Unter 100 Sektionen des Allgemeinen Krankenhauses in Montreal fanden sich 5 Fälle. *Marshall* fand unter 61 Fällen von Endokarditis 21mal Diplokokken. Von 517 Todesfällen von akuter Endokarditis bestand in 115 Fällen, also 22·3% ein Zusammenhang mit Pneumonie *(Wells)*. Bei Tuberkulose ist akute Endokarditis durchaus nicht selten. Ich fand sie bei 216 Sektionen zwölfmal. Bei Chorea simplex finden sich warzenähnliche Vegetationen auf den Klappen in einer großen Mehrzahl aller Todesfälle; ich selbst sah sie unter 73 Fällen 62mal. Bei keiner anderen Erkrankung findet man bei der Sektion akute Endokarditis so häufig. Schließlich trifft man Endocarditis simplex bei allen Erkrankungen, die mit Abmagerung und zunehmender Hinfälligkeit (Karzinom, Diabetes,

Nephritis) einhergehen, häufig an. Sehr häufig tritt Endokarditis bei alten Herzfehlern an den geschrumpften Klappen auf, Endocarditis recurrens.

Endocarditis ulcerosa trifft man *a)* als eine primäre Erkrankung des Endokards und *b)* als einen sekundären Prozeß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, wie Polyarthritis, Pneumonie, Sepsis. Am häufigsten werden schon durch Schrumpfung veränderte Klappen befallen. Kongenitale Klappenveränderungen wie am Beginne der Pulmonalis, ferner die Ränder eines unvollständigen Ventrikelseptum neigen besonders zu schwerer ulzerativer Erkrankung. Man hat das Bestehen einer primären Endokarditis bezweifelt, doch mit Unrecht. Es gibt Fälle, wo vorher vollkommen gesunde Personen plötzlich, ohne daß einer der Prozesse, die erfahrungsgemäß oft Endokarditis im Gefolge haben, vorausgegangen wäre, unter schweren typhusähnlichen Symptomen erkranken. In einem Falle sah ich am 6. Tage den Tod eintreten, bei der Sektion fand sich nur ulzeröse Endokarditis. Die Endocarditis simplex beim Gelenkrheumatismus oder bei der Chorea geht selten in die maligne Form über. Unter 209 Fällen akuter oder subakuter Polyarthritis traten nur in 24 Fällen Symptome schwerer Endokarditis auf. Von allen Infektionskrankheiten ist wahrscheinlich Pneumonie am häufigsten durch schwere Endokarditis kompliziert. Die Gonorrhoe ist eine viel häufigere Ursache als man angenommen hat. Ich hatte mindestens 10 Fälle in meiner Klinik. Maligne Endokarditis kann ferner bei Erysipel, Sepsis und Puerperalfieber auftreten. Selten ist sie bei Tuberkulose, Typhus und Diphtherie. Nach vielen Autoren kommt auch bei Malaria Endokarditis vor. Ich habe trotz der zahlreichen Malariafälle, die ich in 16 Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, kein einziges Beispiel von Malariaendokarditis zu Gesicht bekommen. Auch bei Dysenterie, Blattern und Scharlach ist maligne Endokarditis äußerst selten.

Anatomische Veränderungen. *Endocarditis simplex.* Am Endokard der Klappen oder der übrigen Herzwand finden sich kleine, 1—4 *mm* im Durchmesser messende Vegetationen mit unregelmäßiger und zerklüfteter Oberfläche, die ihnen ein warziges verruköses Aussehen verleiht. Diese kleinen, blumenkohlähnlichen Exkreszenzen hängen mitunter nur durch einen engen Stiel mit der Herzwand zusammen. Sie sind im linken Herzen viel häufiger als im rechten und häufiger an der Mitralis als an den Aortenklappen. Die Vegetationen sitzen auf der Schlußlinie der Klappen, d. h. auf der Aurikelseite der Aurikuloventrikularklappen etwas vom Rande entfernt und an der Ventrikelseite der Valvulae sigmoideae. Schwellung, Infiltration und Rötung sieht man makroskopisch in der Umgebung dieser Vegetationen selten, selbst wenn sich auf den Klappen schon sklerotische Veränderungen ausgebildet haben. Die Vegetationen bestehen ursprünglich aus Elementen des Blutes, Blutplättchen, Leukozyten und Fibrin in wechselndem Verhältnis. Später erscheinen kleine Bindegewebswucherungen. Oft kann man den Übergang einer Form in die andere verfolgen. Es kommt zur Proliferation des Endothels und der subendothelialen Zellagen, die allmählich in die frischen Vegetationen eindringen und sie schließlich ganz ersetzen. Die Blutzellen und das Fibrin zerfallen und verschwinden allmählich ganz. Es handelt sich also im Wesen um eine Organisation der auf dem Endokard gebildeten Thromben. Selbst wenn der Thrombus schon vollständig in Bindegewebe umgewandelt ist, findet man doch noch häufig an seiner Spitze eine dünne Lage von Fibrin und Leukozyten. Mikroorganismen sind gewöhnlich, aber nicht immer vorhanden.

Weitere Veränderungen. 1. Die Vegetationen organisieren sich und die Klappe kehrt in ihren normalen Zustand zurück (?). 2. Der Prozeß schreitet vor und es entwickelt sich eine ulzeröse Endokarditis. 3. Die Vegetationen lösen sich von den Klappen ab und werden als Emboli in verschiedene Körperteile verschleppt. 4. Die Vegetationen führen zu Ernährungsstörungen des Klappengewebes und schließlich zu Sklerose, Verdickung und Deformierung der Klappe. Mitunter kann man den Übergang von Endocarditis simplex in Endocarditis ulcerosa verfolgen. Tatsächlich sind auch in jedem Falle von ulzeröser Endokarditis Vegetationen vorhanden. Der Substanzverlust an der Klappe ist mehr ausgesprochen, die Thrombenbildung ist reichlicher und die Zahl der vorhandenen Mikroorganismen ist größer und die Virulenz derselben erhöht. Häufig waren die Herzklappen bereits der Sitz proliferativer und sklerotischer Veränderungen. Der Substanzverlust ist entweder nur oberflächlich und auf das Endokard beschränkt oder er greift mehr in die Tiefe und führt nicht selten zur Perforation der Klappe des Septums oder sogar des Herzens. Bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Klappe findet man Nekrose mit größeren oder kleineren Substanzverlusten, das Gewebe ist seiner Kerne beraubt und sieht wie koaguliert aus. Darüber befindet sich ein Gemenge von Blutplättchen, Fibrin und Leukozyten, zwischen denen Mikroorganismen eingeschlossen sind. Das benachbarte Gewebe ist verdickt und mit Exsudatzellen infiltriert.

Die folgenden Zahlen geben eine ungefähre Übersicht über die Häufigkeit, mit der bei 209 Fällen von maligner Endokarditis die verschiedenen Herzabschnitte ergriffen waren: Aorten- und Mitralklappe gleichzeitig 41mal, Aortenklappen allein 53mal, Mitralklappe

allein 77mal. Trikuspidalklappe 19mal, Pulmonalklappen 15mal und die Herzwand 33mal. In 9 Fällen war das rechte Herz allein erkrankt, meist die Aurikuloventrikularklappen. Endokarditis parietalis hat gewöhnlich am oberen Teil des Septums des linken Ventrikels ihren Sitz. Dann kommt die hintere und äußere Wand des linken Aurikels. Die Vegetationen können, wie ich in einem Falle meiner Klink sah, entlang der Intima der Arteria pulmonalis bis in den Lungenhilus reichen. Häufig kommt es zur Entstehung von Klappenaneurysmen. In $^3/_4$ der Fälle zeigten die erkrankten Klappen alte sklerotische Veränderungen. Der Prozeß kann auf die Aorta übergreifen und wie in einem meiner Fälle zu ausgebreiteter Endarteriitis mit multiplen akuten Aneurysmen führen.

Die Veränderungen in den übrigen Organen sind entweder auf die primäre Erkrankung, auf Embolien oder Veränderungen im Herzmuskel zu beziehen.

Auf auffallendsten sind die auf Embolie beruhenden Veränderungen. Merkwürdigerweise findet sich mitunter selbst bei deutlich ulzerativer Endokarditis keine Spur von Embolie. Man findet manchmal nur ein bis zwei Infarkte, gewöhnlich in Milz und Niere, oder man trifft Hunderte von Infarkten über den ganzen Körper zerstreut. Sie zeigen entweder die gewöhnliche Beschaffenheit eines roten und weißen Infarktes oder sie sind vereitert. In Milz und Niere sind sie sehr zahlreich, mitunter finden sie sich auch im Gehirn oder im Darm reichlich vor. Bei rechtseitiger Endokarditis können Infarkte in den Lungen vorhanden sein. Vielfach findet man kleine Abszesse. Akute eitrige Meningitis bestand unter 23 Fällen fünfmal. Auch eitrige Parotitis kann vorkommen. Endlich spielt, wie *Romberg* hervorhebt, die oft gleichzeitig bestehende Myokarditis eine wichtige Rolle. Die Klappeninsuffizienz bei akuter Endokarditis beruht wahrscheinlich nicht so sehr auf der Gegenwart der Vegetationen als vielmehr auf der bestehenden Myokarditis.

Bakteriologie. Bei beiden Formen finden sich Eiterkokken, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Gonokokken. Seltener finden sich Tuberkelbazillen, Typhus und Milzbrandbacillen. Auch das Bacterium coli und der Diphtheriebacillus sind beobachtet worden. Mischinfektionen sind nicht selten. Bei der Endocarditis simplex, die im Gefolge chronischer Erkrankungen, wie Karzinom, Nephritis, Tuberkulose etc., auftritt, finden sich gewöhnlich keine Mikroorganismen. Vielleicht waren sie vorhanden und sind abgestorben oder die Klappenveränderungen sind toxischen Ursprungs.

Symptome. Die Endocarditis simplex ist weder durch einen typischen klinischen Verlauf noch durch charakteristische physikalische Symptome ausgezeichnet. Die Erkrankung verläuft sehr häufig latent und nichts spricht für eine Herzerkrankung. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß sich bei Sektionen Endokarditis häufig findet, ohne daß man sie während des Lebens vermutet hätte. Einige Symptome sprechen mit einiger Wahrscheinlichkeit für ihre Gegenwart. Schmerz und Beschwerden von Seite des Herzens fehlen meistens. Bei einem Fall von Polyarthritis zum Beispiel werden vermehrte Herzaktion, vielleicht leichte Arhythmie des Pulses, ein Ansteigen der Temperatur ohne Verschlimmerung der Gelenksaffektion eine Endokarditis vermuten lassen. Manche Autoren legen dem Herzklopfen größere diagnostische Bedeutung bei.

Am wichtigsten sind die physikalischen Symptome, die jedoch erfahrungsgemäß auch unsicher sind. Die Gegenwart eines Geräusches bei irgend einer fieberhaften Erkrankung wird oft als ein Beweis einer bestehenden Endokarditis angesehen. Dieser häufige Fehler hat darin seinen Grund, daß Geräusche bei Endokarditis und bei vielen anderen Prozessen häufig vorkommen. Anfangs ist der erste Ton oft nur rauh und unrein, bis sich schließlich ein deutliches Geräusch entwickelt. Das systolische Geräusch an der Herzspitze ist wahrscheinlich häufiger die Folge einer Myokarditis; bei der Endokarditis, welche bei chronischen Erkrankungen, wie Tuberkulose oder Karzinom auftritt, fehlt es nämlich gewöhnlich, weil hier eine Erkrankung des Herzmuskels seltener ist *(Krehl)*. Verdopplung und Akzentuation

des zweiten Pulmonaltones ist häufig. Ein erschöpfendes Bild der *malignen Endokarditis* zu entwerfen, ist schwierig. Tritt sie im Verlaufe einer anderen Krankheit ein, so ist Anstieg der Temperatur oder Änderung der Fieberkurve oft das einzige Symptom. In der Mehrzahl der Fälle bestehen allerdings gewisse Allgemeinerscheinungen, wie unregelmäßiges Fieber, Schweiße, Delirien und allmählicher Kräfteverfall.

Besondere Erscheinungen werden durch embolische Prozesse hervorgerufen: Delirien, Koma oder Lähmungen infolge Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute; Seitenstechen und lokale Peritonitis infolge eines Milzinfarktes; Hämaturie infolge eines Infarktes in der Niere, Sehstörungen wegen Hämorrhagie oder Eiterungen auf der Retina. Auch Gangrän kann auftreten.

Man unterscheidet zwei Formen von maligner Endokarditis, die septische oder pyämische Form, ferner eine maligne Endokarditis mit typhusähnlichem Verlauf. Manchmal sind die Herzerscheinungen deutlich, manchmal treten wieder rein nervöse Symptome in den Vordergrund.

Den *septischen oder pyämischen Typus* sieht man gewöhnlich nach äußeren Verletzungen, im Puerperium, nach einer Gonorrhoe etc. auftreten. Man beobachtet Schüttelfröste, Schweiße, unregelmäßiges Fieber, kurz alle Erscheinungen einer septischen Infektion. Die Herzerscheinungen können durch die Allgemeinsymptome vollkommen maskiert sein und das Auftreten einer Embolie macht mitunter erst auf das Herz aufmerksam. In vielen Fällen bestehen Erscheinungen einer schweren Septikämie und es gelingt, Mikroorganismen im Blute nachzuweisen.

Der typhoide Typus ist viel häufiger. Die Temperatur ist weniger unregelmäßig. Frühzeitig treten Delirien, Somnolenz, Koma, Prostration auf. Diarrhoe stellt sich ein, der Kranke ist in Schweiß gebadet. Petechien und andere Exantheme und gelegentlich Parotitis erscheinen. Die Herzsymptome können vollständig übersehen werden, selbst bei sorgfältigem Untersuchen gelingt es übrigens mitunter nicht, ein Geräusch zu entdecken.

Mitunter erinnert das klinische Bild ungemein an eine Meningitis. Der Kranke deliriert oder ist bewußtlos. *Heinemann* teilt einen Fall mit, wo das klinische Bild vollständig dem einer akuten Zerebrospinalmeningitis entsprach. Bei der Autopsie fand sich Endocarditis ulcerosa. Das Fieber ist nicht immer remittierend, sondern kann hoch und remittierend sein. Petechien sind sehr häufig, wodurch die Ähnlichkeit mit Typhus resp. mit Zerebrospinalmeningitis noch größer wird. Der Befund am Herzen kann vollständig negativ sein. Einmal wurde die Krankheit mit hämorrhagischer Variola verwechselt. Erytheme sind nicht selten. Die Schweißeruptionen können so heftig sein wie bei Tuberkulose oder Malaria. Diarrhoen brauchen nicht immer auf embolischen Veränderungen des Darmes zu beruhen. Ikterus kann vorkommen. Manchmal hielt man die Krankheit für akute gelbe Leberatrophie. Leichter ist die Diagnose, wenn bereits früher chronische Klappenveränderungen vorhanden waren. Der Verlauf der Krankheit wechselt sehr, er hängt größtenteils von der Natur des primären Prozesses ab. Die Krankheit dauert selten länger als 5—6 Wochen, die Fälle ausgenommen, die sich auf Grund einer chronischen Valvulitis entwickelt haben. In dem Falle *Eberth's* dauerte die Krankheit nur zwei Tage. Eine Form, die man als *chronische infektiöse* Endokarditis bezeichnet hat, ist durch eine ungewöhnlich lange Krank-

heitsdauer ausgezeichnet. Sie entwickelt sich stets auf Grund einer alten, oft latent gebliebenen Klappenläsion. Anfangs ist Fieber das einzige Symptom, in einigen Fällen bestehen an Malaria erinnernde Schüttelfröste. Trotz täglicher Temperatursteigerungen und gelegentlichen Schweißen geht der Kranke mitunter noch monatelang seiner Beschäftigung nach. Die Herzerscheinungen können übersehen werden. Das von der alten Klappenläsion herrührende Geräusch zeigt keine Veränderung und selbst bei ausgedehnter Erkrankung der Mitralis braucht die Herzaktion nur wenig gestört zu sein. Durch 6, 8, 10, ja sogar dreizehn Monate können Fieber und zunehmende Schwäche die einzigen Symptome sein. Das sind Fälle, wo oft Malaria diagnostiziert wird, namentlich wenn auch Schüttelfröste vorhanden sind. Bei Erkrankung der Aortenklappen bestehen deutliche Symptome einer fortschreitenden Klappenläsion. Embolien sind selten; sie treten meist erst vor dem Lebensende auf. In meinen Fällen fand sich bei der Sektion eine vegetative Endokarditis, die gewöhnlich an der Mitralklappe ihren Sitz hatte, mitunter waren auch die Chordae tendineae stark ergriffen. Die großen, unregelmäßigen, festen Vegetationen sind von den Auflagerungen, die man bei gewöhnlicher ulzeröser Endokarditis findet, sehr verschieden. Mitunter sind auch Aortenklappen und die Trikuspidalis ergriffen. Die Wucherungen können von den Klappen bis zur Herzwand reichen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist in vielen Fällen schwierig; bestehen deutliche embolische Erscheinungen, so ist sie leicht. Von Endocarditis simplex ist sie leicht zu unterscheiden, nur dann entstehen diagnostische Schwierigkeiten, wenn eine einfache Endokarditis in die maligne Form übergeht. Die Allgemeinsymptome sind schwerer, das Fieber höher, Schüttelfröste sind häufiger und septische oder typhusähnliche Symptome treten auf. Die Fälle, die sich unabhängig von einer Knochenerkrankung (Osteomyelitis) oder von einem Puerperalprozeß entwickeln, werden meistens mit Typhus verwechselt.

Eine Differentialdiagnose ist nach dem klinischen Bilde allein oft unmöglich, wenn man bedenkt, daß auch beim Abdominaltyphus Infarkte oder Parotitis vorkommen können. Diarrhoen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Stupor und zunehmende Asthenie können vorhanden sein. Für ulzeröse Endokarditis und gegen Typhus würden sprechen der plötzlichere Beginn, der mehr unregelmäßige Charakter des Fiebers und Schmerzen in der Herzgegend. Beklemmungen und Kurzatmigkeit können bei maligner Endokarditis frühzeitig vorhanden sein. Schüttelfröste sind nicht selten. Bei Endokarditis ist gewöhnlich ausgesprochene Leukozytose vorhanden. Zwischen Pyämie und ulzeröser Endokarditis ist praktisch kein Unterschied, ist doch die letztere nichts anderes als eine *arterielle Pyämie (Wilks).* Die Krankheit wird gewöhnlich mit Typhus exanthematicus, Zerebrospinalmeningitis oder sogar mit hämorrhagischer Variola verwechselt. Eine bakteriologische Blutuntersuchung, Prüfung auf Agglutination sind von größtem diagnostischen Wert.

Die Krankheit führt gewöhnlich zum Tode. Die Beispiele von Heilungen betreffen mehr subakute Formen, die sog. rekurrierende Endokarditis, die sich auf Grund chronisch kranker Klappen bei Herzfehlern entwickelt hat.

Behandlung. Wir kennen kein Mittel, um das Auftreten von Endokarditis bei Polyarthritis, Chorea etc. zu verhüten. Da es, namentlich bei

Kindern, möglich ist, daß sich eine Endokarditis selbst bei leichtem Verlauf einer Polyarthritis etc. entwickelt, so ist es gut, den Kranken gegen Erkältung zu schützen und für absolute Ruhe zu sorgen. Man vergesse nicht, daß eine akute Endokarditis, wenn auch für den Moment harmlos, mit Rücksicht auf das weitere Leben die ernsteste Komplikation darstellt. Die Beobachtungen von *Sibson* sprechen dafür, daß bei der Polyarthritis durch absolute Ruhe die Gefahr einer Komplikation durch Endokarditis verringert werde. Ob die Salizylpräparate auf das Entstehen einer Endokarditis von Einfluß sind, ist zweifelhaft. Um eine fortschreitende Sklerose der erkrankten Klappe zu verhindern, empfiehlt *Caton* folgendes Vorgehen: 1. Langandauernde Bettruhe durch mindestens drei Monate, um das Herz möglichst ruhig zu stellen; 2. wiederholte Applikation kleiner Blasenpflaster auf die Herzgegend; 3. die monatelange Darreichung mäßiger Gaben von Jodnatrium. Ist die Herzaktion sehr erregt, so gebe man Akonit und lege einen Herzbeutel auf die Herzgegend auf. Manche Autoren empfehlen sehr die Salizylpräparate. Die Behandlung der malignen Endokarditis ist praktisch dieselbe wie bei der Sepsis; nutzlos und hoffnungslos in den meisten Fällen. *Ogle* sah von der Anwendung von Antistreptokokkenserum Erfolge. Einreibungen von Unguentum Credé und intravenöse Kollargolinjektionen können versucht werden.

Endocarditis chronica.

Mit zunehmendem Alter beginnen die Klappen ihre Geschmeidigkeit zu verlieren, zeigen leichte sklerotische Veränderungen und Herde von Atherom und Verkalkung. Durch gewisse Gifte, wie Alkohol, Blei, Syphilis, Gicht, wird dieser Prozeß in einer uns noch unbekannten Weise beschleunigt. Auch andere Infektionskrankheiten können in ähnlicher Weise wirken. Ein sehr wichtiger Faktor, der besonders für die Aortenklappen gilt, ist langanhaltende und schwere Muskelarbeit. Das Auftreten von Sklerose dieser Klappen bei jungen Leuten und Männern in mittleren Jahren, deren Beschäftigung angestrengte Muskelarbeit bedingt, kann in keiner anderen Weise erklärt werden. Mitunter ist eine chronische Endokarditis der Aortenklappen nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose.

Die Häufigkeit der chronischen Endokarditis ersieht man am besten aus folgenden Zahlen: In den Statistiken von Dresden, Würzburg und Prag, die 12.000—14.000 Autopsien umfassen, werden 4—9% angegeben. Die relative Häufigkeit, mit der die einzelnen Klappen erkranken, geht aus der Statistik von *Parrot* hervor. Die Mitralklappe war 621mal erkrankt, die Aortenklappen 380mal, die Trikuspidalis 36mal und die Pulmonalklappen 11mal.

Pathologische Anatomie. Vegetationen, wie sie bei akuter Endokarditis vorkommen, fehlen hier. In den ersten Stadien, die wir häufig zu sehen Gelegenheit haben, ist der Klappenrand etwas verdickt und zeigt mitunter einige knötchenförmige Prominenzen, die in manchen Fällen ausgeheilten Vegetationen des akuten Stadiums entsprechen. Bei den Aortenklappen ist das Gewebe in der Umgebung der Corpora Arantii zuerst erkrankt, die Knötchen sind leicht verdickt und vergrößert. Die Klappe ist nicht mehr durchscheinend, sie ist opak geworden und hat ihre Zartheit verloren. Bei den Aurikuloventrikularklappen sieht man diese ersten Veränderungen zuerst am Klappenrande, nicht selten findet man eine rötlichgraue Schwellung von infiltriertem Aussehen, fast analog den Veränderungen der Aortenintima bei Arteriosklerose. Schon frühzeitig findet man gelbliche oder weißliche Herde von subintimaler fettiger Degeneration. Mit der Zunahme der Sklerose schrumpft

das Bindegewebe, wodurch es zur Deformierung und Verdickung des Klappenstückes kommt. Die Klappenränder sind abgerundet, gekrümmt, ein vollständiges Schließen der Klappe ist somit unmöglich geworden. So kann die Semilunarklappe auf ein Viertel und sogar auf ein Drittel verkleinert sein, was natürlich zu einer hochgradigen Insuffizienz führt, ohne daß die Klappe besonders deformiert oder das Lumen des Ostiums verengt wäre. Daß eine Verdickung und Verkrümmung der Mitralklappe zu einer Insuffizienz ohne gleichzeitiger Stenosierung führt, ist seltener. Allerdings sehen wir namentlich im Kindesalter Fälle, wo die Ränder der Mitralis verdickt und verkrümmt sind, so daß hochgradige Insuffizienz ohne einer merklichen Verengerung des Ostiums besteht. Häufiger kommt es mit fortschreitender Krankheit zu einer Verdickung der Chordae tendineae, die von ihrem Klappenende fortschreitet. Dadurch werden die Klappenränder allmählich zusammengezogen, es kommt zur Stenosierung des Ostiums. Schließlich kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen. Die ganze Klappe kann in eine dichte Kalkmasse umgewandelt werden, in der sich kaum noch ein Rest normalen Klappengewebes findet. Die Chordae tendineae sind stark verdickt und verkürzt, so daß die Papillarmuskeln sich in extremen Fällen direkt an der sklerotischen und deformierten Klappe inserieren. Die Spitzen der Papillarmuskel zeigen gewöhnlich deutliche fibroide Veränderungen.

In allen Stadien des Fortschreitens kann eine Exazerbation des Prozesses vorkommen und Endocarditis simplex, auch ulzeröse Endokarditis kann auftreten.

Chronische Endocarditis parietalis führt zu narbenähnlichen, grauweißlichen Flecken, die man mitunter auf den Trabekeln der Vorhöfe oder Ventrikel sieht. Sie kommt namentlich bei Myokarditis häufiger vor.

Beim Fötus ist meist das rechte Herz der Sitz der Veränderungen.

II. Klappenfehler.

1. *Einleitung.*

Folgen von Klappenveränderungen. Der Einfluß von Klappenveränderungen auf die Herzarbeit kann kurz folgendermaßen zusammengefaßt werden. Die Sklerose der Klappen führt zu Insuffizienz oder Stenose, die allein oder zusammen vorkommen können. Die Stenose behindert das normale Ausströmen des Blutes und die Insuffizienz gibt dem Blute eine falsche Stromrichtung. In beiden Fällen muß es zu einer Dilatation der Herzkammer kommen. Der Herzmechanismus ist gewöhnlichen Graden von Dilatation, die während jeder plötzlichen Anstrengung vorkommen, vollkommen gewachsen. Ein Wettläufer z. B. hat am Ende des Rennens seine rechte Herzkammer stark dilatiert und die Reservekraft seines Herzens ist aufs äußerste angestrengt. Durch die langsam fortschreitende Klappensklerose entsteht eine allmähliche, nicht plötzlich eintretende Insuffizienz und die dadurch bedingte mäßige Dilatation wird anfangs noch durch die normale Reservekraft des Herzens überwunden. Dazu kommt nun allmählich ein neuer Faktor. Die Reservekraft des Herzens ist wohl imstande, einem plötzlichen Widerstand in der Zirkulation zu begegnen, sie vermag aber nicht einer anhaltenden und vielleicht noch zunehmenden Dilatation das Gleichgewicht zu halten. Infolge der gesteigerten Arbeit kommt es nach bestimmten physiologischen Gesetzen zu einer Vermehrung der arbeitenden Herzmuskulatur. Das Herz hypertrophiert und der Effekt der Klappenläsion ist, wie wir uns ausdrücken, *kompensiert.* Das Gleichgewicht im Kreislauf ist wieder hergestellt. Dieser Vorgang ist in dem beigegebenen Diagramm, welches von *Martius* stammt, graphisch dargestellt. Das normale Herz (I) hat im ganzen eine Muskelkraft zur Verfügung, welche durch a c gegeben ist. Von dieser benötigt das Herz in der Ruhe nur a b, so daß eine Reservekraft von b c überbleibt. Besteht nun eine schwere Klappenläsion, so ist die zur gewöhnlichen Herzarbeit (in der Ruhe) notwendige Kraft viel größer (Fig. II, a_1 b_1). Trotz dieses enormen Kraftaufwandes ist eine

Insuffizienz des Herzmuskels nicht die notwendige Folge, da die jetzt nötige Kraft noch innerhalb der überhaupt zu Gebote stehenden normalen Herzkraft a c gelegen ist. Der Herzmuskel paßt sich dem neuen Zustande durch Mobilisierung seiner Reservekraft an. Selbst wenn sich nichts weiter ereignet, ist dieser Zustand auf die Dauer nicht haltbar, da für besondere Leistungen (Gehen, Stuhlgang etc.) nur noch die kleine Reservekraft von b c zur Verfügung steht. Jede Anstrengung, die eine größere Kraftanstrengung verlangt, als durch b c ausgedrückt ist, müßte zur Herzinsuffizienz führen und Herzklopfen, Dyspnoe, Cyanose etc. müßten auftreten. Die Herzkraft nimmt nun allmählich zu, größere und größere Anstrengungen können ertragen werden, ohne daß Dyspnoe auftritt, *denn das Herz hypertrophiert.* Das Herz verfügt jetzt über eine Maximalkraft von $a_1 - c_1$. Infolge der

Fig. 26.

Zunahme des Volumens des Herzmuskels ist die *absolute* Herzkraft jetzt größer als unter normalen Verhältnissen. Trotzdem ist die *relative* Herzkraft geringer, da die Reservekraft viel geringer ist als bei normalem Herzen. Die Akkommodationskapazität bei ungewöhnlichen Anforderungen an den Herzmuskel ist bedeutend geringer geworden.

Beim Studium der Kompensationsstörungen vergesse man nicht, daß jedes Herz, gleichgültig ob normal oder gesund, insuffizient werden kann, wenn die verlangte Arbeitsleistung seine Arbeitskapazität überschreitet. Je kleiner die Akkommodationsbreite, um so schneller wird Herzinsuffizienz auftreten. Ein Blick auf Fig. 26, Seite 576 macht es sofort klar, daß bei einem Klappenfehler das Herz viel rascher insuffizient wird als ein normales Herz. Ist der Herzmuskel gezwungen, durch lange Zeit mit der ganzen oder fast der ganzen Reservekraft zu arbeiten, so erschöpft er sich. Dies ist nun bei einem Klappenfehler viel häufiger der Fall, als

bei einem normalen Herzen. Die Herzkraft sinkt und reicht schließlich nicht einmal zu der bei Körperruhe nötigen Arbeit aus. Die durch die Herzhypertrophie erworbene Reservekraft ist endlich ganz verloren. Ist dieser Verlust nur vorübergehend, so spricht man von einer Kompensationsstörung, ist er dauernd, von einem Kompensationsverlust.

2. *Aorteninsuffizienz.*

Aorteninsuffizienz entsteht entweder durch Schlußunfähigkeit der Klappen selbst infolge einer Erkrankung derselben oder durch das Unvermögen der normalen Klappen, ein abnorm weites Ostium zu verschließen. Die ersten Untersuchungen über diesen am leichtesten zu erkennenden Klappenfehler verdanken wir *Corrigan.*

Ätiologie und anatomische Veränderungen. Aorteninsuffizienz ist bei Männern häufiger als bei Frauen; kräftige Männer in mittleren Jahren erkranken am häufigsten. Das Verhältnis der Aorteninsuffizienz zu anderen Klappenfehlern wurde mit 30—50% Häufigkeit angegeben.

Man kann folgende Gruppen unterscheiden.

1. *Mißbildungen der Klappen.* Verwachsungen zweier Klappen, am häufigsten sind es die, hinter denen die Arteriae coronariae abgehen. Wahrscheinlich kann das Aortenostium trotzdem verschlußfähig sein, doch neigen diese mißbildeten Klappen ganz besonders zur sklerotischen Endokarditis. Von den 17 Fällen, die ich mitgeteilt habe, wiesen alle sklerotische Veränderungen auf. Die Mehrzahl von diesen zeigte während des Lebens die Symptome eines Herzfehlers.

2. *Endokarditis.* Endokarditis kann durch Ulzeration und Zerstörung der Klappen akute Insuffizienz erzeugen. In einem Falle waren die Aortenklappen vollständig zerstört. Rheumatismus und die übrigen Infektionskrankheiten führen häufiger bei Kindern, seltener bei Erwachsenen zu Aorteninsuffizienz. Sie entsteht durch knötchenförmige Exkreszenzen an den Klappen, die schließlich vollständig verkalken können. Häufiger ist eine langsam fortschreitende Sklerose der Klappen die Ursache der Insuffizienz und meist auch einer mehr oder weniger hochgradigen Stenose.

3. *Arteriosklerose.* Weitaus die häufigste Ursache der Insuffizienz ist eine langsame progressive Sklerose der Klappen. Ihre Ränder werden aufgerollt, wodurch die Klappenoberfläche verkleinert wird. Gewöhnlich erkranken kräftige Männer. Drei Faktoren sind es, die das Entstehen des Leidens begünstigen: 1. *Körperliche Anstrengungen,* namentlich wiederholte schwere Muskelarbeit, welche eine vermehrte Klappenspannung während der Diastole bedingt. Man spricht deshalb von einem „Athletenherz". 2. *Alkohol.* Er wirkt wahrscheinlich direkt giftig auf die Gefäßwand und nicht durch Erzeugung eines hohen Blutdruckes. 3. *Syphilis.* Sie ist oft nur eine der verschiedenen Ursachen, welche frühzeitige Veränderungen der Arterienwand hervorrufen. Bei jungen Männer führt die Syphilis mitunter zu einer lokalisierten Arteriosklerose an der Aortenwurzel, die entweder die Klappen selbst mitergreift oder häufiger zu einer Dilatation des Aortenringes mit relativer Insuffizienz der Klappen führt. Merkwürdig ist mitunter die Lage der endarteriitischen Veränderungen, manchmal ist sie ringförmig, manchmal sind nur einzelne Herde vorhanden. Oft ist es schwer, ja unmöglich, die syphilitische Natur der Veränderung zu erkennen; die Jugend des Kranken, die eigentümliche Lokalisation, die Anamnese und eventuell das Vorhandensein anderer syphilitischer Veränderungen werden zu berücksichtigen sein. Ich pflege meinen Schülern die drei Faktoren dieses Typus der Aorteninsuffizienz durch den Hinweis auf drei Gottheiten, denen die Kranken huldigten, einzuprägen: Vulkan, Bacchus und Venus.

Die Klappenveränderungen sind dieselben, wie sie schon bei der chronischen Endokarditis beschrieben wurden. Es ist oft auffallend, wie ganz leichte Schrumpfung der Klappen so schwere Insuffizienz erzeugen konnte. Außer den Klappenveränderungen findet sich meistens noch mehr oder weniger vorgeschrittene Arteriosklerose des Aortenbogens, Verengerung der Mündungen der Koronararterien. Neben sklerotischen Veränderungen finden sich oft noch atheromatöse Prozesse im Stadium der Fettdegeneration oder der Verkalkung.

4. Ferner kann durch *Ruptur einer Klappe* Aorteninsuffizienz entstehen, bei gesunden Klappen ein sehr seltenes Ereignis, nicht so selten bei kranken Klappen.

5. *Relative Insuffizienz* infolge einer Dilatation des Aortenringes und Aortenbogens ist nicht sehr selten. Sie kann bei ausgebreiteter Arteriosklerose des aufsteigenden Teiles

des Aortenbogens auftreten. Auch Aneurysmen, die gerade über dem Aortenring gelegen sind, können relative Aorteninsuffizienz erzeugen.

Aus den sorgfältigen Messungen *Beneke's* geht hervor, daß der Aortenring bei der Geburt ungefähr 20 *mm* mißt. Im 21. Lebensjahre mißt er ungefähr 60 *mm*. So bleibt er bis zum 40. Jahre, um jetzt wieder zuzunehmen, so daß er im 80. Lebensjahre 68—70 *mm* messen kann. Es besteht also schon physiologisch vom 40. Lebensjahre an eine Neigung zu reativer Insuffizienz der Aortenklappen. Neben der Insuffizienz können sich die verschiedensten Grade von Stenose vorfinden, namentlich wenn es sich um endokarditische Prozesse handelt. Bei Arteriosklerose fehlt meistens eine Stenose. Andrerseits ist die Stenose der Aorta fast ausnahmslos von einer mitunter allerdings recht unbedeutenden Insuffizienz begleitet.

Folgen. Das Blut regurgitiert in den Ventrikel, dadurch kommt es zur Überdehnung der Ventrikelhöhle, weiter zu einer Verkleinerung der Blutsäule, d. h. zu einer relativen Anämie im Arteriensystem. Da der linke Ventrikel nun von zwei Seiten mit Blut gespeist wird, kommt es zur Dilatation der Kammer und je nach dem Grade der Insuffizienz zur Hypertrophie des linken Ventrikels. So kommt es zur Kompensation des Klappenfehlers, indem während der Ventrikelsystole eine größere Menge Blut in das Arteriensystem geworfen wird, so daß trotz des Rückströmens während der Diastole die Ernährung der peripheren Teile wenigstens durch eine Zeit hindurch nicht ernstlich gestört wird. Zu einer Stauung im linken Vorhof kommt es gewöhnlich nicht, da sich der Ventrikel rasch an die erhöhte Blutmenge anpaßt. Nur bei akut eintretender Insuffizienz infolge einer rapiden Zerstörung der Klappen kann heftige Dyspnoe und selbst profuse Hämatemesis auftreten. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels können ganz enorme Grade erreichen. Die größten Herzen, die man kennt, hat man bei diesem Klappenfehler beobachtet. Die Dilatation ist meist hochgradig, namentlich im Vergleiche mit Fällen von reiner Stenose der Aorta. Die Pupillarmuskeln sind oft stark abgeflacht. Die Mitralklappe zeigt meist nur leichte Sklerose an ihren Rändern, oft ist sie infolge Ausdehnung des Mitralringes insuffizient. Häufig findet man Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes, bei langer Dauer kommt es auch zu einer sekundären Vergrößerung des rechten Herzens. Durch Verengerung der Mündung der Koronararterien wird schwielige Myokarditis entstehen. War eine Endokarditis, namentlich nach einem Gelenkrheumatismus, die Ursache der Insuffizienz, so findet man die Intima der Aorta oft vollständig glatt und den Arkus sowie die Hauptzweige der Aorta nicht dilatiert. Obwohl während des Lebens charakteristische Erscheinungen von Vergrößerung des Arkus und von Dilatation der Anonyma und der rechten Carotis vorhanden sein konnten, ist man oft überrascht, bei der Sektion eine völlig normale Aorta anzutreffen. Die sogenannte dynamische Dilatation des Aortenbogens sieht man am besten bei solchen Fällen. Bei einem jungen Mädchen bestanden während des Lebens heftige Pulsationen über der Aorta, über dem Sternum war ein pulsierender Tumor zu tasten. Es wurde ein Aneurysma der Aorta diagnostiziert. Bei der Sektion ließ sich in die Anonyma nicht einmal der kleine Finger einführen und der Aortenbogen war nicht dilatiert!

Wenn auch die Koronararterien, wie *Martin* und *Sedgwick* zeigten, während der Ventrikelsystole gefüllt sind, so muß bei Aorteninsuffizienz die Zirkulation in denselben trotzdem leiden. Der elastische Rückstoß der Arterien, der sicherlich zur Füllung der Koronargefäße beiträgt, ist vermindert. Die kräftige Ventrikelsystole bedeutet eine stärkere Belastung des Gefäßsystems, infolgedessen zeigen die Arterien des Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene Sklerose.

Symptome. Aorteninsuffizienz wird oft zufällig bei Personen entdeckt, die niemals über Herzbeschwerden geklagt haben.

Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, das Gefühl von Ohnmacht bei raschem Aufstehen sind die ersten Erscheinungen. Bei leichten Anstrengungen tritt Herzklopfen auf. Oft besteht deutlicher Schmerz in der Herzgegend schon lange, ehe es zu einer ausgesprochenen Kompensationsstörung kommt. Der Charakter dieses Schmerzes wechselt sehr. Mitunter ist er dumpf, häufiger scharf und gegen den Hals und in den linken Arm ausstrahlend. Anfälle von echter Angina pectoris sind hier häufiger als bei jedem anderen Herzfehler. Auch Anämie ist viel häufiger als bei Stenose der Aorta und bei Mitralklappenfehlern.

Kurzatmigkeit und Knöchelödem sind die ersten Zeichen einer beginnenden Kompensationsstörung. Die Anfälle von Dyspnoe treten besonders nachts auf und der Kranke kann nur mit stark erhöhtem Kopf oder nur in einem Stuhle schlafen. Cyanose ist selten. Sie beruht meist auf einer Komplikation mit einem anderen Klappenfehler. Manche nehmen an, daß das Ventrikelseptum sich gegen die rechte Herzkammer vorwölben und so dessen Arbeit erschweren könne. Häufig besteht Husten infolge Hyperämie oder Ödem der Lunge. Hämoptoe ist seltener wie bei Mitralklappenfehlern. Ich habe einen Fall von profuser Hämoptoe mitgeteilt, die auf eine Lungentuberkulose bezogen wurde, da der Kranke in einem Stadium starker Abmagerung und Erschöpfung eingebracht worden war. Auch allgemeine Wassersucht ist nicht häufig, doch treten Knöchelödeme frühzeitig auf. Sie beruhen oft auf der Anämie, manchmal auf der venösen Stase, manchmal auf beiden. An allgemeiner Wassersucht geht der Kranke meist nur dann zugrunde, wenn gleichzeitig ein Mitralklappenfehler besteht. Plötzlicher Exitus ist häufiger als bei anderen Klappenfehlern. Rekurrierende Endokarditis mit leichtem, unregelmäßigem Fieber ist vor dem Ende nicht selten. Embolien z. B. in Milz, Gehirn und Niere sind nicht selten. Quälende Träume und schlechter Schlaf sind hier ebenfalls häufiger als bei anderen Klappenfehlern.

Oft treten psychische Erscheinungen, Delirien, Halluzinationen, Selbstmordversuche auf. Zwei meiner Kranken stürzten sich aus dem Fenster.

Physikalische Symptome. Inspektion. Die Herzpulsation ist verbreitert, der Herzspitzenstoß im 6. oder 7. Interkostalraum, außerhalb der Mamillarlinie, mitunter in der vorderen Axillarlinie sichtbar. Bei jungen Individuen ist die Herzgegend vorgewölbt (Herzbuckel, Voissure). Mitunter sieht man rechts im 2. Interkostalraum eine leichte Pulsation. *Palpation.* Mitunter, aber nicht häufig, tastet man ein diastolisches Schwirren. Der Herzspitzenstoß ist kräftig und hebend, nur bei hochgradiger Dilatation ist er undeutlich, wogend. Gelegentlich sieht man zwischen Mamillarlinie und Sternum, daß zwei der drei Interkostalräume bei jeder Systole infolge des atmosphärischen Druckes eingezogen werden. *Perkussion.* Die Herzdämpfung ist vergrößert, und zwar mehr als bei irgend einem anderen Klappenfehler. Namentlich ist sie nach abwärts und nach links verbreitert. *Auskultation.* Während der Ventrikeldiastole hört man ein Geräusch, und zwar am deutlichsten an der Herzbasis und entlang dem Sternum. Über der Aorta ist es mitunter schwach oder gar nicht hörbar. Sehr deutlich hört man es gewöhnlich in der Mitte des Sternums gegenüber dem 3. Rippenknorpel oder am linken Sternumrand bis zum Knorpel hinab. Meist ist es weich, blasend und der Ventrikeldiastole entsprechend langgezogen. Es entsteht

durch das Rückströmen des Blutes in den Ventrikel. Manchesmal ist es in der Höhe des 4. Interkostalraumes bis zur Achsel hin fortgeleitet. Der zweite Herzton ist mitunter deutlich zu hören oder er ist durch das Geräusch verdeckt. Ist der Aortenbogen dilatiert und verkalkt, so ist der zweite Ton oft metallisch klingend und das diastolische Geräusch ist deutlich oder sogar am besten über dem Manubrium sterni hörbar.

Der erste Ton ist oft rein; häufiger hört man ein weiches, kurzes, systolisches Geräusch. Bei Arteriosklerose ist das systolische Geräusch gewöhnlich kurz und weich, bei Endokarditis, wenn die Klappen mit verkalkten Vegetationen und Exkreszenzen besetzt sind, ist es rauh und oft von einer Erschütterung begleitet.

An der Herzspitze, von der Basis her fortgeleitet, ist das diastolische Geräusch meist nur schwach hörbar. Bei kompensiertem Herzfehler ist der erste Herzton an der Herzspitze gewöhnlich rein. Bei stärkerer Dilatation tritt infolge einer relativen Insuffizienz der Mitralis ein lautes systolisches Geräusch auf, welches mit zurückgehender Dilatation wieder verschwindet. Nicht selten ist an der Herzspitze ein zweites Geräusch zu hören, das wahrscheinlich an der Mitralis entsteht. Meist ist es präsystolisch und auf die Gegend der Herzspitze beschränkt (*Flint*'sches Geräusch, nach seinem ersten Beobachter). Es erinnert an das jedoch stets lautere präsystolische Geräusch bei der Mitralstenose und ist oft von einer tastbaren Erschütterung begleitet. Wahrscheinlich entsteht es durch das Anschlagen des aus der Aorta regurgitierenden Blutes an dem vorderen Mitralissegel, vielleicht auch durch Wirbelbildung in dem von zwei Seiten her einströmenden Blute. Es wechselt ohne erkennbare Ursache sehr.

Arterien. Sichtbare Pulsation der peripheren Gefäße sieht man bei keiner anderen Erkrankung so häufig. Die Karotiden klopfen heftig, die Temporalis, die Brachialis und Radialis sieht man mit jedem Herzschlag sich erweitern. Mit dem Augenspiegel sieht man die Netzhautarterien pulsieren. Man sieht nicht nur eine Pulsation, sondern ein deutliches Hüpfen der Gefäße. Die starke Karotispulsation am Halse kann eventuell zur Annahme eines Aneurysmas führen. Vielfach sieht man im Jugulum eine Pulsation und heftig klopfende Gefäße unter dem rechten Sternokleidomastoideus. Mitunter sieht man auch die Bauchaorta deutlich pulsieren. Zu erwähnen ist ferner der *Quincke*'sche Kapillarpuls, den man bei Aorteninsuffizienz sehr häufig findet. Am besten sieht man ihn an den Fingernägeln oder durch Reiben der Stirne; an beiden sieht man bei der Systole die Hyperämiegrenze größer werden und bei der Diastole wieder abblassen. In hochgradigen Fällen rötet sich bei jeder Systole das ganze Gesicht und die ganze Hand. Kapillarpuls sieht man auch bei schwerer Anämie, gelegentlich bei Neurasthenie und bei großer Erschlaffung der peripheren Arterien. Auch die peripheren Venen können pulsieren. Der Puls ist schnellend, celer, d. h. man fühlt die Pulswelle kräftig an den pulsierenden Finger anschlagen und unmittelbar darauf das Gefäß kollabieren. Am besten tastet man ihn mitunter, wenn man den Arm erheben läßt. Der Puls ist ferner verzögert, wenn zwischen der Herzsystole und dem Erscheinen des Pulses in der Radialis eine gewisse Zeit vergeht, kürzer oder länger, je nach dem Grunde der Insuffizienz. Mitunter hört man über der Karotis deutlich einen zweiten Gefäßton, auch wenn dieser über der Aorta nicht zu hören ist. Dieser zweite Karotiston ist nach *Broadbent* ein Zeichen, daß die Regurgitation des Blutes nicht bedeutend ist. Infolgedessen ist ein

zweiter Karotiston prognostisch günstig. Der systolische Druck ist hoch und der diastolische stark vermindert. Sehr charakteristisch ist die Pulskurve; der rasche Anstieg, die steile Spitze und der rasche Abfall, in dem die dikrotische Welle nur undeutlich ist, geben ein sehr typisches Bild.

Die Kompensation kann jahrelang nicht gestört sein. Die Kranken haben keine besonderen Beschwerden und das Leiden wird oft zufällig entdeckt. Die Kranken können selbst verhältnismäßig schwere Arbeiten ausführen, ohne daß unangenehme Herzerscheinungen auftreten. Am längsten wird die Kompensation bei den Fällen nicht gestört, wo sich der Prozeß nach einer Endokarditis entwickelt hat oder nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriensklerose ist. Auch das Alter des Kranken im Beginne der Erkrankung ist von prognostischer Bedeutung, da in der Jugend sklerotische Veränderungen fehlen und die Koronargefäße noch nicht erkrankt sind. Gleichzeitige Veränderungen an der Mitralklappe führen gewöhnlich zu frühzeitigen Störungen der Kompensation. Reine Aorteninsuffizienz kann jahrelang bestehen, ohne daß das Befinden des Kranken, der sogar relativ arbeitsfähig ist, besonders gestört wäre. Mit dem Auftreten myokarditischer Veränderungen, mit zunehmender Degeneration der Arterien, besonders mit progressiver Sklerose des Aortenbogens und Erkrankung der Koronararterien treten allmählich Störungen der Kompensation auf. Bedeutungsvoll sind ferner Veränderungen der Herzganglien und Nerven, die infolge der Erkrankung des Aortenringes auftreten.

3. *Aortenstenose.*

Aortenstenose ist viel seltener als Insuffizienz der Aorta. Wie schon erwähnt, können beide Prozesse gleichzeitig vorkommen und wahrscheinlich besteht in jedem Falle von Stenose der Aorta ein wenn auch geringer Grad von Insuffizienz.

Ätiologie und anatomische Veränderungen. In den leichteren Fällen finden sich Verwachsungen zwischen den Klappen, welche so verdickt sind, daß sie während der Systole nicht gegen die Aortenwand gedrängt werden können. Die Verwachsung zwischen den einzelnen Klappen kann ohne besondere Verdicknng vor sich gehen, so daß die Klappen schließlich in eine relativ dünne Membran umgewandelt sind, auf der man auf der Aortenseite noch die ursprünglichen Raphen sehen kann, welche die Sinus Valsalvae trennten. Diese Membran kann so dünn sein und die atheromatösen oder sklerotischen Veränderungen so unbedeutend, daß man an eine Mißbildung denken könnte. Viel häufiger sind die Klappen verdickt, rigide und von knorpelartiger Beschaffenheit. In schweren Fällen findet man an Stelle der Klappen verkalkte Massen, zwischen denen sich eine runde oder schlitzähnliche Passage befindet. Je älter der Kranke ist, um so wahrscheinlicher ist es, daß die Klappen rigide und verkalkt sind. Von einer relativen Stenose des Aortenostiums kann man dann sprechen, wenn Klappen- und Aortenring normal sind, die Aorta unmittelbar darüber aber stark dilatiert ist. Nach manchen Autoren gibt es Sklerose und Verkalkung des Aortenringes bei normalen Klappen. Ich habe keinen Fall dieser Art gesehen. Eine subvalvuläre Stenose hat gewöhnlich in einer im fötalen Leben abgelaufenen Endokarditis, die sich im Sinus mitrosigmoideus abspielte, ihre Ursache.

Aortenstenose ist im Vergleiche mit Aorteninsuffizienz selten. Man sieht sie meist bei älteren Leuten, als dies bei der Insuffizienz der Fall ist. Die typischesten Fälle sieht man bei alten Leuten mit ausgedehnten Verkalkungen im Arteriensystem.

Infolge der Behinderung des Blutabflusses hypertrophiert der linke Ventrikel, eine Dilatation desselben ist nur gering oder fehlt ganz. Man sieht daher bei der Aortenstenose die schönsten Beispiele der sogenannten konzentrischen Hypertrophie, d. h. die Ventrikelwand ist verdickt, während die Ventrikelhöhle wenig oder gar nicht vergrößert ist. Bei der exzentrischen Hypertrophie ist die Wand hypertrophisch, der Ventrikel aber gleichzeitig deutlich dilatiert. Die Systole kann bis zu 25% der ganzen Herzrevolution verlängert sein. Ist der Herzfehler gut kompensiert, so zeigen die übrigen Herzhöhlen gewöhnlich keine Ver-

änderungen, ist die Kompensation gestört, so kommt es zur Dilatation der linken Kammer, zur Dilatation des linken Vorhofes, zur Hyperämie der Lunge und damit zu einer vermehrten Arbeitsleistung des rechten Herzens. Die Veränderungen an den Arterien sind gewöhnlich nicht so deutlich ausgesprochen wie bei der Aorteninsuffizienz, da die Arterienwand nicht den Anprall einer so großen Blutwelle auszuhalten hat wie bei der Insuffizienz.

Symptome. *Physikalische Symptome. Inspektion.* Eine Pulsation in der Herzgegend ist mitunter nicht sichtbar, namentlich bei alten Leuten mit starrer Thoraxwand und großen emphysematösen Lungen. Selbst der Herzspitzenstoß kann unter solchen Verhältnissen trotz stärkerer Hypertrophie nur schwach und undeutlich sichtbar sein oder man sieht ihn gar nicht. Bei jüngeren Individuen ist der Herzspitzenstoß nach unten und außen verlagert, dabei kräftig und hebend. *Palpation.* Oft tastet man in der Gegend der Herzbasis, am stärksten meist über der Aorta ein Schwirren, welches so stark sein kann, daß man unwillkürlich an ein Aortenaneurysma denkt. Der Herzspitzenstoß ist bei Emphysem und starrer Thoraxwand entweder gar nicht tastbar oder nur undeutlich, sonst ist er der Hypertrophie entsprechend kräftig, langsam und hebend. *Perkussion.* Die Herzdämpfung ist verbreitert, aber niemals so stark wie bei Aorteninsuffizienz. Die Größe der Herzdämpfung hängt zum großen Teile von der Beschaffenheit der Lunge ab, d. h. ob Emphysem vorhanden ist oder nicht. *Auskultation.* Über der Aorta und fortgeleitet in die großen Gefäße hört man ein rauhes systolisches Geräusch, das konstanteste physikalische Symptom der Aortenstenose. Doch darf man nicht vergessen, daß nicht jedes über der Aorta hörbare systolische Geräusch eine Stenose der Aorta bedeutet. Rauheiten an den Klappen oder an der Aortenintima, Veränderungen des Blutes sind andere Ursachen. Bei der Aortenstenose ist das Geräusch meist rauher, lauter und von musikalischem Charakter. Ist die Kompensation gestört und der Ventrikel schwach und dilatiert, so ist das Geräusch weich und wie aus der Ferne klingend. Infolge der Verdickung und Starrheit der Aortenklappen hört man über der Aorta einen zweiten Ton selten. Ein diastolisches Geräusch ist nichts Ungewöhnliches. Gelegentlich hört man in der Gegend der Herzspitze ein lautes musikalisches Geräusch *(Dickinson).* Wahrscheinlich entsteht es durch Regurgitieren des unter hohem Druck stehenden Blutes durch die Mitralklappe. Der Puls ist bei Aortenstenose klein, gewöhnlich gut gespannt, rhythmisch und vielleicht langsamer als normal.

Aortenstenose kann unbestimmte Zeit, solange die Kompensation nicht gestört ist, latent bleiben. Frühzeitig können Erscheinungen einer mangelhaften Blutversorgung des Gehirns, wie Schwindel und Ohnmachten, auftreten. Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend und Symptome von Angina pectoralis sind nicht so deutlich wie bei Aorteninsuffizienz. Kommt es zur Degeneration des Herzmuskels und damit zur Dilatation der linken Kammer, so bildet sich eine relative Insuffizienz der Mitralis aus und es kommt zur Stauung im großen und kleinen Kreislauf, Dyspnoe, Cyanose, Husten, rostfarbener Auswurf und Ödeme erscheinen. Bei alten Leuten sprechen die Erscheinungen, wenn Ödeme fehlen, mehr für eine allgemeine Erkrankung der Arterien. *Cheyne-Stokes*'sches Atmen mit oder ohne Zeichen von Urämie ist nicht ungewöhnlich.

Diagnose. Die Diagnose Aortenstenose kann dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn man über der Aorta ein lautes, rauhes musikalisches Geräusch hört, man Zeichen einer Hypertrophie des

linken Ventrikels findet, wenn der Puls langsam ist, mäßig gefüllt und ziemlich gut gespannt; besonders dann, wenn es sich um ein älteres Individuum handelt. Trotzdem sind Fehler immer noch häufig; eine rauhe oder verkalkte Klappe, eine rauhe und vorspringende verkalkte Platte in der Aorta, eine Herzhypertrophie infolge einer Nierenerkrankung kann ganz ähnliche Erscheinungen machen. Anämische Geräusche sind selten so rauh und so laut, ferner fehlen bei ihnen Pulsationen und Hypertrophie des Herzens.

4. Mitralinsuffizienz.

Ätiologie. Insuffizienz der Mitralis kann auf folgende Weise zustande kommen: *a)* Durch Veränderungen der Klappen selbst, die meist von einer Verkürzung der Chordae tendineae begleitet sind oder von einer mehr oder minder hochgradigen Verengerung des Ostiums. *b)* Durch Veränderungen in der Muskelwand des Ventrikels, entweder Dilatation, so daß die Mitralklappe nicht mehr imstande ist, das vergrößerte Ostium zu verschließen, oder Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst, so daß die Klappensegmente während der Systole sich nicht entsprechend schließen — Muskelinsuffizienz. Die häufigsten Veränderungen, die zur Insuffizienz der Mitralis führen, sind endokarditischen Ursprungs; die Klappenränder sind verdickt, die Chordae tendineae verkürzt, die Zipfel verwachsen, so daß meistens neben der Insuffizienz auch ein gewisser Grad von Stenose vorhanden ist. Höchstens bei Kindern sehen wir reine Fälle von Mitralinsuffizienz. Kalkablagerungen an der Basis der Klappe können vollständigen Verschluß eines Segmentes verhindern. Bei längerem Bestehen ist oft die ganze Mitralklappe in einen festen Kalkring umgewandelt. Die Fälle von Klappeninsuffizienz sind von Fällen von Muskelinsuffizienz zu unterscheiden. Letztere trifft man bei hochgradiger Dilatation des linken Ventrikels, ebenso bei Herzmuskelschwäche, bei länger dauernden fieberhaften Erkrankungen und bei Anämie.

Anatomische Veränderungen. Die Folgen einer Insuffizienz der Mitralklappe auf das Herz und die Zirkulation sind: *a)* Bei jeder Systole strömt Blut aus der linken Kammer in den Vorhof zurück, so daß dieser am Ende der Diastole nicht nur aus den Lungenvenen, sondern auch aus der linken Kammer Blut erhält. Daraus folgt notwendig Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs. *b)* Mit jeder Systole des linken Vorhofs wird eine größere Blutmenge in die linke Herzkammer geworfen, wodurch es zur Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer kommt. *c)* Durch die Regurgitation des Blutes, während der Diastole des linken Vorhofs, ist die Entleerung des Blutes aus den Lungenvenen erschwert. Infolgedessen kann der rechte Ventrikel seinen Inhalt schwieriger entleeren, es kommt daher auch zur Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. *d)* Endlich wird auch der rechte Vorhof betroffen, sein Lumen ist vergrößert, seine Wand wird dicker. *e)* Die Lungenarterien und Lungenvenen sind dilatiert, bei längerer Dauer bilden sich atheromatöse Veränderungen in ihnen aus, die Kapillaren sind erweitert und schließlich bildet sich der als braune Induration der Lunge bekannte Zustand aus. Durch Hypertrophie beider Ventrikel kann der Klappenfehler vollständig kompensiert werden und die periphere Blutzirkulation kann durch Jahre in normaler Weise vor sich gehen, da das linke Herz bei jeder Systole das normale Blutvolumen in die Aorta entleert. Mit der Zeit jedoch kommt es entweder durch Zunahme der Insuffizienz oder durch Veränderungen im Herzmuskel zur Störung der Kompensation; der linke Ventrikel ist nicht mehr imstande, die nötige Blutmenge in die Aorta zu werfen. Es kommt zu einer Überfüllung des linken Vorhofes mit Blut, zur Stauung im Lungenkreislauf, zur Behinderung der Arbeit des rechten Herzens und damit zur Überfüllung der Körpervenen. Durch Jahre kann die Stauung auf den kleinen Kreislauf beschränkt sein, schließlich aber kommt es zur Dilatation des rechten Vorhofs, zur Insuffizienz der Trikuspidalis und zur Stauung in den Körpervenen. Dies führt allmählich zu cyanotischer Induration der Eingeweide und schließlich zur Wassersucht.

Eine Insuffizienz, die auf einer schlechten Ernährung der Mitral- und Papillarmuskeln beruht, wird selten vollkommen kompensiert. Kommt es z. B. infolge einer akuten Zerstörung der Aortenklappen zu einer akuten Dilatation des linken Ventrikels mit relativer Mitralinsuffizienz und starker Dilatation des linken Vorhofs, Hyperämie der Lungen und einer Lungenblutung, so ist nur sehr geringe Hoffnung, daß sich die Kompensation wieder herstellt. Bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, wie sie bei schwerer Arbeit und Alkoholmißbrauch vorkommt, kann, ohne daß ein eigentlicher Klappenfehler vorliegt, starke Hyperämie der Lungen, Überfüllung der Körpervenen infolge Insuffizienz der Mitralis entstehen, ohne daß man imstande wäre, den Zustand von den Folgen einer echten Klappenläsion zu unterscheiden. Auch bei chronischer Nephritis kann es durch Degeneration des

hypertrophischen Herzens zu einer relativen Mitralinsuffizienz kommen, die sich in ihren Folgen in nichts von einer wirklichen Klappenerkrankung unterscheidet. Eine Concretio pericardii cum corde mit chronischer Mediastinitis kann, namentlich bei Kindern, ähnliche Folgen haben.

Symptome. Während der Entwicklung der Klappenläsion geht die Kompensation mit dem Fortschreiten der Veränderungen Hand in Hand, so daß subjektive Symptome fehlen. Ausgenommen sind natürlich die Fälle von plötzlichem Eintritt der Insuffizienz wie bei Ruptur einer Klappe infolge von Ulzeration. Bei vollständiger Kompensation kann hochgradige Mitralinsuffizienz mit enormer Herzhypertrophie bestehen, ohne daß der Kranke von dem Bestehen eines Herzleidens weiß und höchstens an etwas Kurzatmigkeit beim Stiegensteigen etc. leidet. Erst wenn die Kompensation aus irgend einem Grunde nicht mehr ausreicht, treten Beschwerden auf. Die Symptome kann man in zwei Gruppen einteilen:

a) Erscheinungen bei guter Kompensation des Herzfehlers. Die Kranken mit hochgradiger Mitralinsuffizienz sehen oft gerötet aus, Gesicht, Lippen und Ohren haben einen bläulichen Farbenton, die kleinen Venennetze an den Wangen sind erweitert. Bei länger bestehendem Leiden, besonders bei Kindern, verdicken sich die Endphalangen der Finger, es treten Trommelschlägerfinger auf. Der Kranke wird bei Anstrengungen kurzatmig. Diese Kurzatmigkeit ist eine der konstantesten Erscheinungen der Mitralinsuffizienz, sie besteht oft trotz vollständiger Kompensation jahrelang. Infolge der doch immer vorhandenen leichten Stauung in der Lunge neigt der Kranke zu Anfällen von Bronchitis und Hämoptoe. Herzklopfen kann bestehen. Bei völliger Kompensation braucht beim Erwachsenen kein Symptom auf das Herz hinzuweisen und der Kranke kann bei sorgfältigem Leben ein hohes Alter erreichen, ohne daß er in seinem Lebensgenusse und in seiner Tätigkeit wesentlich gestört wird.

b) Früher oder später treten Kompensationsstörungen auf. Herzklopfen stellt sich ein, die Herzaktion wird schwach und unregelmäßig, Herzdilatation erscheint. Dyspnoe und Husten treten auf. Gewöhnlich ist Cyanose und eine leicht gelbliche Verfärbung der Haut vorhanden. Die auffallendsten Symptome sind die der venösen Stase. Die Überfüllung der Lungengefäße erklärt zum Teil die Dyspnoe. Das Sputum ist dünnflüssig, öfters blutig, mikroskopisch findet man mit braunem Pigment angefüllte Leukozyten und Alveolarepithelien (Herzfehlerzellen). An den Knöcheln erscheint Ödem, das sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitet. Transsudate, besonders rechtseitiger Hydrothorax, der wiederholte Punktionen verlangt, können auftreten. Die Harnmenge ist nieder, der Harn enthält Eiweiß, Zylinder und manchmal Blut. Bei entsprechender Behandlung kann sich die Kompensation wieder herstellen und die ernsten Erscheinungen gehen wieder zurück. Meist treten wiederholte derartige Anfälle auf, der Kranke erliegt endlich der allgemeinen Wassersucht oder der Tod erfolgt an Asystolie. Plötzlicher Exitus ist selten. In manchen Fällen von Stenose und Insuffizienz der Mitralis treten immer mehr und mehr Symptome von Seiten der sekundär veränderten Leber in den Vordergrund.

Physikalische Symptome. Inspektion. Bei Kindern sieht man die Herzgegend vorgewölbt und bemerkt daselbst starke Pulsation. Der Herzspitzenstoß ist außerhalb der Mamillarlinie, mitunter sogar in der vorderen Axillarlinie im 6. Interkostalraum sichtbar. Mitunter sieht man unter dem Rippenbogen in der rechten Parasternallinie eine vom rechten Ventrikel

stammende Pulsation. Öfters zeigen die meist stark gefüllten Halsvenen eine wogende Pulsation, besonders im Liegen. *Palpation.* Die Intensität des Spitzenstoßes hängt zum großen Teil von dem Stadium ab, in dem der Kranke zur Untersuchung kommt. Ist der Herzfehler kompensiert, so ist der Spitzenstoß kräftig und hebend, bei gestörter Kompensation ist er wogend und schwach. *Perkussion.* Die Herzdämpfung ist verbreitert, besonders in lateraler Richtung. Bei länger bestehender Krankheit zeigt die Herzdämpfung von allen Herzfehlern bei der Mitralinsuffizienz die größte Ausdehnung. Sie ist nicht so sehr nach oben als vielmehr nach rechts und links verbreitert. *Auskultation.* An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, welches den ersten Herzstoß ganz oder teilweise verdeckt. An der Herzspitze hört man es am lautesten, es ist blasend, manchmal von musikalischem Charakter, besonders am Ende desselben. Es wird in die Axilla und gegen den Rücken fortgeleitet, mitunter hört man es über dem ganzen Thorax. Mitunter hört man es längs dem linken Sternumrand am besten *(Naunyn).* Während der Diastole hört man an der Herzspitze gewöhnlich einen zweiten Ton. Mitunter hört man auch ein weiches oder manchmal rauhes präsystolisches Geräusch. Bei hochgradiger Mitralinsuffizienz infolge einer Klappenläsion mit starker Hypertrophie beider Ventrikel hört man gewöhnlich nur ein lautes, blasendes systolisches Geräusch. Das Geräusch wechselt oft sehr mit der Lage des Kranken. Es kann beim Liegen vorhanden sein und bei aufrechter Haltung fehlen. Bei stärkerer Dilatation, namentlich wenn Ödeme vorhanden sind, hört man mitunter am Processus ensiformis und über den unteren Partien des Sternums ein weiches systolisches, auf einer relativen Insuffizienz der Trikuspidalis beruhendes Geräusch. Von Wichtigkeit ist ferner die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones. Man hört ihn am besten im zweiten Interkostalraum links vom Sternum oder über dem dritten linken Rippenknorpel. Ist der Herzfehler vollständig kompensiert, so ist der Puls meist voll und rhythmisch, oft von geringerer Spannung. Mit beginnender Kompensationsstörung wird er unregelmäßig und inäqual. Oft hält die Pulsarhythmie auch nach dem Zurückgehen der Kompensationsstörung noch an. Die drei wichtigsten physikalischen Symptome der Mitralinsuffizienz sind demnach: *a)* Ein systolisches, am deutlichsten über der Herzspitze hörbares Geräusch, welches in die Axilla und bis zum Schulterblattwinkel fortgeleitet wird. *b)* Akzentuation des 2. Pulmonaltons. *c)* Vergrößerung des Herzens, besonders im transversalen Durchmesser infolge Hypertrophie beider Ventrikel.

Diagnose. Sie ist gewöhnlich leicht. Die eben angeführten physikalischen Symptome sind klar und charakteristisch. Zwei Dinge vergesse man nicht. Ein an der Herzspitze am lautesten hörbares und selbst gegen die Axilla fortgeleitetes systolisches Geräusch beweist an sich noch keine Mitralinsuffizienz. Die Natur der in der Gegend der Herzspitze hörbaren akzidentellen Geräusche ist noch nicht ganz klar. Sie sind nie von einer Hypertrophie des linken Ventrikels oder von einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltones begleitet. Zweitens ist es nicht immer möglich, zu entscheiden, ob die Insuffizienz auf einer Veränderung der Klappe oder auf einer Dilatation des Mitralringes (relative Insuffizienz) beruht. Weder der Charakter des Geräusches, noch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, noch die Herzhypertrophie sind entscheidend. Die Anamnese ist hier oft wertvoller als die physikalische Untersuchung. Die Fälle von idiopathischer Dilatation und Hypertrophie des Herzens und Fälle von Arterio-

sklerose mit dilatiertem Herzen sind es, die am öftesten zu Verwechslungen mit Mitralinsuffizienz führen.

5. *Mitralstenose.*

Ätiologie. Die Ursache einer Verengerung des Mitralostiums ist gewöhnlich eine in früheren Lebensjahren überstandene Endokarditis. Selten ist die Stenose kogenitalen Ursprungs. Mitralstenose ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern. Diese Tatsache ist nicht leicht zu erklären, vielleicht sind folgende Faktoren von Bedeutung. Rheumatismus ist bei Mädchen häufiger als bei Knaben und die häufigste Ätiologie einer Endokarditis an der Mitralklappe ist Rheumatismus. Auch Chorea, die nach *Barlow* einen wichtigen Einfluß hat und die ebenfalls häufig von einer Endokarditis begleitet ist, ist bei Mädcheu häufiger. Unter 140 Fällen von Chorea, die ich über zwei Jahre nach überstandener Erkrankung untersuchte, hatten 72 Zeichen eines organischen Herzfehlers, unter diesen waren 24 mit Symptomen einer Mitralstenose. Auch die bei Mädchen so häufige Anämie und Chlorose hat man als ätiologische Faktoren angesehen. In eiuer überraschend großen Anzahl von Fällen gelingt es überhaupt nicht, eine Ursache nachzuweisen. Manche Autoren neigen deshalb zur Annahme eines kongenitalen Ursprungs der Mitralstenose, doch ist es nie auszuschließen, ob nicht eine der fieberhaften Affektionen des Kindesalters von einer Eudokarditis begleitet war. Mitunter ist es vielleicht eine Pertussis, die ja den Herzklappen eine so bedeutende Arbeit auferlegt. Kongenitale Veränderungen der Mitralis sind erfahrungsgemäß selten. Am häufigsten sieht man die Mitralstenose bei jungen Leuteu.

Anatomische Veränderungen. Jede Stenose ist von einer mehr oder minder hochgradigen Insuffizienz begleitet. Der Mitralring, die Klappen uud die Chordae tendineae sind verdickt resp. verkürzt. Sehr bedeutungsvoll ist der Grad der atheromatösen Veränderungen. Mitunter sind die Klappensegmente so verwachsen und so verdickt, daß das Mitralostium kaum noch Knopflochgröße aufweist. In andereu Fällen ist es nicht so sehr die Verdickung der Klappen, sondern die Verwachsung der Klappenränder und die Verkürzung der Chordae tendineae, die zu einer eigentümlichen konischen, trichterförmigen Verengerung des Mitralostiums führen. Für jene Fälle, wo die Deformierung der Klappen nur gering ist, das Ostium aber bedeutend verengt ist, wird von manchen Autoren eiu kongeuitaler Ursprung angenommen. Gelegentlich ist ein großer Teil der Klappe normal und die Stenose hat mehr in den in das Ostium hineinragenden Kalkmassen ihren Grund. Meist sind die Chordae tendineae schwer erkrankt und die Papillarmuskeln können direkt an der Klappe inserieren, so verkürzt sind die Chordae tendineae. In mäßigen Graden von Stenose läßt sich iu das Ostium noch der Zeigefinger einführen, in den hochgradigsten Fällen scheint das Ostium überhaupt obliteriert zu sein und läßt nur mehr eine mittelgroße Sonde passieren. Das Herz ist nicht stark vergrößert. Der linke Ventrikel sieht im Vergleich mit dem rechten Ventrikel, der den größten Teil der Herzspitze einnimmt, klein aus. Besteht neben der Stenose ein stärkerer Grad von Insuffizienz, so findet man den linken Ventrikel mäßig vergrößert und dilatiert. Nicht selten findet man im linken Vorhof weiße Thromben. Gelegentlich ist ein großer Teil des Vorhofes durch intravital entstandene Thromben erfüllt. Seltener findet man die frei im Vorhof liegenden nuß- bis klein-eigroßen Kugelthromben. Ich sah sie zweimal. Wie die Entleerung des Blutes aus dem linken Vorhof erschwert ist, kommt es zur Dilatation und Hypertrophie desselben. Mitunter findet man die Wand des Vorhofes drei- bis viermal dicker als unter normalen Verhältnissen. Es scheint, daß diese Vorhofshypertrophie bei leichten Graden von Stenose zur Kompensation hinreicht. Da der Einfluß des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof erschwert ist, bildet sich allmählich eine Hypertrophie des linken Ventrikels aus. Schließlich kommt es zur relativen Insuffizienz der Trikuspidalis und damit zur Stauung in den Körpervenen.

Symptome. *Physikalische Symptome. Inspektion.* Bei Kindern ist der untere Teil des Sternums und der 5. und 6. linke Rippenknorpel oft vorgewölbt, was auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels bezogen werden muß. Der Herzspitzenstoß ist undeutlich sichtbar, meist liegt er nicht weit außer der Mamillarlinie. Die Hauptpulsation sieht man über den unteren Teilen des Sternums und den benachbarten Rippenknorpeln. Bei nachgiebigem Thorax sieht man oft im 3. und 4. Interkostalraum, nahe dem Sternum eine Pulsation. Die Pulsationen in der Herzgegend werden mit beginnender Kompensationsstörung schwächer. An den Halsvenen bemerkt man oft deutlichen positiven Venenpuls und der Bulbus der rechten Jugularis ist oft tumorartig vorspringend. In späteren

Stadien findet man die Leber vergrößert und pulsierend. Palpation. In der Mehrzahl der Fälle tastet man im 4. oder 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie ein deutliches Schwirren. Es ist oft eigentümlich begrenzt, während der Exspiration am deutlichsten, mitunter endet es plötzlich, synchron mit dem Herzspitzenstoß. Dieses Schwirren ist von allen physikalischen Symptomen der Mitralstenose am meisten charakteristisch. Der Herzspitzenstoß ist über den unteren Teilen des Sternums und im 4. oder 5. Interkostalraum deutlich zu tasten. Auch im 3., mitunter sogar im 2. Interkostalraum tastet man mitunter eine Pulsation (Vorhofspulsation?). Ich glaube jedoch, daß es sich stets um eine Pulsation des rechten Ventrikels handelt, denn selbst bei den hochgradigsten Fällen von Mitralstenose ist das Herz niemals so nach vorn gewendet, daß man eine Pulsation des Vorhofes oder des Herzohres an der Thoraxwand merken könnte. *Perkussion.* Die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitert, nach links überschreitet sie selten die Mamillarlinie, außer in extremen Fällen, wo die Dämpfung 5 *cm* vom rechten Sternumrand entfernt, bis 10 *cm* über die Mamillarlinie hinaus reichen kann. *Auskultation.* An der Innenseite des Herzspitzenstoßes, oft nur über einem ganz begrenzten Gebiete, hört man ein rauhes, schwirrendes, kreszendo anschwellendes Geräusch, welches mit dem ersten Herzton plötzlich aufhört. Bei gleichzeitiger Palpation und Auskultation überzeugt man sich, daß dieses Geräusch mit dem Schwirren, welches mit dem ersten Herzton plötzlich endet, synchron verläuft. Das Geräusch entsteht während der Systole des Vorhofes durch das Einströmen des Blutes in den Ventrikel durch das verengte Mitralostium. Mitunter hört man an der Herzspitze oder am linken Sternalrand ein äußerst weiches und nur bei angehaltenem Atem hörbares systolisches Geräusch. Mitunter ist es laut und deutlich und in die Axilla fortgeleitet. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert und oft verdoppelt. Er kann weit nach links fortgeleitet werden und ist oft unter der Herzspitze noch deutlich hörbar. In unkomplizierten Fällen von Mitralstenose sind über der Aorta gewöhnlich keine Geräusche zu hören. Der zweite Aortenton ist viel leiser als der zweite Pulmonalton. In vorgeschrittenen Fällen hört man über den unteren Partien des Sternums mitunter ein systolisches, von der Trikuspidalklappe stammendes Geräusch. Der Puls ist klein, oft auch trotz bestehender Kompensation arhythmisch. Die physikalischen Symptome sind nur dann charakteristisch, solange der Herzfehler kompensiert ist. Das Geräusch wird leiser oder verschwindet ganz und wird nur nach Anstrengungen wieder hörbar. Schließlich verschwindet mit zunehmender Kompensationsstörung das systolische Geräusch ganz und man hört in der Gegend der Herzspitze nur einen scharfen ersten Ton, oder es besteht Galopprhythmus. Das deutliche Schwirren besteht mitunter noch. Bei geeigneter Behandlung und mit allmählich wieder eintretender Kompensation kehrt das präsystolische Geräusch wieder. In diesem Stadium der Krankheit kann die wahre Natur der Klappenläsion völlig übersehen werden. Stenose der Mitralis kann durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels jahrelang genügend kompensiert sein. Viele Kranke haben trotz charakteristischer physikalischer Symptome keine objektiven Beschwerden. Durch Jahre hindurch besteht vielleicht Kurzatmigkeit beim Stiegensteigen. Von besonderer Gefahr ist eine rezidivierende Endokarditis. Embolien, besonders von Hirngefäßen, sind leider bei Frauen nicht selten.

Ortner und *Herrick* beschrieben Stimmbandlähmung durch Druck des vergrößerten linken Vorhofes auf den linken Nervus recurrens. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen. Man vergesse nicht darauf, da Verwechslungen mit einem Aneurysma des Aortenbogens vorkommen könnten. Mit versagender Kompensation treten Symptome auf, wie sie schon bei Besprechung der Mitralinsuffizienz beschrieben wurden. Sie sind nochmals kurz zusammengefaßt folgende: Beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion, Kurzatmigkeit, Husten, Symptome von Lungenhyperämie und häufige Hämoptoe. Anfälle dieser Art können Jahre hindurch immer wiederkehren. Entzündungen der Lunge und Pleura vermehren wieder die Arbeit des rechten Herzens, die Kranken vertragen derartige Komplikationen, z. B. eine Pneumonie, sehr schlecht. In vielen, vielleicht sogar in den meisten Fällen von Mitralstenose fehlen Ödeme gänzlich. Die Leber ist oft stark vergrößert und in den letzten Stadien ist Aszites häufig; namentlich im Kindesalter. Allgemeine Wassersucht trifft man am häufigsten in den Fällen, wo es zu einer sekundären Verengerung des Trikuspidalostiums kam *(Broadbent)*.

6. *Trikuspidalklappenfehler.*

a) Trikuspidalinsuffizienz. Gelegentlich ist akute oder chronische Endokarditis mit Schrumpfung der Klappen die Ursache, viel häufiger ist eine relative Insuffizienz, sekundär nach Erkrankungen der Klappen der linken Seite, besonders der Mitralis. Ferner trifft man sie bei Erkrankungen der Lungen, die zu einer Zirkulationsbehinderung führen, wie Cirrhose und Emphysem, besonders in Verbindung mit chronischer Bronchitis. Die Symptome sind die einer Stauung im Lungenkreislauf und in den Körpervenen.

1. Bei der Systole regurgitiert das Blut in die rechte Vorkammer und weiter in die großen Halsvenen. Ist die Insuffizienz nicht hochgradig oder die Kontraktion des Ventrikels nur schwach, so bleibt die Venenpulsation aus, sonst kann man deutlichen positiven Venenpuls beobachten. Der Puls in der rechten Jugularis ist kräftiger als in der linken. Man kann ihn in der Jugularis interna und externa beobachten, besonders deutlich in der letzteren. Venenpuls sieht man, wie erwähnt, nur bei Insuffizienz höheren Grades. Leichte Venenundulationen sind selbst bei intakten Klappen nicht selten. Die Ausdehnung der Halsvenen ist mitunter sehr bedeutend, besonders beim Husten ist der Bulbus der rechten Jugularis an der Halswurzel als ein ovoider Tumor sichtbar. Gelegentlich ist sogar in der Vena subclavia und Axillaris, ja selbst in den subkutanen Schultervenen und in der Mammaria externa Venenpuls zu sehen.

Die regurgitierende Blutwelle kann durch die Cava inferior in die Lebervenen fortgeleitet werden, wodurch es zu einer systolischen Ausdehnung der Leber kommt. Diese läßt sich am besten durch bimanuelle Palpation nachweisen, indem man die eine Hand über die Knorpel der 5. und 6. Rippe anlegt, während die andere Hand in der mittleren Axillarlinie der Leber aufliegt. So fühlt man leicht die rhythmische Ausdehnung des Organes und kann sie von der systolischen Depression der Leber, die auf einer vom linken Ventrikel her fortgeleiteten Pulsation beruht, meist leicht unterscheiden. Das erstere Phänomen bezeichnet man auch als positiven Lebervenenpuls oder als transversale Pulsation der Leber *(Bamberger)*.

2. Das zweite wichtige Symptom einer Trikuspidalisinsuffizienz ist ein über den unteren Partien des Sternums am besten zu hörendes systolisches Geräusch. Gewöhnlich ist es weich und leise und dadurch von einem eventuell gleichzeitig vorhandenen Mitralgeräusch zu unterscheiden. Mitunter ist es bis in die rechte Axilla hörbar, manchmal wieder ist es nur über einer beschränkten Partie hörbar. Diese beiden Symptome sprechen mit Bestimmtheit für eine Trikuspidalinsuffizienz. Bei der Perkussion findet man gewöhnlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Über den unteren Partien des Sternums sieht und tastet man gewöhnlich eine kräftige Pulsation. Eine Kompensationsstörung führt bei Cirrhose und chronischem Emphysem nicht selten zu plötzlicher Asystolie; häufiger tritt die Kompensationsstörung unter Entwicklung von Wassersucht allmählich auf.

b) Trikuspidalstenose. Dieser interessante Klappenfehler kann kongenital oder erworben sein. Kongenitale Trikuspidalstenose ist nicht selten, meist bestehen noch andere Klappendefekte, die zu frühzeitigem Tode führen. Auch die akquirierte Form ist nicht so selten. *Fenwick* sammelte 46 Fälle, darunter 41 Frauen. *Leudet* hat 117 Fälle analysiert. Bei 101 Fällen war das Alter angegeben, davon waren 80 Frauen und 21 Männer. Nur acht Fälle fanden sich zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre. Wie selten Trikuspidalstenose isoliert vorkommt, sieht man daraus, daß unter 114 Autopsien die Trikuspidalis *allein* nur 14mal erkrankt war. Praktisch findet sie sich daher immer nur sekundär bei Klappenfehlern des linken Herzens.

Mitunter sind charakteristische Symptome vorhanden. So wurde von mehreren Autoren ein präsystolisches Schwirren beobachtet. Die Herzdämpfung ist nach rechts vergrößert. Bei der Auskultation hat man mitunter ein präsystolisches Geräusch beobachtet, man hört es am besten an der Wurzel des Schwertknorpels oder etwas recht davon. Von Allgemeinsymptomen sind Cyanose des Gesichtes und der Lippen häufig. Trikuspidalstenose ist die ernsteste Komplikation der Mitralstenose.

7. *Erkrankungen der Pulmonalklappen.*

Geräusche über der Pulmonalis sind außerordentlich häufig, Läsionen der Pulmonalklappen dagegen äußerst selten. *Balfour* hat die Pulmonalis treffend als ein Gebiet auskultatorischer Romantik bezeichnet. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis kann man unter folgenden Bedingungen hören: 1. Sehr oft bei Gesunden mit dünnwandigem Thorax, besonders bei Kindern während der Exspiration und bei Rückenlage. 2. Bei rapider Herzaktion, wie beim Fieber und nach Anstrengungen. 3. Als ein Herzlungengeräusch. 4. Bei anämischen Zuständen und 5. ist das systolische Geräusch bei Mitralinsuffizienz dem linken Sternalrand entlang zur Pulmonalis fortgeleitet. Akute Veränderungen an den Klappen der Arteria pulmonalis sind selten.

a) Stenose. Sie ist fast ausnahmslos angeboren und ist eine der wichtigsten angeborenen Erkrankungen des Herzens. Die Klappensegmente sind gewöhnlich verwachsen und lassen nur eine schmale, enge Öffnung frei. Gelegentlich kommt Pulmonalstenose auch bei Erwachsenen vor. Kongenitale Pulmonalstenose findet sich häufig gleichzeitig mit Offenbleiben des Ductus Botalli und Defekten im Ventrikelseptum. Auch Trikuspidalstenose kann vorhanden sein. Nicht selten werden die sklerotischen Klappen von einer akuten Endokarditis befallen. Die physikalischen Symptome sind äußerst unsicher. Mitunter tastet man im linken zweiten Interkostalraum ein systolisches Schwirren und hört daselbst ein systolisches Geräusch. Das Geräusch ist dem bei Aortenstenose ähnlich, in die Gefäße wird es nicht fortgeleitet. Der zweite Pulmonalton ist natürlich schwach oder fehlt ganz oder er ist durch ein diastolisches Geräusch ersetzt. Gewöhnlich ist Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden.

b) Insuffizienz. Auch dieser seltene Klappenfehler ist gewöhnlich angeboren, meist sind zwei Segmente vereinigt. Wie *Bramwell* zeigte, findet er sich mitunter bei maligner Endokarditis. *Barie* hat 58 Fälle gesammelt. Das Blut regurgitiert in den rechten Ventrikel, doch ist das Geräusch von dem bei Aorteninsuffizienz schwer zu unterscheiden, obwohl es meistens über der Pulmonalis am lautesten zu hören ist. Natürlich fehlen aber die für Aorteninsuffizienz charakteristischen Gefäßphänomene. *Gibson* und *Stell* machten auf die Möglichkeit einer Pulmonalinsuffizienz bei starker Druckzunahme in der Arteria pulmonalis aufmerksam. Unter solchen Umständen hört man über der Pulmonalis ein leises diastolisches Geräusch. Individuen mit angeborenen Herzfehlern sind meist im Wachstum zurückgeblieben. Sehr häufig zeigen sie starke Cyanose (angeborene Blausucht) und kolbige Auftreibung der Endphalangen der Finger (Trommelschlägerfinger).

8. *Kombinierte Klappenfehler.*

Erkrankungen der Klappen eines einzelnen Ostiums sind selten, viel häufiger sind kombinierte Klappenfehler. Dies ist besonders bei kongenitalen Herzfehlern der Fall. Bei kleinen Kindern finden sich als Folge einer Polyarthritis häufig gleichzeitig Veränderungen an der Mitralis und an den Aortenklappen. Reine Mitralinsuffizienz und reine Mitralstenose können jahrelang bestehen, doch mit der Zeit wird die Trikuspidalis ergriffen, Sklerose und später Stenose des Ostiums stellen sich ein. Erkrankung der Aortenklappen ist häufiger unkombiniert als Mitralklappenfehler. Die sekundäre Klappenveränderung kann nützlich oder schädlich sein. So verhindert bei Aorteninsuffizienz eine Stenose den Rückfluß des Blutes, auch bei Mitralinsuffizienz ist eine Verengerung des Ostiums günstig.

Prognose der Klappenfehler.

Die Prognose hängt im wesentlichen von der Kompensation ab. Solange ein Herzfehler kompensiert ist, hat der Kranke kaum Beschwerden und selbst bei den schwersten Klappenfehlern kann die Herzfunktion wenig oder gar nicht gestört sein. Inspektion und Palpation des Herzens sind wichtiger als die Auskultation. Ist der Herzspitzenstoß an normaler Stelle, der Puls von normaler Beschaffenheit, so darf auf eventuell vorhandene Auskultationsphänomene kein zu großes Gewicht gelegt werden.

Ein Geräusch an sich ist bei der Beurteilung eines gegebenen Falles von geringer Bedeutung. Bei vielen Kranken finden sich außer einem systolischen Geräusch über der Herzspitze weder Herzhypertrophie noch Abnormitäten des Pulses, noch war Rheumatismus vorhergegangen. Das Geräusch wird oft zufällig, z. B. bei der Untersuchung wegen Aufnahme in eine Lebensversicherung, entdeckt. Die Prognose wird von folgenden Momenten beeinflußt:

a) Alter. Bei Kindern unter zehn Jahren ist die Prognose ungünstig. Zwar werden Klappenfehler rasch kompensiert und viele Einflüsse, welche bei Erwachsenen die Kompensation stören, fehlen. Die Koronargefäße sind gesund und die Ernährung des Herzmuskels kann leicht und gut bewerkstelligt werden. Trotzdem ist, wie gesagt, die Prognose ungünstig. Erstens deshalb, weil die Klappenläsion sehr zum Fortschreiten neigt und die Reservekraft des Herzens deshalb bald erschöpft ist. Zweitens sind bei den ärmeren Klassen die Kinder meist schlecht genährt, dann sind es Rezidiven der Polyarthritis und das häufige Bestehen perikardialer Adhäsionen, die die Prognose trüben. Natürlich ist die Prognose bei einem Kinde, welches vor Überanstrengungen behütet werden kann, besser. Besser ist die Prognose bei Herzfehlern, die zur Zeit der Pubertät auftreten.

b) Geschlecht. Frauen ertragen Klappenfehler meist besser, wahrscheinlich deshalb, weil sie ruhiger leben, dann weil die Koronargefäße seltener erkranken und weil die relativ günstigeren Mitralklappenfehler bei Frauen häufiger sind. Schwangerschaft und Geburt sind sehr ernste Komplikationen eines Herzfehlers und oft entsteht die Frage nach Unterbrechung der Gravidität, die jedoch immer nur von Fall zu Fall entschieden werden kann.

c) Art der Klappenläsionen. Aorteninsuffizienz ist fraglos der schwerste Herzfehler und doch kann auch sie durch Jahre vollständig kompensiert sein. Mäßige Grade von Hypertrophie und Dilatation, das Fehlen von Herzschmerz, von ausgebreiteter Arterio-

sklerose sind günstige Momente. In Wirklichkeit hängt die Prognose von dem Zustand der Koronararterien ab. Insuffizienz infolge einer rheumatischen Endokarditis gibt eine bessere Prognose. da die Endarteriitis an der Aortawurzel in diesen Fällen meist seltener ist und so die Koronargefäße jahrelang normal bleiben können. Ist andrerseits die Aorteninsuffizienz nur eine Folge einer ausgebreiteten Arteriensklerose an der Aortenwurzel, so sind die Koronargefäße fast ausnahmslos erkrankt und die Prognose ist deshalb natürlich viel ernster. Plötzliche Todesfälle sind nicht selten, teils infolge akuter Dilatation während einer Anstrengung, häufiger infolge eines Verschlusses eines Zweiges der Koronargefäße. Auch die Häufigkeit, mit der bei dieser Form Angina pectoris auftritt, verschlechtert die Prognose. Die relativ seltene Aortenstenose, die man meist nur bei Männern in mittleren Lebensjahren trifft, ist in der Regel gut kompensiert. Viel günstiger als bei der Aorteninsuffizienz ist im ganzen die Vorhersage bei Fehlern der Mitralklappe. Bei Mitralinsuffizienz ist sie besser als bei Mitralstenose. Viel besser wieder ist die Vorhersage bei den Fällen, wo neben der Insuffizienz eine mehr oder minder hochgradige Stenose der Mitralis besteht. Bei keiner Klappenläsion ist die Prognose so ungünstig als bei allmählicher Schrumpfung der Mitralsegel, so daß diese schließlich nur mehr einen engen Streifen um das weite Ostium bilden. Dies ist besonders bei Kindern nicht selten. Viele Fälle von Mitralinsuffizienz bleiben 30 bis 40 Jahre vollständig kompensiert. Frauen können mitunter wiederholte Schwangerschaften durchmachen, obwohl Unglücksfälle infolge der Geburtsarbeit nicht selten vorkommen. Ich habe eine Patientin unter meiner Behandlung, die mit 15 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchmachte, von dem ein erstes Mitralgeräusch zurückblieb. Vor 30 Jahren sah ich sie zum ersten Male und fand eine Hypertrophie des linken Ventrikels und ein lautes systolisches Geräusch. Sie hatte ein sehr tätiges Leben geführt, hatte 11 Kinder geboren und drei weitere Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht. Sie ist jetzt 63 Jahre alt. Das laute Mitralgeräusch ist noch vorhanden, aber sie befindet sich bis auf etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen ganz wohl. Bei der Mitralstenose wird gewöhnlich die Prognose etwas weniger günstig gestellt. Nach meiner Erfahrung ist sie, besonders bei Frauen, nicht ungünstiger als bei der Mitralinsuffizienz. Man findet sie mitunter bei anscheinend vollständig gesunden Personen, die niemals Beschwerden von Seiten des Herzens zeigten und viel gearbeitet hatten. Die Statistik von *Broadbent* zeigt, daß von 53 Fällen die Männer im Mittel das 33. Lebensjahr, die Frauen das 37.—38. Lebensjahr erreichten. Allerdings sind bei der Mitralstenose Zwischenfälle, wie Hirnembolie, häufiger. Bestimmte Regeln bezüglich der Prognose lassen sich nicht geben. Jeder einzelne Fall muß für sich beurteilt. alle Umstände sorgfältig abgewogen werden. Nichts verlangt größere Erfahrung und reiferes Urteil als die Prognose eines Herzfehlers und auch die Erfahrensten irren bisweilen.

Prognostisch günstig sind: Sonstige Gesundheit, mäßige Lebensgewohnheiten, mangelnde Neigung zu Rheumatismus und Katarrhen. Ferner Entstehen des Herzfehlers, unabhängig von Degeneration des Herzens und der Gefäße, nicht gestörte Kompensation seit drei Jahren, gesunden Herzmuskel, normal frequenter und regelmäßiger Puls, gesunde Arterien, normaler Blutbefund und endlich Fehlen einer Lungen-, Leber- und Nierenkongestion.

Röntgendiagnostik: Die Radioskopie ist der Radiographie vorzuziehen *(v. Jaksch)*. Mittelst des Orthoradiodiagraphen *(Moritz)* läßt sich die Herzgrenze genau bestimmen.

Behandlung der Klappenfehler.

a) Im Stadium der Kompensation. Eine medizinische Behandlung in diesem Stadium ist unnötig und oft sogar schädlich. Sehr häufig wird der Fehler dadurch begangen, daß man bei der Auffindung eines Herzgeräusches oder einer Hypertrophie sofort Herzmittel, wie Digitalis, reichen läßt. Wird ein Herzfehler zufällig gefunden, so sagt man davon dem Kranken am besten gar nichts, sondern macht nur seine Umgebung aufmerksam. Unter Umständen kann es freilich vorteilhafter sein, dem Kranken die volle Wahrheit zu sagen, damit er selbst Vorsichtsmaßregeln treffen kann. Der Kranke soll ein ruhiges, regelmäßiges Leben führen und soll vor Aufregungen möglichst geschützt werden. Namentlich Kranke, die an Aorteninsuffizienz leiden, sollen wegen der Gefahr eines plötzlichen Exitus sich vor Anstrengungen besonders in acht nehmen. Die Nahrung soll nahrhaft sein, zu reichliche Mahlzeiten sind zu meiden. Tabak in mäßiger Menge ist erlaubt, Reizmittel, wie Kaffee, sind zu verbieten oder nur in sehr geringer

Menge zu gestatten. Körperübungen müssen ganz nach dem Gefühl des Kranken eingerichtet werden. Solange keine Kurzatmigkeit und kein Herzklopfen auftritt, wirkt mäßige Körperübung gewiß günstig. Wichtig ist eine ordentliche Hautpflege durch häufige Bäder. Heiße Bäder, vor allem Dampfbäder, sind verboten. Handelt es sich um vollblütige, etwas korpulente Individuen, so ist ein gelegentlich genommenes salinisches Abführmittel günstig. Aufenthalt in größeren Höhen ist schädlich. Gefährlich ist der Beischlaf, besonders bei Aorteninsuffizienz. Übermüdung, geistige Aufregungen, schlechte Ernährung bedrohen die Kompensation. Handelt es sich um einen intelligenten Kranken, so ist es stets besser, ihn über seinen Zustand aufzuklären und so seine tätige Mithilfe bei der Behandlung zu gewinnen.

Als eine Art Herzgymnastik wirken die jetzt vielgebrauchten Kohlensäurebäder, die man entweder als natürliche Kohlensäurebäder in Franzensbad, Nauheim, Marienbad oder auch zuhause gebrauchen lassen kann. Ihre günstige Wirkung ist bei richtiger Anwendung außer Zweifel.

b) Behandlung im Stadium der Kompensationsstörung. Die Störung der Kompensation kann plötzlich eintreten und rasch zum Tode führen oder sie entwickelt sich langsamer. Die ersten Anzeichen sind Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, Anfälle von Dyspnoe während der Nacht und Albuminurie. Oft sind sie von Ernährungsstörungen oder Anämie begleitet und eine Eisenkur oder eine Luftveränderung genügen mitunter, um die Kompensation wieder herzustellen. Unregelmäßigkeit der Herzaktion darf nicht immer als ein Zeichen beginnender Kompensationsstörung angesehen werden, besonders bei Fehlern an der Mitralklappe. Von ernster Bedeutung sind auftretende Dilatation des Herzens, Cyanose, Galopprhythmus, die verschiedenen Arten Allorhythmie, mit oder ohne Vorhandensein von Ödemen. Unter diesen Umständen sind folgende Maßnahmen auszuführen:

1. *Ruhe.* Eine Störung der Kompensation kann unter einfacher Bettruhe vollständig wieder zurückgehen. In vielen Fällen von Dilatation des Herzens, Knöchelödem und Arhythmie gehen alle Erscheinungen unter Bettruhe, einer Digitalisgabe und einem salinischen Abführmittel in 7 bis 10 Tagen wieder zurück.

2. *Besserung der behinderten Zirkulation.*

a) Durch Aderlaß. Bei Dilatation des Herzens, gleichgültig aus welcher Ursache, ist bei deutlicher venöser Stauung, bei Orthopnoe und Cyanose eine Blutentziehung indiziert. Der Aderlaß kann hier geradezu lebensrettend wirken, besonders günstige Erfolge sieht man bei Herzdilatation infolge von Arteriosklerose.

b) Durch Ableitung auf den Darm. Dieses Vorgehen ist besonders bei Bestehen von Ödemen empfehlenswert. Die salinischen Abführmittel sind den übrigen vorzuziehen. Auch Kalomel wirkt bei manchen Herzfehlern ausgezeichnet; man läßt durch drei Tage hindurch 1 *g* oder auch 2·0 *g* nehmen, in 10 Pulvern abgeteilt, 5 Pulver den ersten, 3 Pulver den zweiten und 2 Pulver den dritten Tag. Ein Mundwasser, am besten eine 3%ige Lösung von Kalium chloricum, ist gleichzeitig zu verordnen (Stomatitis!). Bei bestehender Nierenreizung ist Kalomel kontraindiziert.

c) Durch Mittel, die die Herztätigkeit anregen. Von diesen ist die Digitalis, die durch *Withering* in die Praxis eingeführt wurde, weitaus am wichtigsten. Seine Darreichung ist indiziert bei Schwäche des Herzmuskels, bei vollkommener Kompensation ist es kontraindiziert. Jede

Kompensationsstörung, gleichgültig welche Klappenläsion vorliegt, verlangt Digitalis. Die Digitalis wirkt direkt auf den Herzmuskel, sie verlangsamt und erhöht gleichzeitig die Kraft seiner Kontraktion. Sie wirkt ferner auf die peripheren Arterien ein, deren Spannung sie erhöht, wodurch der Blutstrom in den Kapillaren wieder in Bewegung kommt, was ja schließlich das wichtigste des ganzen Blutkreislaufes ist. Die Hauptwirkung der Digitalis bei Herzinsuffizienz besteht in einer Verbesserung und Vermehrung des Sekundenvolumens *(A. Fraenkel).* Die besten Erfolge sieht man bei Mitralfehlern mit kleinem unregelmäßigen Puls und Ödemen. Weniger deutlich ist die Wirkung bei Dilatation des linken Ventrikels bei unkompensierter Aorteninsuffizienz oder bei Arteriosklerose. Bei der Aorteninsuffizienz soll die Digitalis deshalb nicht so prompt wirken, da sie die Diastole verlängert und so zu einer noch stärkeren Überdehnung der linken Kammer führe. Doch lasse man sich dadurch nicht behindern, Digitalis ist bei der Aorteninsuffizienz genau so indiziert, wie bei jeder anderen zunehmenden Dilatation; mitunter sind größere Dosen notwendig. Man kann die Digitalis als Pulver, als Infus und als Tinktur reichen. Ist die Droge verläßlich, so ist die Art der Darreichung schließlich gleichgültig. Die großen Schwankungen in der Wirksamkeit verschiedener Drogen suchte man zu eliminieren, indem am Froschherzen austitrierte Präparate in den Handel gebracht werden. „Statt in Gramm, Tropfen, Eßlöffel müssen wir in Froscheinheiten zu denken uns angewöhnen“ *(A. Fraenkel).* Während der Digitalisdarreichung soll die tägliche Harnmenge genau bestimmt werden. Die Wirkung zeigt sich gewöhnlich schon in 24 Stunden durch Zunahme der Harnmenge, oft steigt diese ganz bedeutend an. Die Dyspnoe bessert sich, die Ödeme verschwinden allmählich, der Puls wird kräftiger, voller und rhythmisch. Mitunter sieht man unangenehme Nebenwirkungen.

Nausea und Erbrechen tritt auf, der Puls wird unregelmäßig, klein, mitunter kommen zwei Herzschläge auf einen Pulsschlag (Hemisystolie), was nach *Broadbent* besonders bei Mitralstenose unter dem Einfluß der Digitalis häufig ist. Die Harnmenge sinkt. Diese Erscheinungen verschwinden mit dem Aussetzen der Digitalis und sind selten ernst. Manche Kranke nehmen sie durch Jahre ununterbrochen (chronische Digitalistherapie) und bekommen Herzklopfen und andere Herzbeschwerden, wenn das Mittel ausgesetzt wird. Bei Mitralfehlern beeinflußt es trotz sonstiger guter Wirkung nicht immer die Arhythmie.

Ist die Kompensation wieder hergestellt, so setzt man die Behandlung aus. Besteht Dyspnoe und andere Herzbeschwerden, so kann man durch längere Zeit kleine Digitalisdosen, am besten Digitalispulver in Pillenform (0·01 *g* pro Pille) fortnehmen lassen. Bei rasch auftretenden Ödemen darf man mit eventuell größeren Digitalisgaben nicht zögern. Sehr prompt wirkt auch das Digalen *(Cloëtta)*, namentlich bei rasch eintretender Herzschwäche. Man gibt es per os (0·3—1 cm^3 mehrmals täglich oder subkutan oder im Falle der Not intravenös [2—10 cm^3]). Die subkutane Darreichung ist leider ziemlich schmerzhaft. An der *v. Jaksch*'schen Klinik sahen wir vom Digalen sehr gute Erfolge *(Vlach).* Bei rasch eintretender, bedrohlicher Kompensationsstörung ist eine intravenöse Strophantininjektion (0·001 *g*) am wirksamsten, auch oft direkt lebensrettend.

Von den anderen Herzmitteln kommt an prompter Wirkung nur die Tinctura Strophanti der Digitalis nahe. Man gibt sie in Tropfen (10 gtt.

dreimal täglich). Bei leichter Kompensationsstörung sind Koffein (0·25 *g* dreimal täglich), Infusum Petroselini (aus 10 *g*), Convallaria Majalis, Adonis vernalis, Spartein bisweilen ausreichend. Sehr wertvoll sind Eisen und Strychnin. Bei deutlicher Anämie gebe man Eisen in großen Dosen. Mitunter genügt es, um die Kompensationsstörung wieder zu beheben. Auch Arsenpräparate sind gelegentlich nützlich. Ein sehr wertvolles Herztonikum ist Strychnin. Man gibt es allein oder in Kombination mit Digitalis, 1—2 Tropfen einer 1%₀igen Lösung, oder subkutan in Dosen von $^1/_{30}$—$^1/_{10}$ *g*. Alkohol in mäßigen Mengen ist ein brauchbares Herzstimulans, besonders zu Zeiten akuter Herzschwäche.

Behandlung spezieller Symptome. *a) Wassersucht.* Die vermehrte Arterienspannung und die Beschleunigung der Zirkulation in den Kapillaren, wie sie die Digitalis hervorruft, begünstigen die Resorption der Flüssigkeit. Auch die wasserentziehenden Abführmittel beschleunigen die Resorption der Ödemflüssigkeit. Digitalis und Abführmittel reichen gewöhnlich hin, um Ödeme zum Verschwinden zu bringen. Im Notfalle verschaffe man dem Ödem durch Skarifikationen der Haut Abfluß, natürlich unter den peinlichsten aseptischen Kautelen.

b) Dyspnoe. Der Kranke ist meist gezwungen, eine aufrechte Körperlage einzunehmen. Man soll daher für einen entsprechenden Krankensessel mit Seitenlehnen sorgen. Die Dyspnoe kann durch eine Herzdilatation, durch eine chronische Bronchitis oder durch einen Hydrothorax begründet sein. Der Thorax ist deshalb genau zu untersuchen, da Hydrothorax auf einer oder auf beiden Seiten eine häufige Ursache von Kurzatmigkeit ist. Oft sind wiederholte Punktionen nötig. Gegen die oft mit großer Unruhe einhergehende nächtliche Dyspnoe ist Morphin nicht zu entbehren und soll ohne zu zögern gegeben werden. Der Wert der beruhigenden Wirkung des Morphins bei allen Zuständen von Herzinsuffizienz ist nicht genug anerkannt. Strychnin ist namentlich bei hoher Pulsspannung von Nutzen.

c) Herzklopfen. In manchen Fällen von Aorteninsuffizienz ist das Herzklopfen eines der lästigsten Symptome, hier ist Akonit mitunter von Nutzen. Auch ein Eisbeutel wirkt günstig. Mitunter fühlen die Kranken beim Tragen der *Abbe*'schen Herzstütze Erleichterung *(Hoke)*. Gegen den bei Aorteninsuffizienz oft so deutlichen Herzschmerz versuche man Gaben von Jodnatrium, 1—3 *g* täglich und Trinitrin (0·001 in Pillen). Blasenpflaster auf die Herzgegend sind manchmal von Erfolg begleitet, ebenso die Applikation trockener und blutiger Schröpfköpfe. Eine sehr häufige Ursache von Herzklopfen und Herzschmerz ist Flatulenz, gegen die entsprechende Maßnahmen erforderlich sind.

d) Magenerscheinungen. Gerade in den Fällen, wo Nausea und Erbrechen vorherrschen, versagt die Digitalis. Die Leber ist oft stark vergrößert. Das Erbrechen bekämpft man durch Schlucken von Eisstückchen, Sodawasser, Champagner. Mitunter sind Kreosot, Blausäure und Ceriumoxalat nützlich.

e) Husten und Hämoptoe. Husten ist fast ein notwendiger Begleiter von Herzinsuffizienz. Er bessert sich daher mit der Kompensationsstörung. Hämoptoe schafft bei chronischen Klappenfehlern mitunter Erleichterung. Sie führt, Fälle von akuter Dilatation ausgenommen, selten zum Tode und bedarf meist keiner besonderen Behandlung.

f) Schlaflosigkeit. Eine der lästigsten Erscheinungen eines Herzfehlers, selbst im Stadium der Kompensation, ist Schlaflosigkeit. Der Schlaf ist unruhig, kurz und durch Träume gestört. Uretan, Hedonal (1—4 *g*), Trional, Veronal sind oft erforderlich.

g) Nierenerscheinungen. Bei Kompensationsstörung und Herabsetzung des Druckes in der Aorta sinkt die Harnmenge beträchtlich. Sind Digitalis und Strophantus überhaupt noch wirksam, so steigt nach ihrer Darreichung die Urinmenge wieder an. Mitunter sind Abführmittel, namentlich Kalomel, von Nutzen. Nach Diuretingaben (6 *g* pro die) steigt oft die Harnmenge wieder an, auch dann noch, wenn Digitalis versagte.

Die *Diät* ist bei Herzfehlern oft schwer zu regeln. Bei bestehender Kompensationsstörung fehlt der Appetit gewöhnlich. Die Flüssigkeitszufuhr ist zu beschränken. Bei gebrochener Kombination empfiehlt sich am besten Milchdiät, dann Fleischsaft und Eiereiweiß, stets in geringer Menge und in kurzen Intervallen gereicht. Sind die ernsten Erscheinungen vorüber, gestatte man Eier, geschabtes Fleisch, Fisch und Geflügel. Stärkereiche Speisen und alles, was Flatulenz erzeugen kann, sind zu verbieten. Meist sind Stimulantien nötig, wie ein Glas Wein u. dgl. Die Nahrung soll, namentlich bei Wassersucht, möglichst salzarm sein.

III. Erkrankungen des Myokards.

1. Dilatation und Hypertrophie.

Wie andere muskulöse Hohlorgane schwankt auch die Größe der Herzhöhlen innerhalb normaler Grenzen sehr. Dilatation kann akut und vorübergehend nach schweren Muskelanstrengungen auftreten oder es handelt sich um einen chronischen Prozeß mit gleichzeitiger Hypertrophie. In sehr seltenen Fällen kann die Hypertrophie fehlen. Nur anhaltende Dilatation des Herzens ist pathologisch. Zunahme der Herzkapazität bedeutet vermehrte Herzarbeit und daher Hypertrophie der Muskulatur.

Dilatation. Zwei wichtige Faktoren führen zur Dilatation, vermehrter Druck in den Herzhöhlen und verminderte Widerstandsfähigkeit der Herzwand; meist kombinieren sich diese beiden Faktoren, sie können aber auch einzeln zur Herzdilatation führen. Eine geschwächte Herzwand wird auch dem normalen intrakardialen Drucke ausweichen, eine normale Herzwand wird auf die Dauer einem gesteigerten Drucke nicht widerstehen.

1. *Erhöhter intrakardialer Druck.* Zu einer Drucksteigerung im Herzen wird es dann kommen, wenn entweder die Blutmenge, die das Herz zu bewegen hat, vermehrt ist, oder, und dies ist die häufigere Ursache, wenn ein Hindernis überwunden werden muß. Das Eintreten einer Dilatation ist unter diesen Umständen nicht unumgänglich notwendig, da eine mit der Druckzunahme einhergehende Hypertrophie das Gleichgewicht wieder herstellen kann, wie dies im Beginne einer Aortenstenose oder bei der Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Schrumpfniere der Fall ist.

Akute, vorübergehende Dilatation des Herzens kann während einer schweren Anstrengung, z. B. Besteigung eines Berges, auftreten. Die Dilatation des rechten Herzens zeigt sich in einer vermehrten Pulsation im Epigastrium und mitunter sogar in einer Verbreiterung der Herzdämpfung. Die Trikuspidalklappe wirkt manchmal wie ein Sicherheitsventil, indem sie die mit Blut überfüllten Lungen durch Regurgitation des Blutes in den

Vorhof entlastet. In der Ruhe geht die Dilatation gewöhnlich rasch wieder zurück; war sie sehr hochgradig, so erholt sich das Herz nur langsam oder überhaupt nicht mehr vollständig, so daß der Kranke nicht mehr imstande ist, sich größeren Anstrengungen auszusetzen. Jedes Training beruht zum großen Teil auf einer allmählichen Gewöhnung des Herzens, speziell des rechten Ventrikels, an größere Arbeitsleistung. Dadurch kann dann das Herz eine Arbeit leisten, die es sonst nie hätte leisten können. Durch das Training wurde das Herz gewissermaßen physiologisch erzogen. Das Herz hat seine Reservekraft gestärkt, die Grenzen physiologischer Arbeit erweitert. Welcher Natur die Veränderungen sind, die bei diesem Anpassungsprozeß im Herzen vor sich gehen, wissen wir nicht, jedenfalls handelt es sich um eine Zunahme der Muskel- und Nervenenergie. Nicht jedes Herz scheint diese Fähigkeit der Anpassung zu haben, und sicherlich wird niemand ein Athlet oder ein Preisruderer, der von Haus aus ein kleines Herz hat. Rennpferde, die mehr wegen ihrer Ausdauer als wegen ihrer Schnelligkeit berühmt waren, hatten große Herzen. Exzessive Dilatation während einer schweren Muskelanstrengung äußert sich in Herzschwäche. Schmerz in der Herzgegend und unangenehme Sensationen im Epigastrium treten auf. Der Kranke ringt nach Atem und ist etwas cyanotisch. Über Nacht verschwinden diese Symptome gewöhnlich wieder. Bei der nächsten Wiederanstrengung wiederholt sich der Anfall und die Herzdyspnoe bleibt vielleicht jetzt schon während der Ruhe bestehen. Der Kranke ist jetzt durch Monate, ja für immer nicht mehr imstande, größere Anstrengungen, die er früher ohne Beschwerden überstanden hatte, durchzumachen. Was mit einem solchen Herzen eigentlich geschehen ist, können wir nicht sagen, seine Reservekraft ist verloren gegangen und damit die Fähigkeit, die normale Blutzirkulation während einer größeren Anstrengung aufrecht zu erhalten. Der „Herzshock" von *Latham* umfaßt Fälle dieser Art: plötzliche Todesfälle während einer Überanstrengung. Akute, dilatative Herzschwäche sieht man bei vielen Zuständen, so bei Morbus Basedowii, bei paroxysmaler Tachykardie, bei Myokarditis und Angina pectoris. Meist besteht ein auffallender Kontrast zwischen der verbreiterten und wogenden Herzpulsation und dem kleinen, schwachen, unregelmäßigen Pulse.

Herzdilatation kommt ferner bei allen Klappenfehlern vor. Die idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei Biertrinkern beruht vielleicht auf einer Zunahme des intrakardialen Druckes, doch ist die Ursache dieser Herzveränderungen noch keineswegs vollständig klar.

2. *Ernährungsstörungen des Herzmuskels* setzen die Widerstandsfähigkeit der Herzwand herab, so daß es leicht zur Dilatation kommen kann.

Die Herabsetzung des Muskeltonus kann in parenchymatösen Veränderungen oder in einer Myokarditis ihren Grund haben. So erklären sich die mitunter bei Infektionskrankheiten wie Scharlach, Polyarthritis, Typhus exanthematicus, Erysipel etc. vorkommenden Fälle von akuter, letaler Herzdilatation. Die Veränderungen des Herzmuskels, welche die akute Endokarditis und namentlich akute Perikarditis begleiten, können ebenfalls akute Dilatation hervorrufen. Bei Anämie, Leukämie und Chlorose kann beträchtliche Herzdilatation vorhanden sein. Bei Sklerose der Herzwand erfolgt die Dilatation immer zuerst an der Stelle, wo der Prozeß am vorgeschrittensten ist, das ist gewöhnlich an der linken Spitze. Bei allen zuletzt erwähnten Zuständen kann Herzdilatation bei normalem Blutdruck auftreten. Bei ausgebreiteten perikarditischen Adhäsionen findet man ge-

wöhnlich beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens, meistens bestehen auch Muskelveränderungen.

Hypertrophie. Die Vergrößerung kann das ganze Herz, eine Seite oder nur eine Kammer betreffen. Am häufigsten natürlich ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch das Herz folgt dem überall gültigen Gesetz, daß eine Mehrleistung eine erhöhte Zersetzung und diese eine Größenzunahme des betreffenden Organes bedingt *(Weigert)*. Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder allgemeine Vergrößerung des Herzens findet sich bei Klappenfehlern, bei perikarditischen Adhäsionen, bei Myokarditis, bei Ernährungsstörungen, bei vermehrter Herzarbeit wie beim Basedow und lange bestehender nervöser Tachykardie und bei gewissen Vergiftungen wie mit Tee, Kaffee und Tabak. Überall ist die Herzarbeit vermehrt. Bei den Klappenfehlern ist der intraventrikuläre Druck größer, bei adhäsiver Perikarditis und Myokarditis ist die normale und symmetrische Kontraktion der Kammern gestört. Auch Erkrankungen der Blutgefäße, die zu einer Steigerung des Blutdruckes führen, wie Arteriosklerose, werden von einer Herzhypertrophie gefolgt sein. Hypertrophie des rechten Ventrikels findet man bei Erkrankungen der Mitralklappe, bei Lungenveränderungen, wie Emphysem und Cirrhose, mitunter, namentlich beim Fötus, bei Erkrankungen der Trikuspidalis und der Pulmonalklappen.

2. *Erkrankung der Koronararterien.*

Die Veränderungen, die im Myokard durch Erkrankungen der Koronargefäße hervorgerufen werden, lassen uns viele Probleme der Herzpathologie erst verstehen. Die Koronargefäße sind Endarterien, das heißt benachbarte Zweige anastomosieren nur durch Kapillaren. *Pratt* hat nachgewiesen, daß die *Thebesius*'schen Gefäße, die von den Kammern und Vorkammern ausgehen, mit den Herzkapillaren und Koronarvenen anastomosieren und so selbst bei Verschluß der Koronararterien das Myokard genügend ernähren können. Kommt es zur Embolie oder Thrombose eines Astes der Koronargefäße, so entsteht folgendes:

a) Anämische Nekrose oder weißer Infarkt. Bleibt trotz erfolgter Thrombose oder Embolie die Infarzierung aus, so kann die Ursache dafür in folgendem gelegen sein: 1. abnorme Anastomosen, so daß die Koronargefäße eigentlich keine Endarterien mehr sind; 2. vikariierendes Eintreten der *Thebesius*'schen Gefäße. Anämische Infarkte finden sich am häufigsten im linken Ventrikel und im Septum, also im Verteilungsgebiete der vorderen Koronararterie. Der Infarkt ist gelblichweiß, mitunter rötlichgrau, keilförmig, häufiger unregelmäßig begrenzt und über die Oberfläche erhaben. Sehr charakteristisch sind die mikroskopischen Veränderungen. Die Kerne der Muskelfibrillen verschwinden entweder ganz oder zeigen Fragmentation. Aus dem umliegenden Gewebe kommt es zur Einwanderung von Leukozyten. Später findet man an der Peripherie des Infarktes neugebildetes Bindegewebe, welches schließlich die abgestorbenen Muskelfasern ganz ersetzt. Die Muskelfasern zeigen ein homogenes, hyalines Aussehen. Herzruptur kann eintreten.

b) Fibröse Myokarditis. Sie ist ebenfalls eine Folge einer Erkrankung der Koronararterien. Sie kann sich von einem anämischen Infarkt aus entwickeln. Häufiger entsteht sie durch Verengerung eines Koronargefäßes bei obliterativer Endarteritis. Erfolgt der Prozeß allmählich, so ist die Unterscheidung zwischen den nekrotischen Muskelfasern und dem

jungen Narbengewebe oft schwer. Der häufigste Sitz dieser Veränderungen ist die Spitze des linken Ventrikels und das Septum. Sehr häufig findet sich Hypertrophie des Herzens. Ausnahmslos geht Aneurysmen des Herzens eine fibröse Myokarditis voran.

c) Plötzlicher Tod bei Erkrankung der Koronararterien. Plötzlicher, vollständiger Verschluß einer Koronararterie führt gewöhnlich rasch zum Tode. Erfolgt der Verschluß langsam infolge arteriosklerotischer Veränderungen an der Aortenwurzel oder durch eine Endokarditis obliterans, so kann die andere Koronararterie die Zirkulation übernehmen. Plötzlicher Tod ist, was gerichtlich-medizinisch sehr wichtig ist, nicht selten die Folge einer Thrombose einer schon sklerotisch verengten Koronararterie.

d) Septische Infarkte. Bei Pyämie kann es zu Embolie kleiner Äste der Koronararterien kommen, wodurch bis erbsengroße Abszesse entstehen. Sind sie größer, so können sie in einem Ventrikel oder in die Herzbeutelhöhle durchbrechen (akutes Herzgeschwür).

3. *Akute interstitielle Myokarditis.*

Bei manchen Infektionskrankheiten und bei akuter Peritonitis findet man das intramuskuläre Gewebe mitunter geschwollen, kleinzellig infiltriert. Die Blutgefäße sind erweitert und die Muskelfasern zeigen körnige, fettige oder hyaline Degeneration. Bei Pyämie findet man mitunter namentlich das interstitielle Gewebe diffus mit Eiterzellen infiltriert. *Councilman* beschrieb derartige Veränderungen bei Gonorrhoe und konnte auch in den erkrankten Partien den Gonokokkus nachweisen. Akute interstitielle Myokarditis ist am häufigsten bei Diphtherie, Typhus und akuter Endokarditis, wie die Untersuchungen von *Romberg* zeigen. Von den einzelnen Entzündungsherden kann eine fibröse Meningitis ausgehen.

4. *Fragmentation und Segmentation.*

Dieser Prozeß wurde 1877 von *Renaut* und *Landouzy* zuerst beschrieben. Meist handelt es sich um agonale Veränderungen der Muskulatur.

5. *Parenchymatöse Degeneration.*

Man trifft sie bei Infektionen und Intoxikationen der verschiedensten Art, ferner bei Endokarditis und Perikarditis. Der Herzmuskel ist blaß, getrübt und leicht zerreißlich. Histologisch findet man die Muskelfasern degeneriert, mit Körnchen erfüllt, die nicht in Äther, aber in Essigsäure löslich sind. Mitunter fehlt jede Spur einer Querstreifung. Wahrscheinlich handelt es sich um toxische Einflüsse. Eine bestimmte Beziehung zwischen dem Grade der Degeneration und der Fieberhöhe besteht nicht.

6. *Fettdegeneration.*

Fettdegeneration und Fettinfiltration sollen hier gleichzeitig besprochen werden.

a) Fettdegeneration. Sie ist sehr häufig und leichte Grade sieht man bei Erkrankungen der verschiedensten Art, so bei alten Leuten bei Kachexie- und Konsumptionsprozessen aller Art, ferner bei langdauernden Infektionskrankheiten. Die extremsten Grade sieht man bei perniziöser Anämie und bei Phosphorvergiftung. Bei der Perikarditis finden sich in den obersten Schichten des Myokards gewöhnlich fettige und parenchymatöse Degeneration. Erkrankungen der Koronargefäße führen meist zu Bindegewebswucherungen, seltener zu Fettherz. Ferner ist in der hypertrophischen Herzmuskulatur bei Klappenfehlern Fettdegeneration durchaus nicht selten. Die Fettdegeneration ist entweder auf das Herz beschränkt oder sie ist mehr oder weniger allgemein. Auch das Diaphragma kann ergriffen sein, selbst wenn die übrigen Muskeln keine besonderen Veränderungen zeigen. Der Herzmuskel scheint ganz besonders zu Fettdegeneration zu neigen, was vielleicht mit seiner unaufhörlichen Tätigkeit zusammenhängt. Die Fettdegeneration des Herzens kann lokal oder allgemein sein. Am häufigsten ist der linke Ventrikel ergriffen. Bei vorgeschrittener Fettdegeneration ist das Herz leicht vergrößert, schlaff, leicht gelblichbraun und leicht zerreißlich. Mikroskopisch findet man die Muskelfibrillen von kleinsten Fetttröpfchen erfüllt.

b) Fettinfiltration. Das schon normalerweise vorhandene subperikardiale Fett ist vermehrt, was ältere Autoren mit dem Namen *cor adiposum* bezeichneten. In schwereren Fällen dringt das Fett zwischen die Muskelbündel ein und kann so selbst das Endokard erreichen. Bei korpulenten Personen ist das perikardiale Fett stets vermehrt. Das Fettherz ist hier eine Teilerscheinung allgemeiner Fettsucht und kann zu sehr bedenklich n Erscheinungen Veranlassung geben. Fettherz ist bei Frauen häufiger. Am öftesten trifft man es zwischen dem 4. und 7. Dezennium. An manchen Stellen kann die Muskelsubstanz ganz durch Fett ersetzt sein. In seltenen Fällen ist sogar in den Pupillarmuskeln Fett vorhanden. Das Herz ist meist schlaff und seine Kammern dilatiert. Die Muskelfibrillen zeigen mitunter neben Atrophie auch deutliche Fettdegeneration.

7. *Andere Degenerationsformen des Herzmuskels.*

a) Braune Atrophie. Sie ist bei Klappenfehlern und im Senium häufig. Der Herzmuskel ist dunkelbraun, seine Konsistenz vermehrt. Die Muskelfasern zeigen eine Anhäufung von braunem Pigment, namentlich um die Kerne herum. Die Kittsubstanz ist weniger deutlich und erscheint gebrechlicher als im gesunden Herzen.

b) Amyloiddegeneration. Sie ist seltener. Das Amyloid findet sich im intramuskulären Bindegewebe und in der Wand der Blutgefäße, aber nicht in der Muskelsubstanz.

c) Hyaline Transformation nach Zenker. Man trifft sie gelegentlich nach langdauernden Infektionskrankheiten. Die befallenen Muskelfasern sind geschwollen, homogen, durchscheinend, die Querstreifen verwischt oder ganz fehlend.

d) Kalkdegeneration. Die Muskelfasern sind mit Kalk infiltriert und haben doch ihr Aussehen beibehalten *(Coats)*. Sie kommt mitunter im Myokard vor.

Symptome der Myokarditis. Der Kranke ist kurzatmig, der Puls schwach, unregelmäßig. Das Herz ist häufig dilatiert, der Herzspitzenstoß schwach, die Herzdämpfung vergrößert, oft findet man Galopprhythmus und mitunter ein leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Die anatomischen Veränderungen sind der Intensität der Symptome nicht immer proportional. Mitunter bestanden während des Lebens anscheinend charakteristische Symptome einer fibrösen Myokarditis und bei der Sektion findet man nur geringfügige oder gar keine Veränderungen des Myokards. Viele klinische Erscheinungen werden erst verständlich, wenn man neben der Herzerkrankung auch eine Vasomotorenschwäche annimmt *(Romberg)*.

Kardiosklerose oder fibröse Myokarditis ist in manchen Fällen charakterisiert durch schwachen, unregelmäßigen und langsamen Puls, durch Dyspnoe bei Anstrengungen und gelegentliche Anfälle von Angina pectoris. Unregelmäßigkeit des Pulses braucht nicht immer vorhanden zu sein. Der Puls ist mitunter bis auf 30—40 Schläge verlangsamt. Mitunter treten Symptome von *Stokes-Adams*'scher Krankheit auf. Oft tritt mitten in der Arbeit der Tod ein, ohne daß irgendwelche Herzbeschwerden vorausgegangen wären. Schließlich kommt es zur Herzinsuffizienz. Die Arhythmie wird stärker oder sie tritt mit der Herzinsuffizienz erst auf und bleibt bestehen, auch wenn diese wieder zurückgegangen ist *(Riegel)*.

Fettdegeneration des Herzens macht dieselben Erscheinungen. Mitunter, so bei perniziöser Anämie, auch bei der Phosphorvergiftung kann der Puls trotz hochgradiger Fettdegeneration voll und rhythmisch sein. Symptome treten nämlich erst dann auf, wenn es zur Dilatation kommt. Die Arhythmie, das Herzklopfen, die Dyspnoe und der kleine Puls sind ja in Wirklichkeit nur Erscheinungen der zunehmenden Dilatation, nicht der Fettinfiltration.

Mit dem Auftreten von Dilatation stellt sich Galopprhythmus ein, Verkürzung der langen Herzpause und ein systolisches Geräusch an der Spitze. Ein frühzeitiges Symptom ist oft Kurzatmigkeit bei Anstrengungen. Anfälle von Angina pectoris können auftreten. Manchmal beobachtet man eine Neigung zu Ohnmachten. Bei Kardiosklerose und bei Fettdegeneration

treten mitunter Anfälle auf, wo der Kranke über Kälte und Depression klagt und die Pulszahl auf 40—30, ja, wie ich sah, selbst auf 26 sinkt. Oder der Kranke erwacht plötzlich mit einem schweren Anfall von kardialem Asthma. In anderen Fällen treten durch Wochen hindurch psychische Symptome auf. Halluzinationen, auch manikalische Anfälle können auftreten. Häufig tritt vor dem Lebensende *Cheyne-Stokes*'sches Atmen auf. *John Cheyne* hat es 1818 gerade bei einem Falle von Fettherz zum erstenmal beobachtet. Man sieht es übrigens bei Arteriosklerose und Urämie viel häufiger als beim Fettherz.

Das Fettherz macht erst dann Erscheinungen, wenn die Muskelfasern so geschwächt sind, daß Dilatation auftritt. Der Puls ist vielleicht jahrelang schwach, doch rhythmisch, die Herztöne sind leise und an der Herzspitze hört man häufig ein systolisches Geräusch. Anfälle von kardialem Asthma sind nicht selten. Häufig leiden die Kranken an Bronchitis. Schwindelanfälle und pseudoapoplektische Erscheinungen können auftreten. Durch Synkope oder durch Ruptur des Herzens kann plötzlich Exitus eintreten. Die physikalische Untersuchung ist wegen des Fettreichtums des Körpers meist schwierig und die Bestimmung der Herzdämpfung oft unmöglich. Für klinische Zwecke kann man die Myokarditis in folgende Gruppen einteilen: 1. Solche Fälle, wo mit oder ohne vorherige Herzerscheinungen plötzlich der Tod eintritt. Man findet entweder Sklerose der Koronararterien mitunter mit frischer Thrombose und weißem Infarkt. Oder es besteht schwielige Myokarditis oder Fettdegeneration. Manche Kranke haben nie über Herzbeschwerden geklagt, sondern erfreuten sich sogar ungewöhnlicher körperlicher und geistiger Frische. 2. Fälle mit Herzarhythmie, Dyspnoe bei Anstrengungen, Anfällen von Herzasthma, Angina pectoris, Kollapserscheinungen mit Schweißausbruch und äußerst langsamem Puls und gelegentlich deutlichen psychischen Symptomen. 3. Fälle mit allgemeiner Arteriosklerose und Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Es handelt sich meist um kräftige Männer in mittleren Jahren, die hart gearbeitet und dabei unachtsam gelebt hatten. Dyspnoe, Husten und Knöchelödem sind die ersten Erscheinungen, weiter kommt Galopprhythmus. Embryokardie, Arhythmie und Zeichen von Mitralinsuffizienz. Meist erholen sich die Kranken von dem ersten oder zweiten Anfall wieder. Diese Form ist die häufigste.

Prognose. Bei Erkrankungen des Myokards ist die Prognose äußerst ungünstig. Mitunter allerdings erholen sich die Kranken von den schwersten Anfällen, namentlich der dritten Gruppe, in überraschender Weise wieder.

Behandlung. In vielen Fällen kommt die Therapie zu spät; die ersten Symptome sind auch die letzten. Bei deutlicher Herzinsuffizienz ist die Behandlung, wie sie bei der Kompensationsstörung bei Herzfehlern beschrieben wurde, einzuleiten. Auch wenn man Fettdegeneration des Herzens vermutet, kann man Digitalis geben, die mitunter recht günstig wirkt. Viel schwieriger ist die Behandlung jener Fälle, wo deutliche Herzarhythmie, schwacher, unregelmäßiger und langsamer Puls, Synkope und Anfälle von Angina pectoris bestehen. Ödeme sind gewöhnlich nicht vorhanden; die Herztöne können vollkommen rein sein und Zeichen von Dilatation fehlen. Digitalis ist unter diesen Umständen nicht zu empfehlen, besonders wenn der Puls verlangsamt ist. Vollständige Bettruhe, eine sorgfältig regulierte Diät ist die beste Behandlung. Oft werden Reizmittel (Äther, Kampfer,

Wein) nötig. Bei starken Beschwerden ist Morphin nicht zu entbehren. Bei hohem Blutdruck und stark gespanntem Puls ist Trinitrin (0·001 pro Pille 1—3mal täglich) am besten und oft sehr erfolgreich.

In gewissen Fällen von geschwächten Herzen, namentlich bei Fettherz, sind die von *Örtel* und *Schott* empfohlenen Heilverfahren von Erfolg. Die *Örtel*'sche Kur besteht in folgendem: Möglichst geringe Flüssigkeitszufuhr, weiter reichliches Schwitzen (Bäder, elektrische Lichtbäder, selbst Pilokarpin). Zweitens eine hauptsächlich aus Eiweiß bestehende Nahrung. Drittens Körperübung, und zwar in Spazierengehen und später in Bergsteigen bestehend. Die *Schott*'sche Behandlung setzt sich aus Kohlensäurebädern und einer Widerstandsgymnastik zusammen. Die besten Erfolge dieser Kuren sieht man bei Herzneurosen. Von Kurorten für Herzkranke (Kohlensäurebäder) sind zu nennen Franzensbad in Böhmen, Nauheim im Deutschen Reiche.

IV. Aneurysmen des Herzens.

a) Klappenaneurysmen. Sie entstehen durch eine akute Endokarditis, die zur Erweichung und Erosion der Klappe führt, die dann unter dem Einfluß des Blutdruckes allmählich ausgedehnt wird. Die Klappenaneurysmen sind gewöhnlich sphäroidal geformt und ragen in die Ventrikelhöhle vor. Gewöhnlich sitzen sie an den Semilunarklappen. Aneurysmen der Mitralis sind viel seltener. Sie rupturieren häufig und führen zu ausgedehnter Zerstörung und Insuffizienz der Klappen.

b) Aneurysmen der Herzwand entstehen durch Erweichung der Herzwand infolge chronischer Myokarditis, gelegentlich auch durch eine Endocarditis parietalis, die übrigens häufiger zur Perforation führt. Auch nach Stichverletzungen, nach Gummen des Herzmuskels können Aneurysmen der Herzwand auftreten. Nach manchen Autoren können perikarditische Adhäsionen die Ursache sein. Der Sitz des Aneurysmas ist gewöhnlich der linke Ventrikel, nahe der Herzspitze, da an dieser Stelle Herzschwielen am häufigsten sind. Unter 60 Fällen, die *Legg* gesammelt hat, waren 59 an diesem Platze. Die vordere Ventrikelwand, nahe dem Septum, manchmal das Septum selbst sind im Beginne leicht dilatiert, das Endokard opak und das Muskelgewebe sklerotisch.

Im weiteren Verlauf wird die Dilatation deutlicher und in dem Aneurysmasack kommt es zur Thrombose. Schließlich überragt den Ventrikel ein großer, runder Tumor, der schließlich so groß wie das Herz selbst werden kann. Der Aneurysmasack kann endlich nur durch eine ganz enge Mündung mit dem Ventrikel in Verbindung stehen. Manchmal ist ein doppelter Sack vorhanden. Unter den 60 Fällen, die *Legg* sammelte, kam es siebenmal zur Ruptur.

Die Symptome eines Herzaneurysmas sind undeutlich. Mitunter ist die Gegend der Herzspitze vorgewölbt und das Aneurysma perforiert die Thoraxwand. Bei Mitralstenose kann der rechte Ventrikel als ein pulsierender Tumor unter dem linken Rippenbogen sich vorwölben. Ein Fall dieser Art wurde, wie ich weiß, mit einem Herzaneurysma verwechselt. Ist der Aneurysmasack groß und drückt auf das Herz, so besteht oft zwischen der kräftigen Herzpulsation und dem schwachen Pulse in der Peripherie ein auffallender Unterschied.

V. Herzruptur.

Dieses seltene Ereignis kommt mitunter bei Fettdegeneration oder Fettinfiltration des Herzmuskels vor. Manchmal war akute Erweichung nach Embolie eines Koronararterienastes, eitrige Myokarditis oder ein Gumma die Ursache. *Quain* hat 100 Fälle gesammelt, in 77 bestand Fettdegeneration. Zwei Drittel der Kranken waren über 60 Jahre alt. Doch kann Herzruptur auch bei Kindern vorkommen. *Schaps* teilt einen Fall bei einem vier Monate alten Kinde mit. Die Ruptur erfolgt gewöhnlich an der vorderen Wand des linken Ventrikels, nahe am Septum. Gewöhnlich tritt sie während einer Anstrengung ein. Prämonitorische Erscheinungen können vollkommen fehlen; der Kranke stürzt zusammen und ist in wenigen Augenblicken tod. In einem Falle, den ich untersuchte, lebte der Kranke noch dreizehn Stunden. In der Literatur ist ein Fall erwähnt, wo der Kranke 11 Tage nach erfolgter Ruptur noch lebte.

VI. Neubildungen und Parasiten.

Tuberkel und Gummen wurden schon besprochen. Primäres Karzinom oder Sarkom des Herzens sind äußerst selten. Sekundäre Tumoren können einzeln oder multipel vorhanden sein. Symptome fehlen trotz oft recht ausgebreiteter Tumoren meistens. Einmal fand ich in der Wand des rechten Ventrikels eine Aftermasse, die das vordere Segment der Trikuspidalis ergriffen hatte und zum Teil das Ostium verlegte. Der Tumor war arrodiert und in der Arteria pulmonalis fanden sich zahlreiche Embolien von Aftermasse. In einem zweiten Falle war das Herz durch zahlreiche bis kirschgroße Gallertkrebsknoten stark vergrößert. Ein vom Mediastinum ausgehendes Sarkom kann in das Herz hineinwuchern, obwohl meistens trotz ausgebreiteter Erkrankung der Mediastinaldrüsen, Herz und Gefäße auffallenderweise frei bleiben. Zysten im Herzen sind selten. Sie finden sich in den verschiedensten Herzabschnitten und sind mit einer braunen oder klaren Flüssigkeit erfüllt. Gelegentlich kommen Blutzysten vor.

Die Parasiten wurden anderswo besprochen. hier sei nur erwähnt, daß Cysticercus cellulosae und Echinokokkenzysten gelegentlich vorkommen.

VII. Verletzungen und Fremdkörper.

Verletzungen des Herzens können von außen her (Stich- und Schußwunden) oder von innen aus durch Fremdkörper, die vom Ösophagus in das Herz eindringen und schließlich durch therapeutische Eingriffe — Punktur des Herzens — zustande kommen.

1. Schußwunden des Herzens sind häufig. Heilung kann eintreten, man hat schon öfters Kugeln im Herzen eingekapselt gefunden. *Schloffer* teilt einen Fall mit, wo eine Revolverkugel das Herz penetrierte und aus der Vena axillaris entfernt wurde! Noch häufiger sind Stichverletzungen des Herzens. Ein Student stach sich eine Nadel in das Herz. Der Herzbeutel wurde eröffnet und man fand den Nadelkopf im rechten Ventrikel. Beim Versuch, die Nadel zu entfernen, verschwand dieselbe, ohne dem Kranken weitere Beschwerden zu machen *(Moxon)*. Bei frischen Stichverletzungen empfiehlt es sich, das Herz freizulegen und die Herznaht auszuführen. *Sherman* sammelte 34 Fälle mit 13 Heilungen. In einem Falle von Stichverletzung des Herzens ligierte *Pagenstecher* die linke Koronararterie.

2. Hysterische verschlucken manchmal Nadeln, Haarnadeln, die den Ösophagus oder Magen durchdringen und sich in den verschiedensten Körperteilen finden können. Einen interessanten Fall teilt *Smith* mit. Bei einem Mädchen wurden mehrere Dutzend Nadeln hauptsächlich aus Hautabszessen entfernt. Mehrere Jahre später entwickelten sich Symptome eines chronischen Herzleidens. Bei der Sektion fand sich Mediastinitis und adhäsive Perikarditis mit 30—40 Nadeln in der verdickten Pleura der linken Seite.

An der *v. Jaksch*'schen Klinik war durch Jahre ein Mädchen mit Syringomyelie in Beobachtung. Es entwickelten sich bei ihr Symptome einer linkseitigen Pleuritis und Mediastinitis, die man sich nicht recht erklären konnte. Bei der Autopsie fand sich eine lange Stricknadel, mit der Spitze im Herzbeutel steckend!

3. Punktion des Herzens (Kardiozentese) ist von *Watson* bei Asphyxie durch Ertrinken oder Erstickung durch Kohlenoxyd empfohlen worden *(Sloane)*.

VIII. Funktionelle Erkrankungen des Herzens.

I. *Herzklopfen.*

Der Gesunde weiß von der Aktion seines Herzens nichts. Eines der ersten Zeichen der Schwäche oder Überanstrengung des Herzens ist die subjektive Empfindung des Herzklopfens.

Ätiologie. Wie erwähnt, versteht man unter Herzklopfen die *subjektive Empfindung* der Herzaktion. Es kann nämlich eine hochgradige Störung des Rhythmus der Herzbewegung, was man als *Delirium cordis* bezeichnet hat, vorhanden sein, ohne daß subjektive Beschwerden bestehen. Andrerseits wird über höchst lästiges Herzklopfen geklagt, ohne daß man bei der physikalischen Untersuchung eine Unregelmäßigkeit der Herzaktion konstatieren könnte. Bei gesteigerter Reizbarkeit des Nervensystems ist Herzklopfen häufig. Es findet sich ferner oft zur Zeit der Pubertät, im Klimakterium und gelegentlich während der Menstruation. Bei Hysterie und Neurasthenie, bei letzterer oft gleichzeitig mit Dyspepsie, ist es ein häufiges Symptom. Gemütsbewegungen, wie Schreck, sind gewöhnlich

Ursachen von Herzklopfen. Es kann ferner als eine Folge von Infektionskrankheiten auftreten. Frauen leiden häufiger an Herzklopfen als Männer. In einer zweiten Gruppe kommt das Herzklopfen durch die Einwirkung verschiedener Gifte auf das Herz zustande. Solche Gifte sind Tabak, Kaffee, Tee und Alkohol. Schließlich findet sich Herzklopfen als ein Symptom organischer Erkrankungen des Herzens. Gewöhnlich jedoch handelt es sich um ein rein nervöses Phänomen.

Symptome. In leichten Fällen, z. B. während einer bestehenden Dyspepsie, klagt der Kranke über ein Gefühl der Schwäche und ein lästiges Gefühl in der Herzgegend. Mitunter klopft das Herz heftig und sichtbar, die Pulsfrequenz ist erhöht und die subjektiven Beschwerden sind sehr groß. In anderen Fällen wieder ist die Herzaktion nicht beschleunigt. Bei neurasthenischen Frauen genügt oft der Eintritt einer Person in das Zimmer, um heftigstes Herzklopfen hervorzurufen. Die Pulsfrequenz kann bis auf 160 Schläge in der Minute vermehrt sein. Mitunter ist die Haut gleichzeitig diffus gerötet. Gewöhnlich wird nach solchen Anfällen heller, blasser Harn in vermehrter Menge entleert. Vielfach, aber besonders bei jungen Männern, wird ein derartiger Anfall von Herzklopfen durch irgend eine körperliche Anstrengung, z. B. rasches Hinauflaufen über eine Stiege, kupiert. Ähnliches sieht man übrigens auch bei Klappenfehlern der Mitralis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ist gewöhnlich negativ. Der Herzspitzenstoß ist mitunter stärker, die Herztöne metallisch klingend. An der Herzbasis ist der zweite Ton mitunter stark akzentuiert. Bei Neurasthenikern und bei schwerer Anämie hört man über der Pulmonalis oder selbst über der Herzspitze manchmal ein erstes Geräusch. Die Anfälle dauern einige Minuten bis eine Stunde und länger. Mitunter ruft jede Anstrengung sofort einen neuen Anfall hervor.

Die *Prognose* ist gewöhnlich gut, obwohl es oft äußerst schwer ist, die Ursachen des Herzklopfens zu beseitigen.

II. Die Unregelmäßigkeiten des Herzens.

Von **Dr. E. Rihl,**

Assistent des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.

Die Vertiefung unserer Kenntnisse über das Wesen und die Bedeutung der klinisch zu beobachtenden Herzunregelmäßigkeiten verdanken wir vor allem den experimentellen Untersuchungen am Säugetierherzen.

Die Bedeutung des Säugetierexperimentes für die Analyse der Herzunregelmäßigkeiten liegt wesentlich darin, daß bei demselben die Tätigkeit des Herzens in seinen einzelnen Abschnitten der graphischen Aufnahme unmittelbar zugänglich ist und durch die Möglichkeit weitgehender Variation der Versuchsbedingungen die Ermittlung der Abhängigkeit der einzelnen Formen von Herzunregelmäßigkeiten von bestimmten Faktoren im hohen Maße gefördert wird.

Die Kenntnis der Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte ist eine Grundbedingung für die Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages.

Der klinischen Beobachtung ist die Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte, wenn man von der Beobachtung der Herztätigkeit im Röntgenschirm absieht, unmittelbar nicht zugänglich. Die letztere Methode läßt sich jedoch für die Analyse der Herzunregelmäßigkeiten nur in sehr beschränktem Maße verwenden, da eine graphische Aufnahme der am Röntgenschirm gesehenen Bewegungsvorgänge — wenigstens vorläufig — nicht möglich ist.

Der Kliniker muß sich daher begnügen, sich von der Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte auf indirektem Wege Kenntnis zu verschaffen, indem er aus dem Herzstoß, dem Arterien- und dem Venenpuls, die sich mit unseren jetzigen Mitteln verhältnismäßig auf

einfache Weise registrieren lassen, auf die Tätigkeit der Vorhöfe und Kammern Rückschlüsse macht.*)

Die sichere Grundlage für derartige Rückschlüsse schafft wieder erst das Experiment, in welchem die Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte gleichzeitig mit dem Arterien- und Venenpuls unter normalen Verhältnissen und bei den verschiedenen Herzunregelmäßigkeiten verzeichnet werden kann.

Die experimentelle Analyse des Venenpulses hat ergeben, daß der Vorhofvenenpuls aus einer durch die Tätigkeit des rechten Vorhofes bedingten Vorhofwelle und aus zwei dadurch die Tätigkeit des rechten Ventrikels bedingten Wellen, der Kammerklappen- und der Kammerstauungswelle, besteht, man also aus demselben Schlüsse auf die Tätigkeit des rechten Vorhofes und der rechten Kammer ziehen kann.

Über das Verhalten des linken Ventrikels gibt vielfach nur der Herzstoß genauen Aufschluß, denn kleine Kontraktionen brauchen am Arterienpuls nicht zum Ausdruck zu kommen.

Für die Tätigkeit des linken Vorhofes haben wir, außer wenn sich derselbe als Zacke in der Herzstoßkurve zeichnet, keinen unmittelbaren Anhaltspunkt. Da jedoch im Säugetierexperiment unter Bedingungen, die in das Bereich der klinischen Beobachtungen fallen, die beiden Vorhöfe einerseits und die beiden Kammern andrerseits stets gleichzeitig kontrahieren, genügt es, wenn man über die Tätigkeit einer Kammer und eines Vorhofes unterrichtet ist.

Ein großer Teil der für die Analyse der Herzunregelmäßigkeiten wichtig gewordenen Tierexperimente wurde durch die Frage angeregt, ob Automatie und Erregungsleitung muskulärer oder neurogener Natur sind. Da diese Frage sich bisher noch nicht mit Sicherheit beantworten läßt, so empfiehlt es sich, bei einer Darstellung der Herzunregelmäßigkeiten sich an keine der beiden Herztheorien anzulehnen, sondern unabhängig von theoretischen Vorstellungen das die Herzunregelmäßigkeiten betreffende Tatsachenmaterial und die sich aus demselben ergebenden Gesichtspunkte zu besprechen, wie dies *H. E. Hering* in seinem am XXIII. Kongresse für interne Medizin erstatteten Referate getan hat, an das sich die folgenden Ausführungen anschließen.

Nach *Hering* lassen sich die Herzunregelmäßigkeiten**) einteilen in

1. respiratorische Herzunregelmäßigkeiten,
2. extrasystolische Herzunregelmäßigkeiten,
3. Überleitungsstörungen,
4. den Pulsus irregularis perpetuus,
5. Herzalternans.

I.

Die respiratorische Herzunregelmäßigkeit ist dadurch charakterisiert, daß mit der Inspiration eine Beschleunigung, mit der Exspiration eine Verlangsamung des Herzschlages einhergeht. Die respiratorische Herzunregelmäßigkeit ist nur dann als pathologisch anzusehen, wenn sie schon bei seichter Atmung auftritt oder wenn der erwähnte Wechsel von beschleunigter und verlangsamter Frequenz auch bei Atemstillstand bestehen bleibt.

Die respiratorische Herzunregelmäßigkeit ist normalerweise bei jugendlichen Individuen stärker ausgeprägt.

Respiratorische Herzunregelmäßigkeit hat man besonders nach fieberhaften Erkrankungen, ferner bei Neurasthenikern beobachtet.

Da die respiratorische Herzunregelmäßigkeit durch nervöse Elemente vermittelt wird, so deutet ihr Vorhandensein nicht auf eine Erkrankung des Herzens, sondern auf eine erhöhte Erregbarkeit jener Teile des Nervensystems hin, in denen sich die für die respiratorische Herzunregelmäßigkeit in Betracht kommenden Vorgänge abspielen.

Der klinische Nachweis der respiratorischen Herzunregelmäßigkeit gründet sich auf die Beziehung zur Atmung. Mit der Inspiration nehmen die einzelnen Pulsperioden an Länge ab; der kürzesten Periode folgt ziemlich vermittelt mit der Exspiration die längste, worauf die Perioden wieder kürzer werden. Bei Atemstillstand verschwindet die respirato-

---

*) Die Methoden der Ösophagokardiographie und des Elektrokardiogramms sind, ganz abgesehen von der größeren Umständlichkeit ihrer Anwendung, vorläufig noch nicht soweit ausgearbeitet, um hier als die Arterien- und Venenpulsaufnahme ergänzenden Methoden in Betracht zu kommen.

**) Tachykardie und Bradykardie, denen in diesem Lehrbuche besondere Abschnitte gewidmet sind, werden hier nur insofern besprochen, als sie zu den hier behandelten Unregelmäßigkeiten Beziehung haben.

rische Herzunregelmäßigkeit gewöhnlich, bleibt sie jedoch bestehen, so ist die Rhythmusänderung meist weniger stark ausgeprägt.

Mit dem Nachweis der respiratorischen Arhythmie ist auch das Vorhandensein eines herzhemmenden Vagustonus festgestellt, und zwar auf eine einfachere Weise als durch den Nachweis einer nach Atropininjektion aufgetretenen Beschleunigung. Der *Czermak*'sche Vagusdruckversuch (Druck auf den Pulsvagus) gibt über die Reizbarkeit der herzhemmenden Vagusfasern, nicht aber über ihre zentrale Erregbarkeit Aufschluß.

II.

Eine Extrasystole ist eine durch einen abnormen, unmittelbar auf das Herz einwirkenden Reiz bedingte vorzeitige Systole.

Je nachdem der abnorme Reiz am Vorhof, an der Kammer oder in der Gegend des Übergangsbündels angreift, unterscheidet man aurikuläre, ventrikuläre und atrioventrikuläre Extrasystolen.

Greift der Extrareiz am Vorhof an, so ist sowohl die Vorhof- wie die Kammersystole vorzeitig. Die vorzeitige Vorhofsystole geht hierbei der vorzeitigen Kammersystole in einem Intervall voraus, das mindestens solang ist, wie die Überleitungszeit bei einer Normalkontraktion.

Greift der Extrareiz an der Kammer an, so kommt es gewöhnlich nur zu einer vorzeitigen Kammersystole. In diesem Falle bleibt der Vorhofrhythmus ungestört. Jene Vorhoferregung, welche die Kammer nach ihrer Extrakontraktion trifft, löst nur bei langsamer Schlagfolge eine Kammersystole aus; die dieser letzteren Kammersystole vorangehende Extrasystole wird dann als eingeschobene Kammerextrasystole bezeichnet.

Unter Umständen kann eine Kammerextrasystole durch rückläufige Erregung eine Vorhofextrasystole auslösen; in diesem Falle folgt der vorzeitigen Kammersystole eine vorzeitige Vorhofsystole, und zwar in einem Intervall, das mindestens so lang ist wie die normale Überleitungszeit.

Greift der Extrareiz in der Gegend des Übergangsbündels an, so kommt es gleichfalls zu einer Vorzeitigkeit der Kammer- und der Vorhofsystole; hierbei kann der Vorhof vor oder nach der Kammer, auch gleichzeitig mit ihr schlagen; immer ist jedoch das Intervall zwischen den Extrasystolen des Vorhofes und der Kammer kürzer als die normale Überleitungszeit.

Die Kombination der Extrasystole mit der vorangehenden Normalsystole nennt man einen Bigeminus.

Je nachdem der Bigeminus von einer aurikulären, ventrikulären oder atrioventrikulären Extrasystole gebildet wird, spricht man von einem aurikulären, ventrikulären oder atrioventrikulären Bigeminus.

Der Zeitwert eines aurikulären Bigeminus kann entweder kürzer sein als zwei Normalperioden oder ebensolang. Dasselbe gilt von dem Zeitwerte des atrioventrikulären Bigeminus.

Der Zeitwert eines ventrikulären Bigeminus beträgt stets zwei Normalperioden, außer wenn es sich um eingeschobene oder rückläufige Extrasystolen handelt; in dem ersteren Falle ist der Zeitwert des Bigeminus ungefähr so lang wie eine Normalperiode, im letzteren Falle kann er noch kürzer sein als zwei Normalperioden.

Folgen mehrere Bigemini unmittelbar hintereinander, so spricht man von einer kontinuierlichen Bigeminie.

Treten zwei oder drei Extrasystolen unmittelbar hintereinander auf, so kommt es zu einem wahren Trigeminus, bzw. Quadrigeminus; folgt eine größere Anzahl von Extrasystolen unmittelbar hintereinander, so entsteht eine extrasystolische Tachykardie.

Durch Extrasystolen kann eine Tachykardie noch dadurch entstehen, daß zwischen je zwei Normalsystolen immer eine eingeschobene Extrasystole auftritt.

Inwieweit jene Fälle von Tachykardie, welche dem Kliniker unter dem Namen paroxysmale Tachykardien geläufig sind, auf Extrasystolen beruhen, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Die Extrareize können sehr verschiedener Natur sein: mechanisch, elektrisch, chemisch. Die bisher studierten chemischen Agentien erhöhen in den Dosen, in denen sie Extrasystole verursachen, auch die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels, wie dies auch die Erwärmung und Akzeleransreizung tut, so daß es vorläufig unentschieden bleiben muß, ob diese Agentien dadurch wirken, daß sie einen abnormen Reiz für den Herzmuskel abgeben oder daß sie seine Reizbarkeit erhöhen.

Die Auslösung von Extrasystolen auf nervösem Wege ist nach den experimentellen Ergebnissen nur insofern möglich, als durch zentrale oder reflektorische Erregung der vasomotorischen Zentren ein erhöhter Widerstand für die Entleerung des linken Ventrikels

geschaffen wird oder aber durch zentrale oder reflektorische Erregung des Akzelerans die Ansprucbsfähigkeit des Herzens gesteigert wird. Eine unmittelbare Auslösung von Extrasystolen durch Reizung der extrakardialen Herznerven gelingt im Tierexperiment nicht.

Die klinische Bedeutung der Extrasystole liegt nicht so sehr in der durch jede Extrasystole ausgelösten Zirkulationsstörung, sondern darin, daß sie Wirksamkeit eines abnormen Reizes anzeigt. Erst dem gehäuften Auftreten von Extrasystolen ist eine größere Bedeutung beizulegen.

Für den klinischen Nachweis der Extrasystole ist die Vorzeitigkeit maßgebend.

Diese läßt sich am Herzen meist schon durch die Auskultation, am Pulse meist schon durch die Palpation feststellen.

Handelt es sich um den genauen Nachweis der Extrasystole oder um die Feststellung des Ausgangspunktes derselben, so ist die graphische Aufnahme des Venenpulses und Arterienpulses, bzw. Herzstoßes unerläßlich.

III.

Unter Pulsus irregularis perpetuus versteht *Hering* „den gewöhnlich andauernd unregelmäßigen Puls, welcher, ob das Herz rascher oder seltener schlägt, immer prinzipiell gleichartig ist, nicht unter dem Einfluß der Atmung entsteht und sich weiterhin dadurch auszeichnet, daß kürzere und längere Pulsperioden in solch unregelmäßiger Weise sich folgen, wie es bei keiner anderen Unregelmäßigkeit der Fall ist“.

In allen bisher bekannten Fällen ist der Pulsus irregularis perpetuus mit einem Venenpulse kombiniert, bei dem nur die der Kammer entsprechenden Wellen sich nachweisen lassen. Vorläufig muß die Frage offen bleiben, wie häufig an der Entstehung dieses Venenpulses eine Trikuspidaliusuffizienz beteiligt ist.

Es dürfte sich beim Pulsus irregularis perpetuus wesentlich um eine zeitlich und örtliche abnorme Bildung von Ursprungsreizen handeln.

Die Analyse des Pulsus irregularis perpetuus wird vor allem dadurch erschwert, daß man aus dem Venenpulse keinen sicheren Anhaltspunkt für die Vorhoftätigkeit gewinnen kann. Da die Vorhofwellen in normaler Stelle im Venenpulse beim Pulsus irregularis perpetuus fehlen, hat man daraus auf eine Vorhoflähmung geschlossen, ein Schluß, der jedoch gar nicht zwingend ist.

Unter Einwirkung von Digitalis tritt beim Pulsus irregularis perpetuus eine Verlangsamung ein; es überwiegen die langen Perioden und die Unterschiede in der Länge der Perioden sind geringer.

In einzelnen Fällen sah man den Pulsus irregularis perpetuus vorübergehend verschwinden; interessant ist, daß dann zur Zeit der regelmäßigen Herztätigkeit immer Vorhofvenenpuls bestand.

Der Nachweis des Pulsus irregularis perpetuus beruht in der Feststellung der bei der Definition dieser Herzregelmäßigkeit angeführten Merkmale des geschilderten Verhaltens des Venenpulses.

IV.

Vom Säugetierexperiment sind zwei Arten von Überleitungsstörungen bekannt:

1. Überleitungsstörungen zwischen dem Bildungsort der Ursprungsreize und dem Vorhof;
2. Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer.

Dafür, daß Überleitungsstörungen der ersten Art auch dem Bereiche der klinischen Beobachtung angehören können, scheinen Kurven eines von *Wenckebach* mitgeteilten Falles zu sprechen.

Von weitaus größerer Bedeutung für die Klinik sind die Überleitungsstörungen der zweiten Art. Man hat hier zwei Gruppen zu unterscheiden: den zeitweiligen Kammersystolenausfall und die Dissoziation. Während bei der ersten Gruppe die Erregungsüberleitung nur zeitweise aufgehoben ist, ist dies bei der zweiten Gruppe dauernd der Fall; ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist ferner der, daß bei der ersteren Kammerruhe besteht, bei der letzteren die Kammern schlagen, und zwar automatisch, unabhängig vom Vorhof.[1])

In den meisten der klinischen Fälle von zeitweiligem Kammersystolenausfall tritt dieser unter Digitaliseinfluß ein. Derselbe ist bei Berücksichtigung der ex-

---

[1]) Überleitungsstörungen der ersten wie der zweiten Gruppe werden häufig als „Herzblock“ bezeichnet.

Fig. 27.

Venenpuls *(J)* und Cubitalpuls *(Cb)* bei Dissoziation (nach *J. Rihl*, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., II. Bd., 1905, Fig. 53).
a durch die Vorhoftätigkeit, *c* und v_s durch die Kammertätigkeit bedingte Wellen der Venenpulskurve; bei $v_s + a$ verschmelzen die Wellen v_s und *a* zu einer Erhebung.

perimentellen Erfahrungen über Digitalis, besonders aber bei Berücksichtigung des Umstandes, daß derselbe einerseits auf Atropininjektion verschwand, andrerseits durch Druck auf den Vagus hervorgerufen werden konnte, auf eine Vagusreizung zu beziehen, und zwar handelte es sich in den bisher beobachteten Fällen um eine elektive Vaguswirkung auf die Überleitung, da die Vorhoffrequenz meist gesteigert, wenigstens niemals verlangsamt war.

Versuche am künstlich durchströmten Säugetierherzen haben den Nachweis gebracht, daß die Durchschneidung des *His*'schen Bündels, der einzigen bisher bekannten muskulösen Verbindung zwischen Vorhof und Kammer, eine Dissoziation zur Folge hat, während nach Schnitten, die nicht das Übergangsbündel trafen, niemals Dissoziation auftrat *(Hering)*.

Während Kammersystolenausfall lediglich durch Vagusreizung hervorgerufen werden kann, ist Dissoziation bisher weder experimentell noch klinisch als Folge einer Vaguswirkung erwiesen.

Mit Rücksicht auf diese Tatsache präzisiert *Hering* seine Meinung dahin, daß Dissoziation die Folge einer Läsion des Übergangsbündels ist, während Kammersystolenausfall sowohl durch eine Läsion des Übergangsbündels als durch eine Vagusreizung hervorgerufen werden kann.

In allen klinischen Fällen, in denen bisher die Dissoziation nachgewiesen worden war, wurde jener Symptomenkomplex beobachtet, den man als *Adams-Stokes*'sche Krankheit zu benennen pflegt.

Als charakteristisch für die *Adams-Stokes*'sche Krankheit galten früher folgende Symptome:

1. Eine enorme Bradykardie;
2. frequente Undulationen der Halsvenen;
3. Anfälle von Bewußtlosigkeit, die mit einer weiteren Verlangsamung des Herzschlages einhergehen.

Nunmehr ist festgestellt, daß die Bradykardie in allen bisher analysierten Fällen von *Adams-Stokes*'scher Erkrankung der Ausdruck einer Dissoziation war, wobei die Kammerfrequenz etwa 30 Schläge in der Minute betrug, während die Vorhöfe viel häufiger — der Normalfrequenz des Herzens entsprechend — schlagen.

Es ist sehr wahrscheinlich, wenn auch bisher noch nicht nachgewiesen, daß bei der *Adams-Stokes*'schen Erkrankung auch Überleitungsstörungen in Form von Kammersystolenausfall vor-

kommen. Vielleicht sind die Anfälle durch den Übergang der Herztätigkeit aus dem Stadium des Kammersystolenausfalles in das der Dissoziation bedingt.

Bisher ist der Nachweis eines pathologisch-anatomischen Substrates für eine die Dissoziation bedingende Läsion des Übergangsbündels nur in wenigen Fällen erbracht *(Hay* und *Moore, Dencke-Fahr)*, obgleich in zahlreichen Fällen von *Adams-Stokes*'scher Erkrankung, von denen leider der Nachweis der Dissoziation fehlt, pathologisch-anatomische Veränderungen im Übergangsbündel gefunden worden sind.

Für den klinischen Nachweis der Überleitungsstörungen ist ebenso wie für den der Extrasystolen die gleichzeitige Aufnahme von Arterienpuls bzw. Herzstoß und Venenpuls notwendig.

Dissoziation liegt vor, wenn die Größe der Intervalle zwischen Vorhofwellen und Arterienpulsen (bzw. Herzstößen) derart variiert, daß man eine von den Vorhöfen unabhängige Aktion der Kammern annehmen muß und wenn hierbei die Kammern langsamer schlagen als die Vorhöfe.

Dies ist in Fig. 27 der Fall. Man sieht, daß die Länge des Intervalles oder Vorhofwelle in ganz regelloser Weise variiert (selbstverständlich auch die zeitliche Beziehung zwischen der Vorhofswelle und den durch die Kammer bedingten Wellen des Venenpulses). Die Arterienpulsfrequenz ist etwa 30 in der Minute.

Eine Erhöhung der Kammerfrequenz bei Dissoziation tritt ein, wenn an der dissoziiert schlagenden Kammer Extrasystolen auftreten, da der Bigeminus der anatomisch schlagenden Kammer kürzer ist als zwei Normalperioden.

Kammersystolenausfälle sind daran zu erkennen, daß vereinzelten Vorhofwellen keine Arterienpulse und auch keine Herzstöße entsprechen, während den übrigen Vorhofwellen die Arterienpulse in nahezu gleichen Intervallen folgen. Ein Kammersystolenausfall tritt entweder unvermittelt auf oder es geht ihm eine allmähliche Verlängerung der Überleitungszeit voran.

Nimmt man keinen Venenpuls auf, so kann einem das Bestehen eines Kammersystolenausfalles leicht entgehen oder eine andere Unregelmäßigkeit vortäuschen. Fällt z. B. regelmäßig jeder 2. oder 3. Kammerschlag aus, so bietet die Arterienpulsmenge dasselbe Bild, wie bei einer einfachen Bradykardie; geht in einem Falle z. B. zeitweise die Erregung zweimal hintereinander vom Vorhof auf die Kammer über, so können an der Arterienpulskurve vorzeitige Pulse zum Ausdruck kommen, wie bei Extrasystolen.

Unter Umständen kann eine Dissoziation einen Kammersystolenausfall vortäuschen, nämlich wenn die Vorhoffrequenz genau ein Vielfaches der Kammerfrequenz ist. Die Konstanz der zeitlichen Beziehung zwischen Vorhofwelle und Arterienpuls ist dann nur ein Zufall und nicht der Ausdruck einer Abhängigkeit der Kammer von der Vorhoftätigkeit, wie sich dies bei jeder geringen Veränderung der Vorhoffrequenz zeigt.

Für den praktischen Arzt dürfte zur Diagnose der Dissoziation die Feststellung der Kammerschlagzahl von etwa 30 Schlägen in der Minute, an der Atropininjektion und der *Czermak*'sche Vagusdruckversuch nichts Wesentliches ändern, genügen.

V.

Die Erscheinung des Herzalternans besteht darin, daß ein Herzabschnitt bei rhythmischer Folge seiner Kontraktionen sich abwechselnd stärker und schwächer kontrahiert, so daß stets eine größere und eine kleinere Kontraktion einander folgen.

Beim Menschen ist bisher nur ein Alternans der Kammerkontraktionen nachgewiesen.

Dem Kammeralternans entspricht an der Arterienpulskurve ein Alternieren der Größe der Pulse, wobei die Folge der Pulse entweder rhythmisch sein oder der kleine Puls deutlich verspätet eintreffen kann. Der letzteren Pulsform liegt wohl immer ein Herzalternans zugrunde; die erstere Form kann auch durch eine kontinuierliche Bigeminie bedingt sein, da die Vorzeitigkeit der Kammer-Extrasystole durch die Extrapulsverspätung (die Verlängerung des Intervalles zwischen Beginn der Kammersystole und Beginn des Arterienpulses bei einer Extrasystole gegenüber der Länge dieses Intervalles bei einer normalen Systole, wesentlich bedingt durch die Verlängerung der Anspannungszeit bei der Extrasystole) am Pulse kompensiert werden kann.

Der Nachweis des Herzalternans ist wohl erbracht, wenn man ausschließen kann, daß der alternierende Puls durch eine kontinuierliche Bigeminie bedingt ist, was durch die Aufnahme des Herzstoßes möglich ist.

Zwischen dem Auftreten eines Herzalternans und der Höhe der Herzfrequenz besteht insofern eine Beziehung, als die Frequenzerhöhung einen das Auftreten und die Verstärkung des Alternans fördernden Umstand darstellt.

In allen bisher beschriebenen Fällen, in denen Herzalternans bei einer Durchschnittsfrequenz bestand, handelte es sich um schwere Erkrankungen; besonders häufig wurde Herzalternans bei Nephritiden mit hohem Blutdruck beobachtet.

Bei der Palpation kann ein Alternans, wenn er nicht stark ausgeprägt ist, leicht übersehen werden, da man weder durch die Stärke der Pulse, noch durch den Rhythmus auf denselben aufmerksam wird.

III. Tachykardie.

Eine beschleunigte Herzaktion kann ganz normal sein. Manche Individuen mit ganz gesundem Herzen haben 100 und mehr Pulsschläge in der Minute. Gemütsbewegungen, starke körperliche Anstrengung und Fieber beschleunigen die Herzaktion. Die nach Schreck auftretende Tachykardie kann Tage und selbst Wochen bestehen bleiben. *Traube* teilt einen Fall mit, wo nach heftiger körperlicher Anstrengung die Tachykardie für immer bestehen blieb. In der Menopause ist das Auftreten von Tachykardie nicht selten.

In anderen Fällen kann man nicht mehr von einer Neurose sprechen, da Veränderungen der Nervi vagi oder der Medulla oblongata bestehen. So sind Fälle bekannt, wo ein Tumor oder Thrombose in der Medulla oder in ihrer Umgebung oder Druck auf die Vagi Tachykardie erzeugten. Manche Fälle von Tachykardie bei Frauen suchte man reflektorisch von Erkrankungen der Ovarien und des Uterus aus zu erklären.

Paroxysmale Tachykardie. Diese seltene Affektion ist durch Anfälle von beschleunigter Herzaktion mit einer Pulsfrequenz bis 200 und mehr charakterisiert. Meist dauern die Anfälle nicht länger als eine Stunde. Die subjektiven Beschwerden sind oft sehr gering. Einen der merkwürdigsten Fälle hat *Wood* mitgeteilt. Ein 78jähriger Arzt hatte seit seinem 37. Lebensjahre Anfälle von Tachykardie. Der Anfall begann plötzlich und die Pulsfrequenz stieg rasch bis auf 200 Schläge in der Minute an. Durch Eiswasser oder starken Kaffee konnte der Kranke den Anfall kupieren. *Bouveret* hat eine Anzahl von Fällen von idiopathischer oder essentieller Tachykardie analysiert nnd hält eine dauernde Heilung für selten. Die Krankheit kann 10 Jahre und länger bestehen. *Martius* hält paroxysmale Tachykardie für ein Symptom einer anfallsweise auftretenden akuten Herzdilatation. Am auffallendsten ist der plötzliche Beginn und das plötzliche Ende eines derartigen Anfalles. Bei einer meiner Kranken sank die Zahl der Pulsschläge plötzlich von 180 bis auf 90 und 80 herab.

IV. Bradykardie.

Auffallend langsame Herzaktion ist öfters normal und manches Mal eine Familieneigentümlichkeit. So hatte Napoleon nur 40 Pulsschläge in der Minute.

Bei jedem Fall von Pulsverlangsamung ist es wichtig, sich zuerst zu überzeugen, ob die Zahl der Pulse an der Radialis und am Herzen identisch sind. Häufig ist dies nicht der Fall, mitunter zählt man am Herzen 80 Pulsschläge, während an der Radialis nur 40 vorhanden sind. Die Herzkontraktionen, nicht die Pulswellen an der Radialis müssen berücksichtigt werden.

a) Physiologische Bradykardie. Mit zunehmendem Alter nimmt die Pulszahl ab. Im Puerperium kann die Pulsfrequenz auf 60, ja selbst auf 34 Schläge in der Minute sinken. Auch im Hungerzustand kommt Bradykardie vor.

b) Pathologische Bradykardie. Man kann sie unter folgenden Umständen beobachten: 1. In der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten.

Hier ist sie ungemein häufig, besonders bei Pneumonie, Typhus, Polyarthritis und Diphtherie. Am öftesten sieht man sie bei jungen Individuen und normalem Krankheitsverlauf. 2. Bei Erkrankungen des Verdauungstraktes, wie chronische Dyspepsie, Ulkus oder Karzinom des Magens, ferner bei Ikterus. 3. Bei Erkrankungen des Respirationstraktes. Hier ist Bradykardie im ganzen seltener, am häufigsten noch beim Lungenemphysem. 4. Erkrankungen des Zirkulationssystems. Bei Klappenfehlern ist Bradykardie, wenn man alle Fälle von Unregelmäßigkeit der Herzaktion ausschließt, seltener. Sehr häufig dagegen beobachtet man sie bei Fettherz und bei der schwieligen Myokarditis. 5. Bei Erkrankungen des Harntraktes. Bei Nephritis und namentlich bei Urämie kommt gelegentlich Bradykardie vor. 6. Bei Vergiftungen. Blei, Alkohol, Tabak, Kaffee und Digitalis. 7. Bei Konstitutionskrankheiten, wie Anämie, Chlorose und Diabetes. 8. Bei Nervenkrankheiten. Apoplexie, Epilepsie, Hirntumoren, Erkrankungen der Medulla und des Halsmarkes können von Bradykardie gefolgt sein. Ferner ist Bradykardie ein wichtiges Frühsymptom der Meningitis. Auch bei Psychosen kommt sie vor. 9. Bei Hautkrankheiten, bei Erkrankungen der Sexualorgane, beim Sonnenstich, ferner bei Erschöpfungszuständen aller Art kann Bradykardie vorkommen.

Behandlung von Herzklopfen und Arhythmie.

Am wichtigsten ist es in vielen Fällen, den Patienten darüber zu beruhigen, daß keine Gefahr vorliege. Bei Herzklopfen versuche man zuerst hygienische Maßnahmen. Mäßige Bewegung ist meist nicht schädlich. In 24 Stunden soll der Kranke mindestens 10 Stunden liegend zubringen. Morgens ein laues Bad mit nachfolgender gründlicher Abreibung ist nützlich. Ist der Kranke schwächlich und nervös, so ist das Bad besser abends zu nehmen. Heiße Bäder und Dampfbäder sind zu vermeiden. Sehr wichtig ist die Regelung der Diät. Alkohol, Tee und Kaffee verbietet man am besten ganz. Die Diät sei leicht verdaulich, reichliche Mahlzeiten sind zu meiden. Alles, was Flatulenz hervorruft, ist verboten. Auch Tabakgenuß ist schädlich. Ganz besonders gefährlich sind sexuelle Erregungen, worauf der Kranke aufmerksam gemacht werden soll. Gegen die lästigen Anfälle von Herzklopfen, besonders bei neurasthenischen Frauen, ist eine Mastkur nach *Weir-Mitchell* oft nützlich. Oft ist eine Eisenbehandlung vorteilhaft. Strychnin, am besten als Nux vomica in größeren Dosen, ist besonders wertvoll. Bei sehr rapider Herzaktion kann Aconit und Veratrum viride versucht werden. Bei Schlaflosigkeit und Ruhelosigkeit sind Brompräparate zu empfehlen. Digitalis ist sehr selten indiziert, doch kann es in sehr hartnäckigen Fällen mit Nux vomica versucht werden. Sehr wichtig ist oft eine Allgemeinbehandlung der Neurasthenie. Eine Eisblase auf das Herz während des Anfalles wirkt beruhigend. Mitunter sieht man von einer galvanischen Behandlung oder von einer stark suggestiv wirkenden Behandlung mit Hochfrequenzströmen Erfolge.

Gegen die Bradykardie sind wir so ziemlich machtlos. Eine Gefahr besteht in den meisten Fällen nicht.

IX. Angina pectoris.

Angina pectoris oder Stenokardie ist keine Krankheit, sondern nur ein Symptom, welches bei einer Anzahl von Erkrankungen des Herzens

und der Gefäße, besonders bei Sklerose an der Wurzel der Aorta und bei Erkrankung der Koronararterien vorkommt. Echte Angina pectoris charakterisiert sich durch agonisierenden Schmerz in der Herzgegend, der in die Arme und gegen den Hals ausstrahlt.

Ätiologie. Angina pectoris befällt Erwachsene und fast ausschließlich nur Männer. In der Statistik von *Huchard*, die 237 Fälle umfaßt, sind nur 42 Frauen. Ich hatte unter 40 Fällen nur eine Frau. Angina pectoris kann durch mehrere Generationen in einer Familie vorkommen. Gicht und Diabetes sind wichtige Faktoren. Mitunter tritt sie nach Influenza auf. Bei manchen Erkrankungen des Herzens, so bei Aorteninsuffizienz, bei adhäsiver Perikarditis ist Angina pectoris nicht selten. Bei Erkrankungen der Mitralis ist sie selten. Fast ausnahmslos besteht Arteriosklerose entweder allgemein oder an der Aortenwurzel lokalisiert mit Veränderungen im Myokard und in den Koronararterien. Schwere stenokardische Anfälle können im Beginne eines Aortenaneurysmas vorkommen. Bei Männern unter 35 Jahren ist syphilitische Aortitis ein wichtiger Faktor.

Symptome. Bei Ruhe des Kranken treten selten Anfälle auf. Am häufigsten sind es Körperanstrengungen, wie Bergsteigen, oder eine plötzliche Muskelanstrengung, gelegentlich genügt schon die Anstrengung beim Ankleiden oder das Niederbeugen, um die Schuhe zu binden. Eine zweite Ursache sind Aufregungen. Ein Ärger kostete *Hunter* das Leben. Ein dritter und in vielen Fällen der wichtigste Faktor ist meteoristische Auftreibung des Magens. Eine andere häufige Ursache ist Kälte. So kann das Frösteln bei Verlassen des Bettes oder beim Baden einen Anfall auslösen.

Der Anfall beginnt mit plötzlichem agonisierendem Schmerz in der Herzgegend. Der Kranke hat das Gefühl, als ob das Herz in einem Schraubenstock zusammengepreßt würde. Die Schmerzen strahlen in den Arm gegen den Hals hin aus, mitunter bestehen Parästhesien in den Fingern und in der Herzgegend. Das Gesicht ist blaß, aschgrau und mitunter mit profusem Schweiß bedeckt. Der Anfall dauert einige Sekunden bis zu zwei Minuten und in schweren Attacken glaubt der Kranke, daß der Tod bevorsteht. Wie *Latham* hervorhebt, kann man zweierlei unterscheiden, erstens den Schmerz — *Dolor pectoris* und ein unbeschreibliches Gefühl der Angst und des bevorstehenden Todes — *Angor animi.* Während des Anfalles kann der Kranke tot umsinken oder es schließt sich an den Anfall eine Ohnmacht an, in der der Kranke zugrunde geht. Der Befund am Herzen während des Anfalles wechselt, die Pulsation kann rhythmisch und äqual sein. Die Spannung des Pulses ist gewöhnlich erhöht; im ganzen ist es auffallend, wie wenig selbst bei den schwersten Anfällen der Charakter des Pulses verändert ist. Nach dem Anfall besteht oft Singultus und der Kranke entleert eine große Menge klaren Harns. Mitunter ist der Kranke nach 1—2 Stunden vollkommen erschöpft, in anderen Fällen sind schon nach 1—2 Stunden alle Erscheinungen vorüber. Dyspnoe ist nicht immer vorhanden, doch häufig ist der Anfall von einer Art Asthma begleitet; Rasseln über den Lungen stellt sich rapid ein und der Kranke wird kurzatmig. Viele an Angina pectoris leidende Kranke sterben plötzlich ohne vorhergehende Erscheinungen und nicht im Anfall. Schon beim ersten Anfall kann der Tod erfolgen. In einer dritten Gruppe treten durch Jahre hindurch Anfälle auf und in einer vierten Gruppe wiederholen sich bei zunehmender Herzschwäche die Anfälle durch Tage hindurch rasch nacheinander.

Theorien über die Angina pectoris. 1. *Eine Neuralgie* der Herznerven. Dagegen spricht der agonisierende, krampfartige Schmerz, die Plötzlichkeit des Beginnes und die Begleitorscheinungen. Zweifellos hat der Schmerz im Herzplexus seinen Sitz und strahlt in die benachbarten Nerven aus. In bezug auf die fast immer vorhandene Sklerose der

Koronararterien bei Angina pectoris ist es übrigens interessant anzuführen, daß *Thoma* bei Migräne deutliche Sklerose der Temporalis und *Dana* in manchen Fällen von Neuralgie lokale Verdickung der Arterien gefunden hat. 2. *Krampf des Herzmuskels (Heberden)*. 3. Infolge der akuten Dilatation besteht eine hochgradige Spannung der Muskelwand und meistens gleichzeitig eine Erkrankung der Koronararterien. *Traube* meint, daß der Schmerz durch Dehnung und Zerrung der Nerven in der Muskulatur entstehe. 4. Nach *Burns*, *Potain* und anderen handelt es sich um eine vorübergehende Ischämie des Herzmuskels infolge Krampf oder Erkrankung der Koronargefäße. Man hat Angina pectoris mit intermittierendem Hinken verglichen. Beim Menschen (und auch beim Pferde) kommt bei Thrombose der Abdominalaorta oder einer Iliaca nach Anstrengungen vorübergehende Paraplegie mit Krämpfen vor. Der Kollateralkreislauf reicht bei Ruhe der Muskulatur wohl aus, bei aktiver Muskelbewegung tritt aber eine relative Ischämie ein, die zu einer rasch vorübergehenden Parese der Muskulatur führt. Ein Herz mit verkalkten Koronararterien befindet sich in einem ähnlichen Zustand und jede Anstrengung kann von einer relativen Ischämie und Krampf des Herzmuskels gefolgt sein.

Bei der Sektion findet man fast ausnahmslos die Koronararterien erkrankt oder man findet eine chronische Endarteritis mit starker Verengerung ihres Ursprunges an der Aortenwurzel. Im Experiment ruft Verschluß der Koronararterien Verlangsamung der Herzaktion, allmählich zunehmende Dilatation und Tod in einigen wenigen Minuten hervor. *Cohnheim* zeigte, daß beim Hunde Unterbindung eines großen Astes in einer Minute Arhythmie erzeugt und daß innerhalb von zwei Minuten diastolischer Herzstillstand eintritt. Doch werfen diese Versuche auf die Ätiologie der Angina pectoris nicht viel Licht. Trotz extremer Sklerose der Koronararterien fehlen Symptome von Angina pectoris in der Mehrzahl der Fälle. Selbst bei plötzlichen Todesfällen infolge Verschlusses einer Arterie, besonders des vorderen Zweiges, geht dem Tode gewöhnlich niemals großer Schmerz vorher.

Diagnose. Die Schwere und Heftigkeit der Anfälle von Angina pectoris ist sehr verschieden. Mitunter besteht nur leichte Präkordialangst und Schmerz, der in den Arm und gegen den Hals ausstrahlt. Solche Anfälle folgen leichten Anstrengungen, Diätfehlern, Gemütsbewegungen. Sie wechseln entweder mit viel schwereren Anfällen ab oder sie treten bei allgemeiner Arteriosklerose auf. In diesen leichteren Fällen sind die Symptome des Anfalles nicht charakteristisch genug, die Diagnose beruht deshalb namentlich auf einer genauen Untersuchung des Herzens und der Arterien. Am schwersten ist die Unterscheidung von nervöser Stenokardie. Deutliche Zunahme des Blutdruckes spricht natürlich für eine organische Erkrankung.

Funktionelle Angina pectoris. Man kann zwei Gruppen unterscheiden, eine neurotische (Hysterie und Neurasthenie) und eine toxische. *Huchard* präzisiert die Differentialdiagnose folgendermaßen:

Echte Angina.	Funktionelle Stenokardie.
Am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.	Kommt in allen Lebensaltern, auch bei Kindern vor.
Bei Männern häufiger; Anfälle treten nach Anstrengungen auf.	Bei Frauen häufiger; Anfälle treten spontan auf.
Anfälle treten selten periodisch oder nachts auf.	Oft periodisch und nachts.
Nervöse Symptome fehlen.	Symptome von Neurasthenie oder Hysterie vorhanden.
Vasomotorische Form selten. Agonisierender Schmerz und das Gefühl der Kompression des Herzens.	Vasomotorische Form häufig; Schmerz weniger heftig. Gefühl der Ausdehnung des Herzens.
Dauer des Anfalles kurz, der Kranke liegt unbeweglich.	Schmerz dauert ein bis zwei Stunden, der Kranke aufgeregt und unruhig.

Nothnagel beschrieb eine vasomotorische Angina pectoris; sie beginnt mit dem Gefühl der Kälte und Taubheit in den Extremitäten; dann folgt Präkordialangst und das Gefühl der Ohnmacht. Manche Autoren nehmen auch eine reflektorische Stenokardie an.

Toxische Angina pectoris. Sie umfaßt die Fälle, die durch den Mißbrauch von Kaffee, Tee und Tabak auftreten. In schweren Fällen von

Tabakvergiftung können Anfälle auftreten, die wirklich mit dem Namen Angina pectoris bezeichnet werden können.

Prognose. Herzschmerz ohne Symptome von Arteriosklerose oder eines Klappenfehlers ist von keiner besonderen Bedeutung. Bei deutlichen Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen ist die Prognose ernst.

Behandlung. Die Kranken sollen ein ruhiges Leben führen und Aufregungen und plötzliche Muskelanstrengungen ängstlich meiden. Während des Anfalles lasse man Amylnitrit (2—5 Tropfen in Glaskapseln, die man zwischen dem Taschentuch zerbricht) inhalieren *(Lauder Brunton)*. Häufig läßt der Schmerz dadurch nach. In manchen Fällen wieder ist das Amylnitrit vollkommen nutzlos. Einige Züge Chloroform schaffen prompt große Erleichterung. Sollte der Schmerz länger anhalten, so mache man eine Morphininjektion. In der Zwischenzeit empfiehlt sich die Darreichung von Nitroglyzerin *(Murrell)* oder von Natriumnitrit *(Hay)*. Manche empfehlen den Fluidextrakt von *Crategus oxycantha*. *Huchard* rät eine durch Jahre fortgesetzte Jodbehandlung an. Bei neurotischer Stenokardie ist Elektrizität, besonders Franklinisation mitunter sehr nützlich.

Von einer Behandlung mit Hochfrequenzströmen sahen wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) keinen Erfolg.

X. Kongenitale Herzfehler.

Ihr klinisches Interesse ist nur gering, da die Anomalie entweder mit einem Weiterleben überhaupt unverträglich ist oder doch Heilung oder nur Linderung der Beschwerden unmöglich ist. Sie entstehen durch Entwicklungsanomalien oder durch Entzündungsprozesse — Endokarditis —, manchmal durch beides.

a) Allgemeine Anomalien. Von allgemeinen Entwicklungsanomalien seien erwähnt: *Akardie, Verdoppelung des Herzens, Dextrokardie* mit oder ohne Transposition der übrigen Eingeweide; *Ectopia cordis* mit Fissur der Thoraxwand und des Abdomens. Mitunter liegt das Herz am Halse oder im Unterleib. *Holt* teilt einen Fall mit, wo das Herz im Epigastrium unter der Haut gelegen war. Das Kind war bei der Untersuchung fünf Monate alt.

b) Anomalien der Herzsepta. Die Septa der Vorhöfe und der Ventrikel können fehlen, das Herz besteht in diesem Falle nur aus zwei Kammern (Cor biloculare oder Reptilienherz). Defekte im Vorhofseptum sind häufig. Das Foramen ovale kann vollkommen offen sein. Mitunter sind noch andere Mißbildungen des Herzens vorhanden, wie Stenose der Arteria pulmonalis oder Defekte im Ventrikelseptum. In anderen Fällen ist das Offenbleiben des Foramen ovale die einzige Anomalie. Fehlt das Ventrikelseptum, so spricht man von einem *Cor triloculare*.

c) Anomalien und Läsionen der Klappen. Anomalien in bezug auf die Zahl der Klappen sind nicht selten. Nicht so selten findet man die Zahl der Aortenklappen vermehrt oder vermindert. Noch häufiger finden sich an der Pulmonalis überzählige Klappen. Mitunter sind vier, auch fünf Klappen vorhanden. Gewöhnlich sind die überzähligen Klappen kleiner. Statt drei können auch nur zwei Semilunarklappen vorhanden sein. Nach meiner Erfahrung ist dies an der Aorta häufiger. Derartige Klappenanomalien sind deshalb bedeutungsvoll, weil sie häufig der Sitz sklerotischer Prozesse werden. Anomalien der Aurikuloventrikularklappen sind selten.

Fötale Endokarditis. Fast stets liegt die chronische sklerotische Form vor. An der Mitral- und Trikuspidalklappe finden sich mitunter sechs bis acht kleine knotenförmige Körperchen, die sogenannten *Noduli Albini*; sie sind Überreste fötalen Gewebes und dürfen mit endokarditischen Wucherungen nicht verwechselt werden. Auch die kleinen, rundlichen, tiefdunklen Blutungen, die an den Klappen von Kindern häufig sind, sind von endokarditischen Veränderungen zu unterscheiden. Bei fötaler Endokarditis sind die Klappenränder glatt, verdickt und geschrumpft. An der Mitralis und Trikuspidalis findet man die Klappensegel verwachsen und die Chordae tendineae verkürzt und verdickt. An den Semilunarklappen ist mitunter jede Spur einer Teilung in Segmente verschwunden und man findet nur ein steifes, membranöses Diaphragma mit einer ovalen oder rundlichen Öffnung. Oft ist es schwer zu sagen, ob sie Residuen einer fötalen Endokarditis sind, oder ob eine Entwick-

lungsanomalie vorliegt. Sehr häufig ist, wie schon erwähnt, beides der Fall. Nach *Rauchfuß* ist Endokarditis auf der rechten Seite des Herzens nur deshalb häufiger, weil Bildungsanomalien daselbst öfters vorkommen.

Veränderungen an den Pulmonalklappen. Stenose des Pulmonalostiums ist eine der häufigsten und wichtigsten kongenitalen Herzaffektionen. Infolge einer chronischen Endokarditis kommt es allmählich zu einer Verwachsung der Klappen und zu einer oft hochgradigen Stenose des Ostiums. Die Klappen sind mitunter so glatt, daß man eine Bildungsanomalie anzunehmen geneigt ist. Mitunter kommen Vegetationen vor. Das Leben kann bis über das zehnte Lebensjahr hinaus bestehen bleiben. Manchesmal besteht gleichzeitig ein Defekt im Ventrikelseptum. Eine sehr häufige Todesursache ist Lungentuberkulose. Seltener ist eine Atresie des Pulmonalostiums. Sie ist von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli begleitet mit Offenbleiben des Foramen ovale oder Defekt in der Ventrikelwand und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Kongenitale Läsionen am Aortenostium sind nicht häufig. *Rauchfuß* hat 24 Fälle von Stenose und Atresie gesammelt.

Symptome. In über 90% der Fälle besteht starke Cyanose, daher der Name „Morbus caeruleus“ und „Blausucht“. Die Cyanose tritt gewöhnlich schon in der ersten Lebenswoche auf, sie ist entweder allgemein oder nur auf Lippen, Nasen, Ohren, Finger und Zehen beschränkt. In extremen Fällen ist die Haut geradezu purpurrot. Die periphere Temperatur ist nieder. Bei Anstrengungen tritt häufig Dyspnoe und Husten auf. Die Zahl der roten Blutzellen ist mitunter stark vermehrt. *Gibson* fand einmal über 8,000.000 im Kubikmillimeter. Die Kinder gedeihen nicht und zeigen oft körperliche und geistige Lethargie. Die Finger und Zehen sind kolbig verdickt (Trommelschlägerfinger). Über die Ursache der Cyanose ist viel gestritten worden. Wahrscheinlich handelt es sich um eine schlechte Durchlüftung des Blutes infolge verminderter Lungenfunktion.

C. Erkrankungen der Arterien.

I. Degeneration.

Fettdegeneration der Intima ist äußerst häufig und tritt in der Aorta und in den größeren Gefäßen in der Form gelblichweißer Flecken auf. *Verkalkung* der Arterienwand tritt mit atheromatösen Veränderungen nach Fettdegeneration und Sklerose auf. Ihr Sitz ist die Intima und Media. Ringförmige Verkalkung findet sich namentlich in den mittelgroßen Gefäßen, die durch sie in starre Röhren umgewandelt werden können. Sie ist durchaus nicht immer eine senile Veränderung.

Hyaline Degeneration kann größere und kleinere Gefäße ergreifen. Die Intima ist in eine gleichmäßige, homogene Masse umgewandelt. Häufig ist sie der Beginn der Arteriosklerose. An kleineren Arterien und Kapillaren sieht man hyaline Degeneration am häufigsten in den Nierenglomerulis. Sie darf mit Amyloiddegeneration nicht verwechselt werden.

II. Arteriosklerose.

Die Auffassung der Arteriosklerose als eines selbständigen Prozesses, einer Allgemeinerkrankung des Gefäßsystems stammt von *Gull* und *Sutton*.

Definition. Infolge primärer Veränderungen in der Media und Adventitia kommt es zu einem diffusen oder zirkumskripten Verdickungsprozeß der Intima, der später auch auf Media und Adventitia übergreift. In den größeren Gefäßen kommt es zu den als Atherom und Endarteritis deformans bekannten Veränderungen, die zu ernsten Störungen der normalen Funktion der verschiedenen Organe führen.

Die wichtigsten ätiologischen Faktoren sind folgende:

1. *Erhöhung des Blutdruckes.* Der im Gefäßsystem herrschende Druck, der bei jeder Systole periodisch zunimmt, hat auf die Entstehung organischer Veränderung der Gefäßwände einen großen Einfluß. Der Blutdruck schwankt nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Individuum sehr. Bei manchen Individuen ist der Blutdruck auffallend nieder, diese sind vielleicht für Infektionskrankheiten besonders empfänglich. Bei asthenischen Zuständen aller Art, so bei der Typhustoxämie, bei Tuber-

kulose und vielen anderen Infektionskrankheiten ist der Blutdruck nieder. Erhöhte Gefäßspannung findet man bei manchen chronischen Erkrankungen des Herzens und der Niere, ferner bei der Gicht. Über die Beziehungen des erhöhten Druckes zu Gefäßveränderungen sind die Meinungen geteilt; manche halten die Gefäßveränderung für das Primäre und die Blutdrucksteigung für etwas Sekundäres, während wieder andere, so auch *Allbutt*, das Gegenteil annehmen. Bei manchen Individuen in mittleren Jahren steigt ohne erkennbare organische Veränderungen der Blutdruck an und bei denselben Leuten stellt sich später Arteriosklerose oder eine Nierenerkrankung ein.

2. Arteriosklerose ist eine Teilerscheinung der senilen Involution, das Zeichen der Abnützung des Gefäßsystems. Langes Leben hängt zum großen Teil vom Zustand der Gefäße ab; ein Mensch ist so alt wie seine Arterien. Der Beginn der sogenannten physiologischen Arteriosklerose hängt in erster Linie von der individuellen Beschaffenheit der Arteriengewebe ab und zweitens von dem Grade der Abnützung durch das Leben. Daß der erste Punkt eine wichtige Rolle spielt, sieht man bei den Fällen, wo die Arteriosklerose, ohne daß einer der bekannten ätiologischen Faktoren vorhanden wäre, schon sehr frühzeitig beginnt. So kann ein Mensch von 28 Jahren Arterien wie ein 60jähriger haben und ein Mann von 40 Jahren wie ein 80jähriger. Ganze Familien zeigen mitunter diese Neigung zu frühzeitiger Arteriosklerose, was nur durch eine geringe Widerstandsfähigkeit der Arteriengewebe erklärt werden kann. Häufiger ist eine erhöhte Inanspruchnahme der Gefäße die Ursache der Arteriosklerose.

3. *Chronische Vergiftungen.* Alkohol, Blei, Gicht spielen bei der Entstehung der Arteriosklerose eine wichtige Rolle, obgleich die Art der Einwirkung nicht klar ist. Vielleicht wird, wie *Traube* meinte, der periphere Widerstand erhöht oder die Blutbeschaffenheit ist eine andere geworden und die Passage des Blutes durch die Kapillaren schwieriger *(Bright).* Die Beobachtnngen von *Cabot* scheinen übrigens zu zeigen, daß man die Bedeutung des Alkohols als ätiologischen Faktor überschätzte. Durch akute Infektionskrankheiten können ebenfalls degenerative Veränderungen der Gefäßwände hervorgerufen werden. So machte kürzlich *Thayer* auf die Häufigkeit von Arterienveränderungen nach Typhus abdominalis aufmerksam.

4. *Syphilis* ist eine der wichtigsten Ursachen. Lokalisierte syphilitische Arteritis sieht man am häufigsten in der Aorta, eine Mesaortitis, der wichtigste Faktor bei der Entstehung eines Aortenaneurysmas; außerdem führt man diffuse Gefäßerkranknng auf Syphilis zurück, vergleichlich der Parasyphilis des Nervensystems.

5. *Überernährung.* Ich habe mich mehr und mehr von der Bedeutung zu reichlicher Nahrungsaufnahme für die Entstehung von Arteriosklerose überzeugt. In vielen Fällen läßt sich keine andere Ursache auffinden.

6. *Der moderne Kampf ums Dasein.* Viele Männer in den fünfziger Jahren, die niemals Gicht oder Syphilis hatten, die stets mäßig lebten, zeigen bereits hochgradige Arteriosklerose, die durch die Aufregungen und Anstrengungen des Lebens bedingt zu sein scheint.

7. *Starke Muskelarbeit.* Sie erhöht den Widerstand in der Peripherie und den Blutdruck.

8. *Nierenerkrankungen.* Manche halten die Arterienveränderungen bei Nierenerkrankungen für das Sekundäre, manche wieder für das Primäre. Möglich ist beides.

Anatomische Veränderungen. *Councilman* unterscheidet eine noduläre, senile und diffuse Form.

a) Noduläre Form. Die makroskopischen Veränderungen sind sehr charakteristisch. Im Beginne des Prozesses findet man an der Aorta zahlreiche gelblichweiße hervorragende Stellen, besonders an den Abgangsstellen von Gefäßen. An diesen Stellen treten nun im weiteren Verlaufe atheromatöse Veränderungen auf. Es kommt zur Erweichung, zur Bildung des sogenannten atheromatösen Geschwürs. Bei der zirkumskripten oder nodulären Arteriosklerose ist eine Degeneration oder lokale Infiltration der Media und Adventitia, namentlich in der Umgebung der Vasa vasorum das Primäre. Es liegt also eine Mesarteritis und eine Periarteritis vor. Nun kommt es auch in den subendothelialen Geweben der Intima zu proliferativen Veränderungen, die zu allgemeiner Verdickung und zur Bildung der schon erwähnten Atheromknoten führen.

b) Senile Arteriosklerose. Die größeren Arterien sind dilatiert und geschlängelt, die Wand dünn, aber starr. Das subendotheliale Gewebe zeigt Degeneration, zerfällt an manchen Stellen, wodurch die sogenannten atheromatösen mit Detritus erfüllten Geschwüre entstehen. Der größte Teil der Intima ist mit rauhen Kalkplatten bedeckt, hie und da zeigen sich Fissuren und Substanzverluste, auf denen nicht selten Thrombosen abgelagert sind. Meist findet sich auch in den übrigen Organen, namentlich in Leber und Nieren, senile Atrophie. Hypertrophie des Herzens ist durchaus nicht immer vorhanden. Häufig findet man braune Atrophie.

c) Diffuse Arteriosklerose. Meist handelt es sich um Personen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, und zwar gewöhnlich um kräftige, muskulöse Männer. Die Aorta und ihre Zweige sind mehr oder weniger dilatiert, die Äste oft mehr als die Aorta selbst. Die Intima ist oft glatt und zeigt makroskopisch nur geringe Veränderungen, häufiger sieht man über die Intima zerstreut erhabene Partien von opakweißer Farbe, von denen manche atheromatöse Veränderungen zeigen.

Mikroskopisch findet man bei allen Formen in der Media nekrotische und hyaline Veränderungen, die sich in den größeren Arterien auf die muskulösen wie auf die elastischen Gewebe erstrecken. Das subendotheliale Bindegewebe der Intima ist stark vermehrt, besonders an den Stellen von vorgeschrittener Degeneration in der Media. Die kleineren Arterieu, so die der Nieren z. B., zeigen eine Verdickung ihrer Wand, die anf der Bildung eines hyalinen Gewebes in der Muskularis beruht. Dieses Gewebe ist leicht gestreift, enthält nur wenige Zellen nnd färbt sich mit Osmiumsäure leicht braun.

Die Muskelfasern der Media zeigen deutliche Atrophie. Sowohl an frischen Schnitten als nach Härtung in *Flemming*'scher Lösung findet man Fettdegeneration. Die Kerne sind dünn und atrophisch und enthalten manchmal Vakuolen.

In manchen Gefäßen sind die Mnkelfasern fast ganz verschwunden und die Media ist in ein homogenes, der verdickten Intima ähnliches Gewebe nmgewandelt *(Councilman)*. Die Degeneration der Media ist namentlich an den kleineren Arterien deutlich ausgesprochen. Die Kapillaren sind verdickt, besonders in den Nierenglomerulis. Diese sind oft obliteriert nnd zeigen hochgradige hyaliue Degeneration. Gerade bei diesen Fällen zeigt das Herz wichtige Veränderungen. Das Gewicht des Herzens betrug in meinen Fällen im Mittel 450 *g*; in zwei Fällen betrug es, ohne daß ein Klappenfehler vorhanden war, über 800 *g*. Fibröse Myokarditis ist häufig, besonders wenn die Koronararterien miterkrankt sind. Die Aortenklappen sind häufig opak, sklerotisch und insuffizient. Auch die Nieren zeigen häufig ausgebreitete Sklerose, mitunter sind aber die Veränderungen in ihnen so gering, daß sie bei makroskopischer Untersuchung leicht übersehen werden können. Manchesmal sind die Nieren größer. Die Kapsel ist adhärent, die Oberfläche rauh und oft sieht man atrophische, eingesunkene tiefrote Stellen. Die Konsistenz der Nieren ist immer vermehrt.

Sklerose der Arteria pulmonalis findet man bei allen Prozessen, wo der Druck im kleinen Kreislauf durch längere Zeit erhöht ist; so bei Mitralklappenfehlern uud beim Lungenemphysem. Die Sklerose ist manchmal sehr hochgradig und von einer aueurysmatischen Erweiterung der größeren und mittleren Gefäßäste begleitet, seltener von eiuer Insuffizienz der Pulmonalklappen. So teilt *Romberg* aus der *Curschmann*'schen Klinik einen Fall mit, wo sich bei einem 24jährigen Manne ausgedehnte Sklerose der Pulmonalarterie fand.

In vielen Fällen von Arteriosklerose ist der Prozeß nicht nur auf die Arterien beschränkt, sondern hat auch Kapillareu uud Venen ergriffen, so daß man besser von einer *Angiosklerose* sprechen würde. Eine durchaus nicht seltene Begleiterscheinung der Arteriosklerose ist Sklerose der Venen, *Phlebosklerose*. Man sieht sie namentlich bei Drucksteigerung im Venensystem, so in der Pfortader bei Lebercirrhose und iu den Luugenvenen bei Mitralsteuose. Die erkrankteu Venen sind gewöhnlich dilatiert und die Intima zeigt wie bei den Arterien kompensatorische Verdickung, also besonders au den Stellen von Verdüunung der Media. Mitunter kommt es zu hyaliner Degeneration des neugebildeteu Gewebes und zu ausgedehnter Verkalkung. Bei einem Falle von lange bestehender Obliteratiou der Pfortader fand ich die Intima der stark dilatierten Magen-, Milz- und Mesenterialveneu ausgedehnt verkalkt.

Symptome. *Zunahme des Blutdruckes.* Der in den Arterien herrschende Druck hängt von der Kraft der Ventrikelkontraktion und von dem peripheren Widerstande ab. Hoher Blutdruck kann bei sehr geringgradiger Arteriosklerose bestehen, andrerseits kann der Blutdruck trotz ausgedehnter Arteriosklerose normal oder sogar unter der Norm sein. Meist aber gehen hoher Blutdruck und Arteriosklerose Hand in Hand.

Herzhypertrophie. Infolge des erhöhten peripheren Widerstandes und der vermehrten Arbeit kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Herzkammern sind nur wenig oder gar nicht dilatiert. Der Herzspitzenstoß ist außerhalb der Mamillarlinie, hebend und kräftig. Der zweite Aortenton ist klappend und akzentuiert. Interessant sind frühzeitige Symptome der Arteriosklerose. So machte *Stengel* auf Blässe und dyspeptische Beschwerden aufmerksam. Es ist auffallend, mit welcher Raschheit mitunter die Krankheit fortschreitet. Ich habe die peripheren Arterien in

wenigen Jahren starr werden gesehen. Die Kombination von erhöhtem Blutdruck, tastbarer Verdickung und Schlängelung der Arterien, Hypertrophie des linken Ventrikels und Akzentuation des zweiten Aortentones sind für Arteriosklerose pathognomisch. Der weitere Verlauf der Krankheit ist sehr wechselnd. Der Allgemeinzustand der Kranken ist oft jahrelang gut, ganz ähnlich wie bei einem kompensierten Klappenfehler. Nierenerscheinungen können vollkommen fehlen. Oder die Harnmenge ist größer, der Harn enthält manchmal Eiweiß und einige hyaline Zylinder. Je nach der Ausdehnung der Sklerose auf verschiedene Gefäßbezirke und besonders häufig durch Zwischenfälle, wie Embolie und Thrombose, können Erscheinungen der verschiedensten Art auftreten.

1. *Herzerscheinungen.* Eine Erkrankung der Koronararterien wird die schon beschriebenen Symptome, wie Thrombose mit plötzlichem Exitus, fibroide Degeneration, Aneurysma und Herzruptur, ferner Angina pectoris hervorrufen.

Echte Angina pectoris ist fast immer arteriosklerotischen Ursprunges. Durch Erlahmen der Herzkraft kann es ferner zum Auftreten von Dilatation und zur Insuffizienz des Herzens mit allen ihren Erscheinungen wie Dyspnoe, geringer Harnmenge, Ödemen und Transsudaten kommen. Das klinische Bild kann vollständig das eines inkompensierten Klappenfehlers sein. Herzinsuffizienz ist eine häufige Todesursache.

2. *Zerebrale Erscheinungen.* Vorübergehende Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie können bei vorgeschrittenen Fällen von Arteriosklerose vorkommen. Die Anfälle sind sehr charakteristisch, kurz selten länger als 24 Stunden dauernd. Vollständige Restitutio ad integrum kann eintreten. Rückfälle sind die Regel und ein Kranker kann in einigen Jahren ein halbes Dutzend und mehr Anfälle von Hemiplegie, Monoplegie u. dgl. durchmachen. Es ist schwer zu sagen, worauf diese Anfälle beruhen. Sehr häufig ist Schwindel, mitunter unter gleichzeitigen Erscheinungen von *Stokes-Adams*'scher Krankheit.

3. *Nierenerscheinungen.* In sehr vielen Fällen stellen sich Erscheinungen von Schrumpfniere ein. Oft ist es klinisch schwer oder gar nicht zu entscheiden, ob die Arterien- oder die Nierenerkrankung das Primäre war.

4. *Gangrän* der Extremitäten kann entweder infolge der Endarteritis oder durch Thrombose auftreten. Auch plötzliche, wieder vorübergehende Lähmungen können vorkommen.

Doberauer operierte auf der Klinik von *Wölfler* einen Fall von Thrombose der Axillararterie mit beginnender Gangrän der Hand in der Art, daß er, nachdem die Freimachung der Arterie selbst wegen stets von neuem erfolgender Thrombose sich als unmöglich erwies, eine Anastomose zwischen Arterie und Vene herstellte; dieselbe leitete nun das arterielle Blut durch die Venen zu den peripheren Gefäßbezirken, so daß die Gangrän sich auf das unterste Drittel des Vorderarmes begrenzte; der Puls war in den Venen des Armes deutlich nachzuweisen, es traten keine Zirkulationsstörungen (Ödeme) auf.

5. *Intermittierendes Hinken.* Dysbasia angiosclerotica *Erb* oder crurale Angina von *Walter* sieht man in Verbindung mit Arteriosklerose am häufigsten. Beim Pferde, wo intermittierendes Hinken zuerst von *Bouley* beschrieben wurde, finden sich an den Arteriae iliacae häufig zahlreiche Aneurysmen. Die Funktionsstörung und der Schmerz beruhen auf einer relativen Ischämie. 1856 beschrieb es *Charcot* bei einem alten Soldaten, der nicht länger als eine Viertelstunde gehen konnte, ohne heftige Krämpfe in den Beinen zu bekommen. Bei der Sektion fand sich ein Aneurysma

einer Iliaca. *Erb* zeigte, daß intermittierendes Hinken, namentlich bei der wohlhabenden Klasse, nicht gar so selten sei. Unter 127 Fällen waren nur 7 Frauen. Israeliten scheinen besonders häufig daran zu leiden. Schwäche, selbst Lähmung, Schmerz und Parästhesien aller Art sind die gewöhnlichsten Symptome. Vasomotorische Veränderungen können vorhanden sein. Wiederholt läßt sich die Arteriosklerose radiographisch nachweisen. In Fig. 28 sieht man schon die hochgradig veränderte Arteria radialis.

Behandlung. Der Kranke soll ein ruhiges und gleichmäßiges Leben führen und Exzesse im Essen und Trinken vermeiden. Intelligente Kranke klärt man am besten über ihren Zustand auf. Man sorge für tägliche Stuhlentleerungen und gute Hautpflege, was man am besten durch täg-

Fig. 28.

Arteriosklerose. (*v. Jaksch.*)

liche Bäder erreicht. Alkohol in jeder Form ist verboten. Sehr nützlich ist der Gebrauch von Mineralwässern, speziell Trinkkuren in Vichy, Marienbad. Auch Kohlensäurebäder (Franzensbad, Nauheim) sind von gutem Einfluß. Die Darreichung von Jodpräparaten, auch wenn keine Syphilis vorherging, ist unzweifelhaft nützlich. Vielleicht wirkt das Jod durch Herabsetzung der Viskosität des Blutes. Bei hohem Blutdruck gebe man Trinitrin oder Natriumnitrit. Bei Dyspnoe, leichter Cyanose und Zeichen von Lungenödem ist ein Aderlaß indiziert. Der Erfolg ist oft überraschend. Inkompensierte Arteriosklerose verlangt dieselbe Behandlung wie ein inkompensierter Herzfehler.

Von der Behandlung mit Hochfrequenzströmen sahen wir (Klinik *v. Jaksch*) keinen Erfolg.

III. Aneurysma.

Ätiologie und Pathologie. Aneurysmen entstehen durch Erkrankung der Gefäßwand, wodurch es zu Dilatation oder auch zur Ruptur des Gefäßes kommt. Wenn auch gewöhnliche Arteriosklerose die Ursache eines Aortenaneurysmas werden kann, so ist doch in der Mehrzahl der Fälle eine syphilitische Aortitis verantwortlich zu machen. Dafür spricht, daß das Aortenaneurysma früher, nämlich im 3. und 4. Dezennium, am häufigsten ist, während die gewöhnlichen Formen der Arteriosklerose später auftreten. Ein Aortenaneurysma kann entstehen: *a)* Durch eine allmähliche diffuse Ausdehnung der Arterienwand, die in ihrer Widerstandsfähigkeit durch Arteriosklerose (namentlich in ihren frühen Stadien, wo sich noch keine kompensatorische Endarteritis entwickelt hat) geschwächt ist;

b) infolge des verminderten Widerstandes der Media und Adventitia kommt es zur Zerreißung oder Ruptur der Intima;

c) durch Embolie. Hat ein Embolus ein Gefäß vollständig verschlossen, so kann es an der proximalen Seite zu einer aneurysmatischen Ausdehnung des Gefäßes kommen.

d) Mykotisches Aneurysma. Die Wichtigkeit dieser Form wurde besonders von *Eppinger* hervorgehoben. Das Vorkommen von multiplen Aneurysmen bei ulzeröser Endokarditis wurde schon von verschiedenen Autoren beobachtet. — Schließlich gibt es Fälle, wo ohne bestimmte Ursache eine Neigung zum Auftreten von Aneurysmen in verschiedenen Körperteilen besteht. So beobachtete *Chambers* einen Fall, wo nacheinander ein Aneurysma der linken Poplitea, nach elf Jahren ein Aneurysma am rechten Bein und schließlich der Karotis auftrat.

Aneurysmen der Aorta thoracica.

Aneurysmen der Aorta haben dieselben Ursachen wie Arteriosklerose, besonders Syphilis und Überanstrengung. Am gefährdetsten sind vielleicht kräftige, muskulöse Männer mit beginnenden degenerativen Prozessen in den Arterien, besonders einer Aortitis. Während einer plötzlichen Muskelanstrengung kann es zur Zerreißung der Intima kommen.

Man unterscheidet zwei Haupttypen von Aneurysmen der Aorta thoracica, die diffuse Dilatation und das Aneurysma sacciforme. Das erstere findet sich namentlich am Aortenbogen. Klinisch ist das sackförmige Aneurysma häufiger, die diffuse Form wird oft übersehen. Mitunter ist der Aneurysmasack nur klein oder er bildet einen großen, den größten Teil des oberen Thorax einnehmenden Tumor.

Kleine Aneurysmen können die Trachea oder einen Bronchus komprimieren. Der Aneurysmasack kann die Wirbelsäule arrodieren oder er komprimiert die Lunge. Er kann die Rippen durchwachsen und am Rücken zum Vorschein kommen.

Symptome. Ein Aneurysma verrät sich durch das Auftreten von Druckerscheinungen. Fehlen diese, so kann der Aneurysmasack eine ganz bedeutende Größe erreichen, ohne daß Symptome auftreten oder die Zirkulation ernstlich gestört würde.

a) Aneurysmen am aufsteigenden Teil des Aortenbogens. Mitunter sind gerade über dem Sinus Valsalvae kleine und während des Lebens latente Aneurysmen vorhanden. Durch Ruptur eines solchen Aneurysmas in den Herzbeutel kann plötzlicher Exitus erfolgen. Über den Sinus, entlang der konvexen Fläche des aufsteigenden Teiles des Aortenbogens kommen Aneurysmen häufig vor. Sie können eine bedeutende Größe erreichen, entweder wachsen sie in die rechte Lunge hinein oder nach vorne, arrodieren Rippen und Sternum und bilden endlich einen großen, die Thoraxwand überragenden Tumor. Mitunter kommt es zur Kompression der Cava superior und damit zur Cyanose und Ödem des Oberkörpers oder nur zur Kompression einer Subclavia mit Schwellung des Armes. *Pepper* und *Griffith* sammelten 29 Fälle von Durchbruch in die Vena cava superior.

In seltenen Fällen, wenn das Aneurysma von der konkaven Seite der Aorta ausgeht, kann der Tumor auf der linken Seite des Sternums erscheinen. Große Aneurysmen in dieser Lage dislozieren das Herz nach unten und nach links und komprimieren mitunter die Cava inferior, wodurch es zu Ödem der Füße und zu Aszites kommt. Sehr häufig ist Kompression des rechten Nervus recurrens. Die Anonyma ist selten ergriffen. Der Tod erfolgt entweder durch Ruptur in den Herzbeutel, in die Pleura oder in die Vena cava superior, seltener nach außen. Manchmal erfolgt der Tod durch Synkope.

b) Aneurysmen des transversalen Teiles. Das Wachstum derartiger Aneurysmen erfolgt gewöhnlich nach rückwärts; sie können aber auch nach vorn wachsen und das Sternum arrodieren. Auch kleine, vom Querstück des Aortenbogens ausgehende Aneurysmen rufen gewöhnlich deutliche Druckerscheinungen hervor; durch Kompression der Trachea entsteht Husten, der oft von paroxysmalem Charakter ist, durch Kompression des Ösophagus Dysphagie. Häufig kommt es zur Kompression des linken Rekurrens. Kleine, von der unteren oder hinteren Wand des Aortenbogens ausgehende Aneurysmen können durch Kompression eines Bronchus zu Bronchorrhoe, Bronchiektasie und Eiterung in der Lunge führen, eine durchaus nicht seltene Todesursache beim Aneurysma. Gelegentlich gehen vom Querstück des Aortenbogens gewaltige Aneurysmen aus, die in beide Pleuren hineinwachsen und sich zwischen Manubrium sterni und Wirbelsäule ausdehnen. Sie können jahrelang bestehen. Mitunter ist der Sack im Jugulum sichtbar. Die Anonyma, seltener die linke Carotis und Subklavia können in dem Sack aufgegangen sein, so daß der Puls an der Radialis oder an der Karotis fehlt oder verzögert ist. Durch Druck auf den Sympathikus können Pupillenveränderungen entstehen. Mitunter ist der Ductus thoracicus komprimiert. Nicht selten sind das aufsteigende und das Querstück des Aortenbogens gleichzeitig ergriffen.

c) Aneurysmen des absteigenden Teiles des Aortenbogens. Das Aneurysma wächst nach links und rückwärts. Oft kommt es vom dritten bis zum sechsten Wirbel zur Arrosion der Wirbelsäule, mitunter kommt es sogar zur Kompression des Rückenmarkes. Dysphagie ist häufig. Durch Druck auf einen Bronchus kann Bronchiektasie, Sekretstauung und Fieber auftreten. Der Tumor kann nach Usur der Rippen außen in der Gegend der Skapula erscheinen und hier eine gewaltige Größe erreichen. Der Tod erfolgt nicht selten durch Ruptur in die Pleura oder durch Durchbruch in die Lunge unter Hämoptoe.

d) Aneurysmen der Aorta descendens. Am häufigsten liegt das Aneurysma ganz nahe dem Zwerchfell. Sie verlaufen häufig latent und werden oft übersehen. Symptome von seiten der Lunge und Pleura sind häufig. Oft besteht starker Schmerz im Rücken und nicht selten Dysphagie. Der Tumor kann eine enorme Größe erreichen und unter der Haut an der linken Seite des Rückens sichtbar werden.

Physikalische Symptome. *Inspektion.* Sehr wichtig ist vor allem eine gute Beleuchtung. Manche Fälle werden wegen einer zu hastigen Inspektion übersehen. Das Gesicht ist oft gerötet, die Bindehaut injiziert, die Venen des Thorax und eines Armes mit Blut überfüllt. Manchmal sind die Pupillen ungleich. In vielen Fällen ist die Inspektion vollkommen negativ. Abnorme Pulsationen können auf beiden Thoraxseiten vorhanden sein. Aneurysmatische Pulsationen sieht man gewöhnlich im ersten und zweiten

Interkostalraum am besten. Ist die Anonyma mitbeteiligt, so sieht man auch am Halse und im Jugulum eine auffallende Pulsation. Rückwärts sieht man eine Pulsation, wenn sie überhaupt vorhanden ist, am häufigsten links von der Wirbelsäule. Ein äußerer Tumor ist in vielen Fällen vorhanden; entweder wölbt er sich durch den oberen Teil des Sternums durch oder rechts durch die Rippen oder durch das Sternum und die Rippenknorpel beider Seiten. Der Tumor kann Kokkusnußgröße und darüber erreichen. Die Haut darüber ist dünn, oft ekchymosiert oder sie ist schon rupturiert und der Aneurysmasack liegt frei zutage. Der Herzspitzenstoß ist, namentlich bei großen Aneurysmasäcken, stark verlagert. Oft gewinnt man den Eindruck, als ob zwei Pulsationszentren, zwei Herzen vorhanden wären, eines in der Gegend des Herzspitzenstoßes und eines in der Gegend der Aorta.

Palpation. Sitzt das Aneurysma tief, so daß es außen nicht sichtbar ist, so palpiere man bimanuell, eine Hand auf der Wirbelsäule und eine auf dem Sternum. Mitunter tastet man nur eine diffuse Pulsation. Hat der Aneurysmasack die Thoraxwand bereits perforiert, so ist die Pulsation in der Regel kräftig, langsam, hebend, zwei aufgelegte Finger entfernen sich bei jeder Systole voneinander (transversale Pulsation — *Bamberger*), kurz ähnlich einem kräftigen Herzspitzenstoß. Fluktuation läßt sich selten nachweisen. Legt man die Hand auf den Aneurysmasack auf, so fühlt man mitunter einen oft sehr intensiven diastolischen Shock. Ein systolisches Schwirren ist bei Dilatation des Aortenbogens häufiger als bei sackförmigen Aneurysmen. Nicht selten tastet man im Jugulum eine Pulsation.

Perkussion. Bei kleinen und tiefsitzenden Aneurysmen ist der Perkussionsschall normal. Sobald der Aneurysmasack sich der Thoraxwand genügend genähert hat, erscheint eine Dämpfung, deren Lage von dem Sitz des Aneurysma abhängt. Aneurysmen des aufsteigenden Teiles des Aortenbogens wachsen nach vorn und rechts, wodurch eine Dämpfung rechts vom Manubrium sterni auftritt; Aneurysmen des Querstückes erzeugen eine Dämpfung in der Mittellinie, die sich mehr nach links ausdehnt, während Aneurysmen der Aorta descendens am häufigsten eine Dämpfung im linken Interskapularraum und über den Schulterblättern hervorrufen. Der Perkussionsschall ist gedämpft und bei Fingerperkussion fühlt man eine erhöhte Resistenz.

Auskultation. Geräusche können selbst bei großen Aneurysmen fehlen. Ob Geräusche vorhanden sind oder nicht, hängt namentlich von der Dicke der im Aneurysmasacke vorhandenen Fibrinlagen ab. Wichtig, namentlich wenn man ihn über der Dämpfung hört, ist ein klingender zweiter Aortenton, der bei großen Aneurysmen des Aortenbogens selten fehlt. Systolische, auch diastolische Geräusche können vorhanden sein, die letzteren beruhen meist auf einer bestehenden Insuffizienz der Aortenklappen infolge der Erweiterung der Aorta. Systolische Geräusche allein sind von geringer diagnostischer Bedeutung. Ein kontinuierliches, sausendes, bei jeder Systole stärker werdendes Geräusch hört man, wenn das Aneurysma mit der Vena cava oder mit der Arteria pulmonalis kommuniziert. Von anderen wichtigen physikalischen Symptomen ist zu nennen Retartation des Pulses in den jenseits des Sackes oder von diesem selbst abgehenden Arterien. So kann z. B. zwischen der rechten und linken Radialis eine deutliche Differenz inbezug auf Zeit und Füllung vorhanden sein. Ein Symptom eines großen Aneurysmas der Aorta thoracica, das ich noch nicht beschrieben gefunden

habe, ist das Verschwinden des Pulses in der Abdominalaorta und ihren Ästen. Ich wurde zuerst bei einem Kranken, der angeblich an Aorteninsuffizienz litt, darauf aufmerksam. Es fand sich ein deutliches diastolisches Geräusch, doch war ich überrascht, weder in der Bauchaorta noch in den Arterien der unteren Extremität eine Spur einer Pulsation zu finden. Trotzdem bestanden an den Beinen keine Zirkulationsstörungen und auch die Venen waren nicht erweitert. Bei sorgfältiger Untersuchung des Rückens des Kranken fand ich nun in der linken Skapulargegend eine ausgebreitete Dämpfung. Der große Aneurysmasack wirkte offenbar als eine Art Reservoir, welches den intermittierenden Blutstrom in einen kontinuierlichen verwandelte. Mitunter beobachtet man eine Pulsation der Trachea (*Oliver-Cardarelli*'sches Phänomen). Mir hat dieses Symptom bei der Diagnose tiefsitzender Aneurysmen wiederholt gute Dienste geleistet. Bei Tumoren oder hochgradiger Aorteninsuffizienz fand ich es niemals. Mitunter sieht man eine Pulsation des Schildknorpels. Gelegentlich hört man über der Trachea oder selbst über den geöffneten Mund des Patienten ein systolisches Geräusch *(Drummond)*. Entweder ist es vom Aneurysma fortgeleitet oder es entsteht durch die Verdrängung der Luft aus der Trachea während der Systole. Infolge des Druckes auf einen Bronchus ist über der einen Lunge die Respiration oft schwächer. Subjektive Symptome können selbst bei Erosion der Brustwand durch den Aneurysmasack vollständig fehlen. Ein wichtiges, aber wechselndes Symptom ist *Schmerz,* der besonders bei tiefsitzenden Tumoren deutlich ist. Es ist scharf, lancinierend und meist von paroxysmalem Charakter. Besonders heftiger Schmerz besteht bei Arrosion der Wirbelsäule oder der Thoraxwand. Im letzteren Falle kann nach erfolgter Perforation der Schmerz aufhören. Nicht selten sind Anfälle von Angina pectoris, besonders bei Aneurysmen an der Wurzel der Aorta. Häufig strahlt der Schmerz gegen den Arm und Hals, mitunter auch in die oberen Interkostalnerven aus. *Husten* entsteht entweder durch Druck auf die Trachea oder durch Bronchitis. Bei Druck auf den Nervus recurrens besteht häufig ein paroxysmaler, bellender, eigentümlich keuchender Husten.

Dyspnoe ist bei Aneurysmen des Querstückes häufig, sie entsteht nicht immer durch Druck auf den Nervus recurrens, sondern oft direkt durch Kompression der Trachea oder des linken Bronchus. Manchesmal ist deutlicher Stridor vorhanden. Durch Druck auf den Recurrens tritt Aphonie und Heiserkeit auf und bei laryngoskopischer Untersuchung findet man Lähmung des linken Stimmbandes.

Hämorrhagien können auf folgende Weise entstehen: *a)* Durch weiche Granulationen in der Trachea an der Kompressionsstelle, in diesen Fällen sind die Sputa blutig gefärbt, aber größere Blutungen treten nicht auf. *b)* Durch Ruptur des Aneurysmas in die Trachea oder einen Bronchus; *c)* durch Perforation in die Lunge oder durch Arrosion des Lungengewebes. Profuse Blutung ist eine häufige Todesursache. Die Blutung kann Wochen und Monate andauern, gewöhnlich sickert das Blut aus dem Aneurysmasack in die Trachea. Mitunter erholt sich der Kranke nach einer profusen Blutung wieder und lebt noch jahrelang. Bei Aneurysmen des letzten Stückes des Aortenbogens und der Aorta descendens sind letale Blutungen relativ häufiger.

Schlingbeschwerden sind verhältnismäßig selten, sie können auf einen Krampf des Ösophagus oder auf einer direkten Kompression beruhen. Die Einführung der Ösophagussonde ist in solchen Fällen verboten.

Herzerscheinungen. Schmerz wurde schon erwähnt, er zeigt oft den Charakter der Angina pectoris, besonders bei Erkrankung der Aortenwurzel. In nicht ganz der Hälfte der Fälle ist das Herz hypertrophisch. Die Aortenklappen sind mitunter insuffizient, entweder infolge einer Erkrankung der Klappen selbst oder durch Ausdehnung des Aortenringes.

Kompression der Cava superior oder einer Subklavia wurde schon erwähnt. Ein merkwürdiges Phänomen bei intrathorakalen Aneurysmen ist Verdickung der Endphalangen der Finger und Veränderungen an den Nägeln an einer Hand. Ich sah zwei Fälle dieser Art, in keinem bestanden Erscheinungen einer stärkeren venösen Hyperämie.

Aneurysmen des Aortenbogens können die Arteria pulmonalis komprimieren. In zwei meiner Fälle kam es zur Ruptur in die Pulmonalarterie mit plötzlichem Tode.

Druck auf den Sympathikus ist besonders bei Aneurysmen des aufsteigenden Astes des Aortenbogens häufiger. Das letzte Zervikal- und das erste Dorsalganglion können ergriffen sein. Die Symptome wechseln. Bei einfacher Reizung des Sympathikus tritt Dilatation der Pupille und mitunter Blässe der einen Gesichtshälfte auf.

Bei Zerstörung der ziliospinalen Äste ist die Pupille enger und die Gesichtshälfte gerötet, mitunter auch mit Schweiß bedeckt. Meist sieht man nur die Pupillenveränderung; Blässe, Rötung und unilateraler Schweiß fehlen meistens. In jedem zweifelhaften Falle soll eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen ausgeführt werden. Mitunter ist die Diagnose überhaupt nur durch die Röntgenuntersuchung möglich. Am Fluoreszenzschirm sieht man genau die Lage, Größe und Beziehung des Aneurysmas zum Herzen. Auch ganz kleine Aneurysmen kann man sehen. *Sailer* und *Pfahler* zeigten, daß eine auf Arteriosklerose beruhende eigentümliche Krümmung der Aorta namentlich bei der Untersuchung am Schirm sehr an Aneurysma erinnern kann.

Das klinische Bild eines Aortenaneurysmas wechselt ungemein. Manche Fälle zeigen typische subjektive Symptome ohne physikalischen Befund, bei anderen ist es umgekehrt. Wie *Broadbent* bemerkt, gehen Aneurysmen mit physikalischen Symptomen von der Aorta ascendens aus, während bei Aneurysmen des Querstückes die physikalischen Zeichen undeutlicher sind, dagegen subjektive Symptome mehr hervortreten.

Diagnose. Aneurysmen der Aorta können mit folgenden Prozessen verwechselt werden:

a) Mit der intensiven Pulsation des Aortenbogens bei Aorteninsuffizienz.

b) Mit einfacher dynamischer Pulsation. Sie ist bei der Aorta abdominalis häufig, an der Brustaorta sah ich sie niemals. Ein Fall von *Murray* und *Bramwell* zeigte Pulsation und Dämpfung über der Aorta. Schmerz und Druckerscheinungen fehlten. Die Symptome verschwanden allmählich wieder.

c) Mit Dislokation des Herzens bei Verkrümmungen der Wirbelsäule; sie führt natürlich auch zu starker Verlagerung der Aorta, so daß rechts vom Sternum eine kräftige Pulsation gefunden werden kann.

d) Mit Neoplasmen. Ragt der Tumor nach außen vor und pulsiert, so ist die Schwierigkeit sehr groß. Doch fehlt beim Tumor die transversale Pulsation. Den Shock der Herztöne, besonders der diastolischen, fühlt man nirgends so deutlich wie beim Aortenaneurysma. Die Ergebnisse der Auskultation sind weniger wertvoll, da bei großen Aneurysmen Geräusche

fehlen und andrerseits über Tumoren vorhanden sein können. Bei tiefsitzenden Tumoren ist die Differentialdiagnose oft unmöglich. Ich erinnere an den Fall, den *Skoda* als einen Tumor und *Oppolzer* als Aneurysma bezeichnete. Von großer Wichtigkeit ist der klingende zweite Aortenton, den man über einem Tumor wohl kaum jemals hört. Auch die fast nur bei Aneurysmen vorkommende Pulsation der Trachea ist diagnostisch wertvoll. Druckerscheinungen sind bei Tumoren seltener, Schmerz dagegen häufiger. Das Aussehen der Kranken ist bei Aneurysmen besser. Bei Tumoren besteht oft Kachexie. Die Lymphdrüsen des Halses und in der Achselhöhle sind bei Tumoren oft vergrößert. Gelegentlich kann ein Ösophaguskarzinom, das den linken Bronchus komprimiert, an ein Aneurysma erinnern.

Prognose. Sie ist ungünstig. Die Kranken können zwar mehrere Jahre am Leben bleiben, sind aber in beständiger Lebensgefahr. Spontanheilungen kleiner Aneurysmen durch Ausfüllung des Sackes mit Fibrinmassen und nachfolgender Verkalkung derselben sind nicht so selten.

Behandlung. Sie kann gewöhnlich nur eine palliative sein, doch soll in jedem Falle versucht werden, Gerinnungen in dem Aneurysmasack herbeizuführen. Möglichste Ruhe, Auflegen eines Eisbeutels wirken beruhigend. Günstig wirkt eine längere Darreichung von Jodpräparaten. Bei starken Beschwerden soll man mit Morphin nicht sparen.

Aneurysmen der Aorta abdominalis.

Das Aneurysma sitzt am häufigsten gerade unter dem Zwerchfell. Im Vergleich mit Aneurysmen der Aorta thoracica sind Aneurysmen der Bauchaorta selten. Ich sah an meiner Klinik in 16 Jahren 17 Fälle. Das Aneurysma ist spindelförmig, sackförmig, manchmal multipel. Es arrodiert die Wirbelsäule, durch Kompression des Rückenmarks treten Hypästhesie und Parästhesie und schließlich Paraplegie auf. Oder es wächst nach oben und bricht in die Pleura durch. Häufiger sitzt das Aneurysma an der vorderen Wand der Aorta und ragt als deutlicher Tumor nach vorn in die Bauchhöhle hinein. Meist liegt der Tumor genau in der Mittellinie oder etwas links davon. Auch im Epigastrium (was am häufigsten ist), im linken Hypochondrium, in der linken Flanke oder in der Lumbalgegend kann der Tumor gelegen sein. Liegt das Aneurysma hoch oben unter dem Zwerchfell, so kann es eine sehr bedeutende Größe erreichen, ehe es deutlich tastbar wird. Erfolgt die Ruptur in das retroperitoneale Gewebe, so bildet sich in der Flanke allmählich ein großer Tumor, der etwas Pulsation zeigt. Der Prozeß kann mit einem rasch wachsenden Sarkom verwechselt werden. Ich kenne zwei solche Fälle, wo operiert wurde. Die Symptome sind Schmerz, oft von neuralgischem Charakter. Frühzeitig können Magenerscheinungen, besonders Erbrechen, vorhanden sein. Häufig findet man Retardation des Pulses in der Femoralis.

Diagnose und physikalische Zeichen. Bei der Inspektion sieht man meist eine auffallende Pulsation im Epigastrium, manchmal einen deutlichen Tumor. Ein Schwirren ist nicht selten. Die Pulsation ist kräftig, transversal und bei großem, mit dem Perikard in naher Berührung stehendem Aneurysmasacke mitunter verdoppelt. Bei der Palpation tastet man einen deutlichen Tumor. Ist der Aneurysmasack groß, so findet man über ihn eine leichte Dämpfung, die gewöhnlich in die des linken Leberlappens übergeht. Bei der Auskultation hört man gewöhnlich ein systolisches Geräusch, am besten mitunter am Rücken. Gelegentlich ist auch ein leises diastolisches Geräusch vorhanden. Sehr leicht kann eine stärkere pulsierende Aorta mit einem Aneurysma verwechselt werden. Eine Pulsation allein, mag sie noch so kräftig sein, auch bei vorhandenem Schwirren und systolischem Geräusch rechtfertigt noch nicht die Diagnose eines Aneurysmas der Bauchaorta. Diese ist erst dann gestattet, *wenn ein deutlicher, transversale Pulsation zeigender Tumor getastet werden kann.* Durch Beachtung dieser Regel werden sich viele Irrtümer vermeiden lassen. Auffallend starkes Klopfen der Bauchaorta beobachtet man bei allen neurasthenischen Zuständen, besonders bei Frauen. Auch bei Anämie, namentlich bei traumatischer Anämie, kann es sehr deutlich sein. Bei einem großen starken Mann, der infolge eines Ulcus duodeni schwere Darmblutungen gehabt hatte, teilte sich das heftige Klopfen der Bauchaorta nicht nur dem ganzen Abdomen, sondern auch dem Bette mit, so daß es von jedem, der am Bettrande saß, bemerkt wurde. Tumoren des Pylorus oder des Pankreas oder des linken Leberlappens

zeigen häufig eine deutliche, mitgeteilte Pulsation und können deshalb mit einem Aneurysma verwechselt werden. Doch fehlt die transversale Pulsation und bei der Untersuchung in Knieellbogenlage sinkt der Tumor nach vorwärts und die Pulsation verschwindet gewöhnlich. Ein Aneurysmatumor kann in seltenen Fällen recht beweglich sein.

Die **Prognose** ist schlecht. Nur wenige Fälle heilen spontan aus. Der Exitus kann eintreten: *a)* Durch kompletten Verschluß des Lumens der Aorta durch Thromben; *b)* durch Kompression des Rückenmarks; *c)* durch Ruptur; *d)* durch Embolie der Arteria mesenterica superior und Infarzierung des Darmes.

Die *Behandlung* ist dieselbe wie beim Aneurysma der Aorta thoracica.

Aneurysma arteriovenosum.

Diese Form von Aneurysma wurde zuerst von *Hunter* beschrieben. Man versteht darunter die abnorme Kommunikation einer Arterie und einer Vene.

Das Aneurysma arteriovenosum kann an der Aorta vorkommen, so kann sich ein Aneurysma des aufsteigenden Astes des Aortenbogens direkt in die Vena cava öffnen. Cyanose, Ödem und starke Ausdehnung der Venen der oberen Körperhälfte sind die häufigsten und meist plötzlich auftretenden Symptome. Viel häufiger findet man das Aneurysma arteriovenosum an den peripheren Arterien infolge von Stich oder Schußverletzungen. Sehr oft wurde es in der Ellbogenbeuge durch den Aderlaß hervorgerufen. Die Symptome sind Pulsation und ein bei jeder Systole an Intensität zunehmendes Gefäßgeräusch.

Periarteritis nodosa; congenitales Aneurysma.

In einer Reihe von Fällen fand man an den Arterien der Muskeln und Eingeweide kleine Aneurysmen. Den ersten Fall beschrieben *Kußmaul* und *Maier*. Der fünfte bekannte Fall wurde in meiner Klinik beobachtet. Die Knoten konnten in der Bauchwand vor dem Tode getastet werden. Die Intima ist verdickt, die übrigen Gefäßhäute infiltriert; die Knoten sind entweder Aneurysmen, die durch Lues oder angeborene Gefäßschwäche entstanden, oder die Aneurysmen entwickelten sich infolge eines Entzündungsprozesses, der mit den infektiösen Granulomen Ähnlichkeit hat. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise ergriffen. Das Alter der Kranken lag zwischen 27 und 52 Jahren. Die Krankheit dauert 8—12 Wochen. Die Patienten klagen über Schwäche, durch die zahlreichen Knoten in den Muskeln besteht Schmerz, manchmal tritt Paralyse und Atrophie auf. Auch am Verdauungstrakte sind reichliche Knoten vorhanden. Infolgedessen bestehen Schmerzen im Epigastrium, Appetitlosigkeit, Durst, Erbrechen, Obstipation mit Diarrhoe abwechselnd. Anfangs besteht Fieber, dann ist die Temperatur abnormal, doch hält die Pulsbeschleunigung an. Die Anämie ist hochgradig. In meinem Falle fanden sich 21% Hämoglobin, 1,704.000 Erythrozyten und die Leukozyten stiegen bis auf 116.000 an, davon waren 91% polynukleäre neutrophile. Die Harnmenge ist vermindert, das spezifische Gewicht des Harns nieder. Der Urin enthält Eiweiß und Zylinder. Die Harnstoffausscheidung ist vermindert. Das Sensorium ist frei.

IX. ABSCHNITT.

Erkrankungen des Nervensystems.

A. Einleitung.

Bei den Erkrankungen des Nervensystems ist die Kenutnis des Sitzes des Krankheitsprozesses von der größten Wichtigkeit. Ein gründliches anatomisches und physiologisches Wissen ist deshalb hier vielleicht noch wichtiger als bei anderen Kapiteln der internen Medizin. Da es an dieser Stelle nicht möglich ist, mehr als eine allgemeine Übersicht zu geben, so muß der Leser bezüglich weiterer Details auf die Lehrbücher der Anatomie, Physiologie und Neurologie verwiesen werden.

Das Nervensystem leitet sich von zwei verschiedenen embryologischen Zellarton ab. Die eine Art ist das Stützgewebe oder die Neuroglia, die andere die eigentlichen Nervenzellen oder Neuronen. Diese letzteren sind die Zelleinheiten des Nervensystems und nur von ihnen aus können Impulse ausgehen und nur durch sie könuen Impulse weitergeleitet werden.

Das Neuron. *Seine Struktur.* Wir denken uns das Nervensystem aus einer großen Zahl solcher Zelleinheiteu, die alle einen ähnlichen Bau haben, zusammengesetzt. Jedes Neuron besteht aus einem Zellkörper, aus Protoplasmafortsätzeu oder Dendriten und dem Achsengliederfortsatz oder Axon. Im allgemeinen sei bemerkt, daß die Dendriten gegen den Zellkörper leiten (zellulipetale Leitung), während vom Achsenzylinder Impulse von der Zelle fortgeleitet werden (zellulifugale Leitung). Der Achsenzylinderfortsatz sendet in verschiedenen Abständen rechtwinkelig abgehende laterale Äste, die Kollateralen, aus. Diese Kollateralen uud schließlich auch der Achsenzylinder selbst gehen an ihrem Ende in zahlreiche feine Fasern, die sogenannten Endbäumchen, über. Diese Endbäumchen umgeben nun den Körper einer, mehrerer oder vieler Ganglienzellen oder verflechten sich mit den Protoplasmafortsätzen derselben. Die Eudbäumchen des Achsenzylinders eines Neurons stehen nun mit den Dendriten und Gauglienzellen anderer Neurone eutweder direkt *(Held)* oder durch Kontakt *(Ramón y Cajal)* in Verbindung. Ob verschiedene Neurone organisch untereinander zusammenhängen, ist noch uneutschieden. Doch sprechen die bekannten Tatsachen für eine vollständige anatomische und eine relative physiologische Selbständigkeit. Die Untersuchungeu von *Apáthy, Bethe* u. a. machen einen Zusammenhang durch Neurofibrillen und Protoplasmabrücken wahrscheinlich.

Funktion des Neurons. Die Aufgabe des Neurons ist, wie schon erwähnt, die Fortleitung von Impulsen. In ihrer einfachsten Form kann man sich die Tätigkeit des Neuron in der Weise vorstellen, daß von einer Zelle an der Peripherie ein Reiz ausgeht, der zentral fortgeleitet wird, worauf infolge dieses Impulses ein zweiter wieder an die Peripherie geleitet wird. Hier haben wir bereits einen Reflex vor uns, das Grundprinzip der Tätigkeit des Nervensystems *(Marshall Hall).* Die Peripherie des Körpers wirkt auf die zentralwärts leitenden Neurone vermittelst spezieller Sinnesorgane eiu, so daß eine Reihe verschiedener Impulse, wie Geruchs-, Gesichts-, Gehörswahrnehmungen, Geschmacks-, Tast-, Schmerz-, Wärmeempfindungen etc., zeutralwärts geleitet werden. Umgekehrt werdeu wieder an die Peripherie, und zwar zu den Muskeln, Eingeweiden, Gefäßen und Drüsen, Impulse abgegeben, welche die Tätigkeit der betroffenden Orgaue erhöhen oder vermindern können. Die wichtigsten Reflexzentren, speziell die Gefäß- und Atmungszentren liegen im verlängerten Marke. Auf S. 629 ist die Lage verschiedener Reflexzentren, speziell der Sehnenreflexe und mancher Eingeweide, angegeben. Die Tätigkeit der Eingeweide wird fast ausschließlich vom Rückenmarke und verlängerten Marke aus reguliert, und zwar unbewußt. Erst bei krankhaften

Vorgängen tauchen diese Eingeweidereflexe über die Bewußtseinsschwelle empor, es tritt Schmerz auf und die Hautpartien, die den Zentren für den betreffenden Eingeweidereflex im Rückenmark entsprechen, werden druckempfindlich *(Head)*.

Fig. 29

Die motorische Bahn. Das zentrale Segment schwarz, das periphere rot. Die Kerne der motorischen Hirnzentren rot (rechts). Ein Herd an der mit 1 bezeichneten Stelle hat Monoplegie des entgegengesetzten Armes (zentrale Monoplegie) zur Folge; ein Herd bei 2 zentrale Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte; bei 3 gekreuzte Hemiplegie (zentrale Lähmung von Gesicht, Arm und Bein der entgegengesetzten und periphere Lähmung der Augenmuskeln derselben Seite), bei 4 periphere Lähmung des entgegengesetzen Armes und Beines und periphere Lähmung des Gesichtes und des Rectus externus derselben Seite (gekreuzte Lähmung); bei 5 zentrale Lähmung aller darunter liegenden und periphere Lähmung aller hier repräsentierten Muskeln (spinale Paraplegie); bei 6 periphere Lähmung der am Sitz der Läsion lokalisierten Muskeln (Poliomyelitis anterior). (Nach *van Gehuchten.*)

Degeneration und Regeneration des Neurons. Die normale Ernährung eines Neurons hängt zum großen Teile von dem Zustand der Ganglienzelle ab und die Ganglienzelle ist wieder höchstwahrscheinlich von ihrem Kerne abhängig. Erkrankung der Ganglienzelle oder

Trennung der Fortsätze von der Zelle bedingt Degeneration des Achsenzylinders und der Dendriten. Obgleich die Nervenzellen sich bald nach der Geburt nicht mehr vermehren können, so behalten sie dennoch eine bemerkenswerte Wachstums- und Regenerationsfähigkeit bei. Verletzung der Ganglienzelle selbst ist meist unheilbar, eine Verletzung des Achsenzylinders oder eine Degeneration desselben kann unter günstigen Umständen durch Auswachsen von Fibrillen vom zentralen Stumpfe aus zur Heilung kommen. *Bethe* u. a. glauben, daß auch dem peripheren Stück, unabhängig von der Ganglienzelle, die Tätigkeit der Regeneration zukomme. Wahrscheinlich spielen beide Faktoren bei der Regeneration eines Nerven eine Rolle.

Nervenbahnen. Die Zellkörper der Neuronen sind in der grauen Substanz des Gehirns, des Rückenmarks und in den Ganglien der peripheren Nerven mehr oder weniger enge zusammengedrängt. Ihre Fortsätze, namentlich die Achsenzylinder, verlaufen nun größtenteils in der weißen Substanz des Gehirn- und Rückenmarkes und in den peripheren Nerven. Auf diese Weise werden die verschiedenen Teile des Zentralnervensystems untereinander in Beziehung gebracht und mit dem übrigen Körper in Verbindung gesetzt. Die Achsenzylinderfortsätze nun, welche von Ganglienzellen, die ähnlichen Funktionen dienen, ausgehen, verlaufen gewöhnlich in Bündeln oder sogenannten Bahnen gemeinsam (Fig. 30). In vielen Fällen ist der Verlauf und die Bedeutung solcher Bahnen äußerst kompliziert und vielfach noch unklar, andere Bahnen sind wieder einfach und ziemlich gut bekannt. Besonders durch das Studium von Degenerationsprozessen war es möglich, den Verlauf derartiger Bahnen durch das Nervensystem zu verfolgen. Glücklicherweise ist gerade die wichtigste Bahn am besten bekannt, nämlich die Pyramidenbahn, welche motorische Impulse von der Hirnrinde an die Peripherie leitet.

Fig. 30.

Diagramm der motorischen Bahn von jeder Hemisphäre mit der Kreuzung derselben im zentralen Segmente. (Nach *van Gehuchten*.)

M o t o r i s c h e B a h n e n. Motorische, von der linken Hirnhälfte ausgehende Impulse bewirken Kontraktion von Muskeln der rechten Körperhälfte und umgekehrt. Die Kreuzung erfolgt, wie Fig. 29 und 30 zeigen, in den obersten Teilen des Rückenmarkes. Von den wenigen Ausnahmen von dieser Regel sei hier abgesehen. Auch durch die einfachste Muskelbewegung werden viele Neuren in Tätigkeit versetzt. Zum Zustandekommen einer speziellen Bewegung treten spezielle Neuren in einer ganz bestimmten Kombination in Tätigkeit. Mit anderen Worten: jeder bestimmten Körperbewegung entspricht eine bestimmte Kombination von Neuronen im Zentralnervensystem. Infolgedessen ist das Studium von Ausfallserscheinungen infolge von Erkrankungen für die Lokalisationslehre so ungemein wertvoll. Ein willkürlicher, von der Großhirnrinde ausgehender motorischer Impuls muß mindestens zwei Neuren passieren, ehe er die Muskulatur erreicht hat, die motorische Bahn ist daher aus einem peripheren und einem zentralen Neuron zusammengesetzt (Fig. 30).

Das periphere Neuron. Die Ganglienzelle und die Protoplasmafortsätze des peripheren Neurons liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes und in den motorischen Kernen der Hirnnerven. Der Achsenzylinder verläßt in der vorderen Wurzel das Rückenmark und verläuft in einem peripheren Nerven bis zur Endplatte eines Muskels. Dieses Neuron verläuft ungekreuzt, d. h. Muskel und Ganglienzelle liegen auf derselben Körperhälfte.

Die vorderen Wurzeln des Rückenmarks werden von oben nach unten in kleinen Gruppen zusammengefaßt, die sich mit den hinteren Wurzeln desselben Rückenmarksabschnittes vereinigen und nun den Wirbelkanal zwischen den Wirbeln als Spinalnerv verlassen. Jenen Teil des Rückenmarkes, von dem die Wurzeln eines einzelnen Spinalnerven entspringen, bezeichnet man als ein Segment. Man bezeichnet die Segmente nach den Nerven, die von ihnen ausgehen, und nicht nach den Wirbeln, denen sie gegenüberliegen. Denn mit Ausnahme der Halsgegend, wo die Nervenwurzeln, den achten ausgenommen, über dem entsprechenden Wirbel abgehen, verlassen die Wurzeln der übrigen Segmente unterhalb

des entsprechenden Wirbels den Spinalkanal. Ferner bedenke man, daß der knöcherne Teil der Wirbelsäule stärker wächst als das Rückenmark und daß infolgedessen von oben nach unten der Abstand jedes Segmentes von seinem entsprechenden Wirbel immer größer wird. So kommt es, daß ein bestimmtes Segment hoch über seinem entsprechenden Wirbel liegen kann. Die Achsenzylinderfortsätze eines peripheren Nerven entspringen nicht notwendigerweise von ein und demselben Segment, die meisten peripheren Nerven stammen im Gegenteile von verschiedenen, oft weit auseinanderliegenden Segmenten ab. Auch die meisten langgestreiften Muskeln stammen im Embryo von mehr als einem Myatom ab und werden deshalb auch von mehr als einem Segmente innerviert. Unsere Erkenntnis der Lokalisation der Muskelbewegungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes ist zwar durchaus nicht vollständig, doch meist hinreichend, um die Lage einer Läsion im Rückenmarke bestimmen zu können. Die folgende Lokalisationstabelle ist nach *Starr, Edinger, Wichmann, Sherrington, Bolk* u. a. kombiniert.

Lokalisationstabelle der Rückenmarkssegmente.

Segment	Versorgte Muskeln	Reflex	Hautfelder (siehe Fig. 35 u. 36)
I. II. III. Zervikalsegment	Splenius capitis, Musculus hyoideus, Sternocleidomastoideus, Trapecius, Diaphragma (III.–V. Zervikalsegm.), Levator scapulae (III.–V. Zervikalsegment)	Hypochondrium? Plötzliche Inspiration bei plötzlichem Druck unterhalb des Rippenbogens	Hinterhaupt bis zum Scheitel, oberer Teil des Halses
IV. Zervikalsegment	Trapecius; Diaphragma, Levator scapulae; Scaleni (IV. Zervik.-Segment bis 1. Thorak.-Segm.). Teres minor; Supraspinatus; Rhomboideus	Pupillenerweiterung nach Irritation am Halse (auf dem Wege des Sympathikus)	Unterer Teil des Halses bis zur 2. Rippe, oberer Teil der Schulter
V. Zervikalsegment	Diaphragma; Teres minor; Supra- und Infraspinatus; Rhomboideus; Subscapularis; Deltoideus; Biceps; Brachialis anticus, Supinator longus; Supinator brevis; Pectoralis (Claviculaportion); Serratus magnus	Reizung der Haut über der Scapula erzeugt Kontraktion der Scapularmuskulatur; Flexion des Vorderarmes nach Beklopfen der Sehnen des Supinator longus und biceps	Außenseite der Schulter, Oberarm über der Deltoideusregion
VI. Zervikalsegment	Teres minor und major; Infraspinatus; Deltoideus; Biceps; Brachialis anticus; Supinator longus et brevis; Pectoralis (Claviculaportion); Serratus magnus; Korakobrachialis; Pronator teres; Triceps; Brachioradialis	Beklopfen der Ellbogensehne erzeugt Extension des Vorderarmes. Beklopfen der Sehnen des Handgelenkes erzeugt Extension der Hand	Außenseite, Vorder- und Hinterseite des Vorderarmes; äußere Hälfte der Hand (?)
VII. Zervikalsegment	Teres major; Subscapularis; Deltoideus (hinterer Teil); Pectoralis major (kostaler Teil); Serratus magnus; Pronatoren des Handgelenkes; Triceps; Extensoren des Handgelenkes und der Finger; Flexoren des Handgelenkes; Latissimus dorsi	Beklopfen des inneren unteren Scapulawinkels erzeugt Adduktion des Armes; der anterioren Sehnen Flexion des Handgelenkes	Innen- und Rückseite des Armes und der radialen Handhälfte
VIII. Zervikalsegment	Pectoralis major (kostaler Teil); Pronator quadratus; Flexoren des Handgelenkes und der Finger; Latissimus; radiale Lumbricales und Interossei	Beklopfen der Hohlhand erzeugt Schließen der Finger	Vorderarm und innere Hälfte der Hand
I. Brustsegment	Lumbricales und Interossei; Thenar und Antithenar		Innere Hälfte des Unterarmes

Segment	Versorgte Muskeln	Reflex	Hautfelder (siehe Fig. 35 u. 36)
II.—X. Brust-segment	Rücken- und Bauchmuskulatur; Erectores trunci; Intercostales; Rectus abdominis; Obliquus externus; Obliquus internus; Musculus transversalis	Bestreichen der Gegend der Mammae erzeugt eine Retraktion im Epigastrium; einer Bauchseite eine Retraktion des Abdomens	Obliquo-dorso-ventrale Zonen der Brust- und Bauchhaut. Die Mamilla liegt zwischen der Zone des IV. und V., der Nabel in der Zone des X. Brustsegmentes
I. Lumbal-segment	Untere Teile des Obliquus externus, internus und transversalis; Quadratus lumborum; Kremaster; Psoas major und minor (?)	Kremasterreflex	Haut der untersten Bauchpartien und der Weichen
II. Lumbal-segment	Psoas major und minor; Iliacus; Pectineus; Sartorius (unterer Teil), Flexoren des Knies *(Remak)*; Einwärtsroller der Hüfte; Abduktoren der Hüfte		Vorderseite der Hüfte
III. Lumbal-segment	Sartorius (unterer Teil), Adduktoren der Hüfte; Quadriceps femoris; Einwärtsroller der Hüfte; Abduktoren der Hüfte	Patellarreflex	Vorder- und Innenseite der Hüfte
IV. Lumbal-segment	Flexoren d. Kniegelenkes *(Ferrier)*; Quadriceps femoris; Adduktoren und Abduktoren der Hüfte; Tibialis anticus; Gluteus medius und minor	Gluteal- und Kremasterreflex	Hauptsächlich Innenseite der Hüfte, des Beines bis zum Knöchel
V. Lumbal-segment	Flexoren des Kniegelenkes; Auswärtsroller der Hüfte; Glutei; Gastrocnemius; Soleus; Extensoren der Zehen; Peronaei		Hinterseite des Beines und z. T. des Fußes
I. u. II. Sacral-segment	Flexoren des Fußgelenkes; Flexor digitorum longus; Peronaei; die eigentlichen Fußmuskeln	Fußreflex; Extension der Achillessehne ruft Flexion des Fußgelenkes hervor. Fußklonus. Kitzeln der Fußsohle erzeugt Flexion der Zehen oder Extension d. großen Zehe und Flexion der übrigen	Hinterseite der Hüfte, des Beines und Außenseite des Fußes
III.—V. Sacral-segment	Peronaei: Levator und Sphincter ani	Blasen- und Mastdarmreflexe	Haut über dem Os sacrum und den Nates; Anus; Perineum; Genitale

Das zentrale Neuron; motorische Rindenfelder. Die Ganglienzellen des zentralen Neurons sind in der Großhirnrinde gelegen, und zwar zum größten Teil in der vorderen Zentralwindung. Hier finden wir die Körperbewegungen projiziert. Die klinischen Studien von *Hughlings Jackson,* die Experimente von *Hitzig* und *Fritsch,* von *Ferrier,* die anatomischen Untersuchungen von *Flechsig* haben den Grund zu unserer Erkenntnis der Bedeutung der einzelnen Rindengebiete gelegt. Auch *Victor Horsley* und seinen Schülern verdanken wir wertvolle Untersuchungen in dieser Richtung. Kürzlich haben die experimentellen Untersuchungen von *Sherrington* und *Grünbaum* an höheren Affen die Beobachtungen früherer Forscher etwas modifiziert. Sie zeigten, daß nur durch Reizung der

vorderen Zentralwindung Muskelbewegungen ausgelöst werden können, ferner, daß sich das motorische Rindenfeld nur noch etwas auf den Lobus paracentralis der medialen Gehirnoberfläche fortsetzt, daß Bewegungen nicht nur von den freiliegenden Rindenteilen, sondern auch von der in der Tiefe der *Roland*'schen Furche verborgenen Rindenpartie ausgelöst werden können, daß sich ferner zwischen den Zentren des Beines und Armes ein Rindenfeld für die Rumpfmuskulatur befindet und daß zwischen Arm und Gesicht ein Rindenfeld der Halsmuskulatur gelegen ist. *Cushing* konnte durch unipolare Reizung der menschlichen Hirnrinde anläßlich von Operationen diese Befunde größtenteils bestätigen. Von oben nach unten folgen aufeinander: Bein, Stamm, Arm, Hals, Kopf (Fig. 31).

Die Sprachzentren sind in Fig. 31 nach der jetzt allgemein anerkannten Ansicht eingezeichnet. Das motorische Sprachzentrum nimmt den hinteren Teil der dritten linken Stirnwindung oder *Broca*'schen Windung ein. Ob ein besonderes Zentrum für die Schreib-

Fig. 31.

Rindenfelder auf der linken Hemisphäre.

bewegungen vorhanden ist, ist noch unsicher. Manche nehmen ein solches in der zweiten Stirnwindung an, wie in Fig. 31 ersichtlich ist. Bei Affen sah man nach Reizung der äußeren Oberfläche des Frontallappens konjugierte Ablenkung von Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite auftreten. Ähnliche Augenbewegungen können auch vom Okzipitallappen aus ausgelöst werden.

Die Achsenzylinderfortsätze des zentralen motorischen Neurons dringen nach Verlassen der grauen Substanz des motorischen Rindenfeldes in die weiße Substanz ein und bilden einen Teil des Stabkranzes. Sie konvergieren und verlaufen zwischen den Basalganglien durch die innere Kapsel. Hier werden die Achsenzylinder in ein kompaktes Bündel, die Pyramidenbahn, zusammengefaßt, welche das Knie und die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel einnimmt. Die Reihenfolge, in der die Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte hier repräsentiert sind, geht aus Fig. 32 hervor.

Die Hemisphäre verläßt die Pyramidenbahn durch den Hirnschenkel, wo sie zirka drei Fünftel des Fußes einnimmt. Der Mittellinie am nächsten liegen die Fasern für die Zungen- und Lippenbewegungen.

Sobald die Pyramidenbahn in die Crura eindringt, kreuzen einige Achsenzylinder die Mittellinie und fasern sich um die Ganglienzellen des dritten Hirnnerven der anderen Seite auf. Manche Fasern gehen zu den Kernen derselben Seite *(Hoche)*. Nun passiert die Pyramideubahn die Brücke und bildet die Pyramiden der Medulla oblongata, die der ganzen Bahn den Namen gegeben haben. Weiter nach abwärts, nachdem die zu den Hirnnerven abgehenden Fasern die Mittellinie gekreuzt haben, gehen die überbleibenden Faserstränge zum größten Teile auf die andere Seite hinüber, wo sie als Pyramidenseitenstrangbahn weiter verlaufen. Dies ist die Kreuzung der Pyramidenbahn — Decussatio pyramidum. Der ungekrenzte Teil der Pyramiderfasern verläuft als Pyramidenvorderstrangbahn, als ventrale Pyramidenbahn oder als *Türck*'sches Bündel nach abwärts (Fig. 34; II).

Bei jedem Segmente des Rückenmarkes verlassen Achsenzylinder die gekreuzte Pyramidenbahn, dringen in die Vorderhörner ein und enden hier, indem sie sich um die Ganglienzellen des daselbst beginnenden peripheren Neurons auffasern. Die Pyramidenbahn wird deshalb von oben nach abwärts kleiner. Die Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn kreuzen in verschiedenen Abschnitten die vordere weiße Kommissur, um sich wahrscheinlich ebenfalls um die Vorderhörner der anderen Seite aufzufasern. Die Pyramidenvorderstrangbahn endet gewöhnlich in der Mitte des Thoraxabschnittes des Rückenmarkes.

Fig. 32.

Faserverlauf in der inneren Kapsel.

Sensorische Bahnen. Der Weg, auf dem sensorische Impulse fortgeleitet werden, ist viel komplizierter als die motorische Bahn und setzt sich in seiner einfachsten Form mindestens aus drei Neuronen zusammen. Die Ganglienzellen des untersten Neurons liegen in den Intervertebralganglien. Diese Ganglienzellen siud durch eine besondere Form ausgezeichnet; sie besitzen offenbar nnr einen einzigen Fortsatz, der sich bald nach Verlassen der Zelle T-förmig teilt, ein Teil dringt in das Zentralnervensystem ein und ein Teil verläuft als sensibler Nerv an die Peripherie des Körpers. Embryologische und vergleichend-anatomische Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß der Fortsatz, den man als sensiblen Nerven bezeichnet und der in zentripetalem Sinne leitet, nicht den Achsenzylinder, sondern einen Protoplasmafortsatz darstellt, während der von der Ganglienzelle aus in das Rückenmark eindringende Fortsatz der Achsenzylinder ist. Die peripheren sensiblen Nerven sind demnach die Deudriten des untersten sensiblen Neurons. Sie hängen mit den verschiedenen Sinnesorganen der Körperperipherie zusammen. Der Achsenzylinderfortsatz dringt durch die hintere Wurzel in das Rückenmark ein. Dort teilt er sich in einen aufsteigenden nnd einen absteigenden Ast, die in den Vordersträngen verlaufen. Der absteigende Ast ist nur kurz; er gibt mehrere Kollateralen ab und endet wie diese in der grauen Substanz. Der aufsteigende Ast endet entweder kurz nach seinem Eindringen ins Rückenmark, ebenfalls in der grauen Substanz, oder er verläuft in den Hintersträngen bis zu den Kernen der Medulla. Die Mittellinie kreuzt er niemals. Das unterste sensorische Neuron ist direkt, ungekreuzt.

Die Achsenzylinder und Kollateralen des untersten sensorischen Neurons enden an Zellen verschiedener Art (sensorische Neuronen zweiter Ordnung). Manche enden um die Ganglienzellen des peripheren motorischen Neurons und bilden so eine einfache Reflexbahn. Andere enden wieder um Ganglienzellen, deren Achsenzylinder die Mittellinie kreuzen und in die entgegengesetzte Hirnhälfte verlaufen. Diese Zellen finden sich im Rückenmark in verschiedenen Teilen der grauen Substanz und ihre Achsenzylinderfortsätze ziehen in dem anterolateralen oder *Gowers*'schen Bündel nnd in den Grundbündeln nach oben.

Die Kerne der Hinterstränge (des *Goll*'schen und *Burdach*'schen Stranges) in der Medulla oblongata enthalten größtenteils Ganglienzellen der sensiblen Bahn. Ihre Achsenzylinder ziehen nach der Kreuzung im medialen Teil der Schleife gegen das Gehirn, auch

manche Longitudinalbündel in der Formatio reticularis entsprechen sensorischen, vom Rückenmark und der Medulla gegen höhere Zentren ziehende Bahnen. Die Fasern im medialen Teil der Schleife ziehen nicht direkt zur Hirnrinde. Sie enden um Ganglienzellen im ventrolateralen Teil des Thalamus opticus und von hier beginnt ein neues Neuron, welches Fortsätze zur Rinde der hinteren Zentralwindung und zum Parietallappen entsendet. Die ist das einfachste Beispiel einer sensiblen Bahn. Andere periphere Neuronen enden

Fig. 33.

Motorische und sensorische Bahnen in den Crura.

schon um Zellen im Rückenmark, deren Achsenzylinder nach kurzem Verlauf in der grauen Substanz enden, so daß diese Bahn, wenn man hier überhaupt von einer Bahn sprechen kann, aus einer Reihe derartig hintereinandergeschalteter Neuronen besteht. Vielleicht enthält auch die graue Substanz des Rückenmarkes selbst sensorische Bahnen. Alle diese

Fig. 34.

Querschnitt des Rückenmarkes. Motorische Bahnen rot, sensorische Bahnen blau. 1 Pyramidenseitenstrangbahn. 2 Pyramidenvorderstrangbahn. 3 Hinterstränge. 4 direkte Kleinhirnbahn. 5 ventrolaterale Grundbündel. 6 ventrolateraler aufsteigender Strang *Gowers*. (Nach *van Gehuchten*.)

Bahnen erreichen das Tegmentum und den Thalamus opticus, von wo sie mit den übrigen sensiblen Bahnen gegen die Hirnrinde ziehen. Auch die Kleinhirnseitenstrangbahn und das *Gowers*'sche Bündel enthalten sensible Bahnen.

Nach dieser kurzen Übersicht ist es klar, daß es viele Wege für die Leitung zentripetaler Impulse gibt; je mehr sich diese Wege dem Gehirn nähern, um so komplizierter werden sie. Die anatomischen Verhältnisse der zwei untersten sensorischen Neuronen sind jedoch für klinische Zwecke genügend bekannt.

Fig 35.

Segmentale Hautfelder des Körpers (vordere Ansicht).

Die Figuren 35 und 36 geben eine Übersicht über die Verteilung der sensiblen Nerven des Rückenmarkes auf der Körperperipherie.

Fig. 36.

Segmentale Hautfelder des Körpers (hintere Ansicht).

Die Bahnen der kutanen Sensibilität ziehen beim Menschen wahrscheinlich auf der entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes gegen das Gehirn. Nur das Muskelgefühl wird

im *Goll*'schen Strang derselben Seite fortgeleitet; die Kreuzung erfolgt erst im sensorischen Neuron zweiter Ordnung in der Medulla oblongata.

Sensorische Rindenfelder. Sie sind viel weniger gut bekannt wie die motorischen; die Projektion der Empfindungen auf der Hirnrinde scheint viel größer zu sein als die der Bewegungen, sie nimmt den größten Teil des Parietallappens und die hintere Zentralwindung ein.

Das Rindenfeld des *Sehnerven* liegt im Okzipitallappen, und zwar an der medialen Oberfläche des Cuneus, namentlich in der Umgebung der Fissura calcarina. Hier ist das entgegengesetzte halbe Gesichtsfeld projiziert. Manche Autoren nehmen noch ein weiteres, diesem übergeordnetes Zentrum an der äußeren Oberfläche des Okzipitallappens an. Der Gyrus angularis an der linken Seite wird gewöhnlich mit dem Erkennen von Buchstaben, Worten, Gegenständen, kurz alles Sichtbaren in Zusammenhang gebracht. Auf Fig. 31 ist diese Partie als „visuelles Sehen" bezeichnet. *Flechsig* und *Monakow* bestreiten dies.

Gehörseindrücke sind größtenteils in der ersten Temporalwindung und in den quer laufenden Temporalwindungen lokalisiert. An der linken Hemisphäre ist daselbst der Sitz des Wortverständnisses. Musikalische Eindrücke sind etwas vor dem Sitze des Wortverständnisses projiziert. Das Rindenfeld des Nervus olfactorius liegt im Uncus und vielleicht auch im Gyrus hippocampi. Die Zentren des Tastsinnes liegen vielleicht in der Nähe des Olfaktoriusrindenfeldes.

Topische Diagnostik. Die wertvollsten Lokalisationssymptome sind gewöhnlich in Störungen der Motilität gegeben, da die motorischen Bahnen einerseits am besten bekannt und diese Veränderungen sich andrerseits am leichtesten demonstrieren lassen.

Eine Erkrankung in irgend einem Teil der motorischen Bahn, gleichgültig welcher Art sie ist, muß Motilitätsstörungen hervorrufen. Ist die motorische Bahn zerstört, so wird eine *Lähmung* die Folge sein. Liegt eine irritative Veränderung vor, so wird eine *abnorme Muskelkontraktion* eintreten.

Der Charakter der Lähmung und der abnormen Muskelkontraktion wechselt je nachdem das periphere oder das zentrale Neuron betroffen ist. Wichtig sind ferner die Folgen einer sekundären Degeneration in jedem der beiden Segmente.

a) Läsionen des peripheren Neurons oder des spinomuskulären Segments.

Destruktive Veränderungen. Es wurde bereits erwähnt, daß die normale Ernährung eines Nervens von seinem Zusammenhang mit einer gesunden Ganglienzelle abhängt. Ist die Ganglienzelle zugrunde gegangen, so verfällt der betreffende Dendrit und der Achsenzylinderfortsatz der Degeneration. Ist ein Dendrit oder Achsenzylinder irgendwo unterbrochen worden, so degeneriert das periphere Stück. Diese sogenannte sekundäre Degeneration spielt in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine wichtige Rolle. Bei einer sekundären Degeneration im peripheren Neuron ist diese nicht nur auf den Achsenzylinder beschränkt, sondern ergreift auch die zugehörige Muskelfaser. Der ergriffene Muskel ist schlaff und kleiner und ferner zeigt sich eine Änderung in seiner elektrischen Reizbarkeit. Der degenerierte Nerv reagiert weder auf den galvanischen, noch auf den faradischen Strom, auch der Muskel ist durch den faradischen Strom nicht mehr erregbar, reagiert aber in charakteristischer Weise gegen den galvanischen Strom. Die Zuckung ist nicht mehr rasch und blitzartig wie bei dem normalen Muskel, sondern langsam, wurmförmig und oft schon durch schwächere Ströme hervorzurufen. Weiter zeigt sich eine Umkehrung des für den gesunden Muskel gültigen Zuckungsgesetzes, die Anodenschließungszuckung ist größer als die Kathodenschließungszuckung. Diese klassische Form der *Entartungsreaktion* ist nicht immer vorhanden. Das Wesentliche ist die langsame, wurmförmige Kontraktion.

Auch für den Muskeltonus, ferner für die Muskelreflexe ist das periphere motorische Neuron von Bedeutung; bei einer Lähmung desselben fehlen die Muskel (Sehnen-) reflexe und der Muskeltonus ist herabgesetzt.

Für eine Degeneration im peripheren motorischen Neuron ist also Atrophie des betreffenden Muskels, Entartungsreaktion, Fehlen des Muskelreflexes und herabgesetzter Muskeltonus charakteristisch.

Die anatomische Lage der Ganglienzellen des peripheren Segments der motorischen Bahn bedingt eine eigenartige Verteilung der Lähmungen, so daß man daraus nicht nur den Sitz der Läsion bestimmen kann, sondern auch eine Erkrankung des peripheren Neurons von einer Erkrankung des zentralen unterscheiden kann. Die Ganglienzellen des peripheren Neurons liegen von den Pedunculi cerebri angefangen bis herunter ins Rückenmark in Gruppen zusammen, ihre Achsenzylinder verlaufen in den peripheren Nerven zu jedem Körpermuskel. Eine lokale Erkrankung dieser Ganglienzellen wird deshalb nur eine Lähmung einiger weniger Muskel zur Folge haben, während bei einer Erkrankung des oberen Segmentes stets ein ganzer Körperabschnitt, z. B. eine Extremität, gelähmt sein wird. Bei Erkrankungen des zentralen Neurons bleibt natürlich eine degenerative Atrophie aus, da ja

das trophische Zentrum, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern intakt sind. Erst im Laufe der Zeit stellt sich eine (Inaktivitäts-) Atrophie ein. Auch Störungen der Sensibilität, welche eine motorische Lähmung begleiten können, sind oft diagnostisch sehr wertvoll. Wird z. B. der gelähmte Muskel von einem einzigen Nerven versorgt und entspricht das anästhetische Hautgebiet diesem Nerven, so kann man schließen, daß die Läsion im Nerven selbst gelegen ist. Sind andrerseits die gelähmten Muskeln nicht von einem einzelnen Nerven versorgt, dagegen bekanntermaßen nahe aneinander im Rückenmark repräsentiert und entsprechen auch die Sensibilitätsstörungen diesem Rückenmarksabschnitt (siehe Tafel), so ist es klar, daß die Erkrankung im Rückenmark oder in den Nervenwurzeln ihren Sitz hat.

Irritative Veränderungen. Erkrankungen des peripheren Segmentes der motorischen Bahn sind häufig von Reizerscheinungen begleitet. Das Muskelflimmern, welches man so häufig bei den in Degeneration befindlichen Muskeln findet, ist wahrscheinlich eine von der Ganglienzelle ausgehende Reizerscheinung wie bei der progressiven Muskelatrophie oder eine Folge einer Reizung des Achsenzylinders im peripheren Nerven selbst wie bei der Neuritis. Eine Erkrankung der motorischen Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark ruft mitunter spastische Kontraktion der versorgten Muskulatur hervor. Vielleicht beruhen manche Krampfanfälle, wie z. B. Laryngismus stridulus und Tetanie, auf einer abnormen Reizbarkeit der peripheren motorischen Zentren. Auch gewisse Gifte, wie Strychnin und der Tetanus, wirken besonders auf sie ein. Spezielle Erkrankungen, die das periphere motorische Segment ergreifen können, sind alle Erkrankungen der peripheren Nerven, zerebrale und spinale Meningitis, Verletzungen, Blutungen, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute, Läsionen der grauen Substanz wie die Poliomyelitis anterior acuta, die progressive Muskelatrophie, die Bulbärparalyse, Ophthalmoplegie, Syringomyelie etc.

b) Läsionen des zentralen motorischen Neurons. Destruktive Veränderungen. Sie rufen natürlich ebenfalls Lähmungen hervor. Doch ist hier die Lähmung von einem spastischen Zustand begleitet, der sich in einer Steigerung der Sehnenreflexe und einer Erhöhung des Muskeltonus zeigt. Die Ursache der gesteigerten Reflexe bei einer Degeneration der Pyramidenbahn ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man nimmt gewöhnlich an, daß die Zentren des oberen motorischen Neurons auf die peripheren Zentren hemmend wirken. Ist daher die Pyramidenbahn unterbrochen, so geraten die peripheren Zentren in einen Zustand erhöhter Aktivität, woraus sich die Steigerung der Reflexe erklärt.

Wir haben gesehen, daß jedes Neuron für sich eine Einheit darstellt und daß daher eine sekundäre Degeneration des einen Neurons nicht auf das andere übergehen kann. Indessen bleibt, wie schon erwähnt, in den infolge einer Läsion des zentralen Neurons gelähmten Muskeln eine degenerative Atrophie mit Entartungsreaktion aus.

Die einzelnen Teile des oberen motorischen Segmentes liegen viel enger beisammen als im peripheren Segmente; eine ganz lokalisierte Erkrankung, wie z. B. eine kleine Blutung in der inneren Kapsel, wird daher Lähmungen ausgedehnter Natur wie in dem gewählten Beispiel einer ganzen Körperhälfte zur Folge haben. Oberhalb der inneren Kapsel trennen sich die Faserzüge wieder mehr und mehr, in der Hirnrinde liegen die Zentren für die Bewegungen der einzelnen Körperabschnitte relativ weit voneinander entfernt, so daß scharf umschriebene Erkrankungen der Rinde auch mehr beschränkte Lähmungen, meist nach dem Typus der Monoplegien, hervorrufen werden.

Die Lähmungen bei Erkrankung des zentralen Neurons sind also ausgedehnter, entweder *Monoplegien* bei Prozessen an der Hirnrinde oder *Hemiplegien* bei Veränderungen in der inneren Kapsel; die Lähmung ist spastisch (die Sehnenreflexe sind gesteigert), degenerative Atrophie mit Entartungsreaktion bleibt aus. Für eine Querschnittserkrankung des Rückenmarkes charakteristisch ist die *Paraplegie;* die Glieder sind vollständig gelähmt, aber die Lähmung ist schlaff und die tiefen Reflexe fehlen. Die elektrische Muskelerregbarkeit ist normal. Das Fehlen der Reflexe ist unter diesen Umständen nicht ganz klar.

Irritative Veränderungen. Am besten sind die Reizerscheinungen, die bei Erkrankung der Hirnrinde auftreten, bekannt. Der Typus derartiger Reizerscheinungen ist die *Jackson'sche oder Rindenepilepsie;* die Krämpfe beginnen in einem einzelnen Muskel oder Muskelgruppe und ergreifen in einer bestimmten Reihenfolge weitere Muskelpartien. So beginnt der Krampf zum Beispiel in der Gesichtsmuskulatur, ergreift dann Arm und Hand und schließlich das Bein. Der Krampf ist gewöhnlich von Störungen der sensiblen Sphäre begleitet und von einer Schwäche der befallenen Muskeln gefolgt. Da destruktive und irritative Veränderungen meist gleichzeitig vorhanden sind, so beobachtet man auch Reizerscheinungen (Krämpfe) und Lähmungserscheinungen häufig nebeneinander. Wie für destruktive Veränderungen des Kortex die Monoplegie charakteristisch ist, so ist es der Monospasmus für Reizung eines beschränkten Rindengebietes.

Das zentrale motorische Segment wird fast bei allen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks mitbeteiligt sein, so bei Verletzungen, Tumoren und Abszessen, bei Blutungen,

bei Querschnittserkrankungen der Wirbelsäule, bei Syringomyelie, progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse etc. Wiederholt sind beide Segmente ergriffen.

c) Läsionen der sensiblen Bahnen. Eine vollständige Zerstörung der sensiblen Bahn mit vollständiger Anästhesie des betreffenden Körperteiles ist am häufigsten die Folge einer Verletzung eines peripheren Nerven. Auch eine komplette Querschnittserkrankung des Rückenmarkes ruft natürlich vollständige Anästhesie unter der Läsionsstelle hervor.

Einseitige Läsionen des Rückenmarkes, der Medulla, des dorsalen Abschnittes der Brücke, des Tegmentum, des Thalamus, der inneren Kapsel und der Hirnrinde rufen Sensibilitätsstörungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte hervor. Aus der Ausdehnung, weniger aus dem Charakter der Sensibilitätsstörung läßt sich mitunter die Lage des Krankheitsherdes bestimmen. So kann eine Hemianästhesie, die sowohl das Gesicht wie die übrige Körperhälfte betrifft, nur über jener Stelle ihre Ursache haben, wo die sensorische Bahn des Trigeminus auf ihrem Wege zur Hirnrinde die Mittellinie gekreuzt hat. Diese Stelle liegt im oberen Teil des Pons. Von hier bis zum Verlassen der inneren Kapsel liegen die einzelnen Abschnitte der sensiblen Bahn ziemlich nahe beisammen. Über der inneren Kapsel divergieren sie rasch. Einseitige Läsionen der Brücke, der Medulla und des Rückenmarkes rufen gewöhnlich Sensibilitätsstörungen auf beiden Körperhälften hervor. Es ist oft erstaunlich, wie geringfügig trotz ausgedehnter Krankheitsprozesse die Störungen der Sensibilität sind. Die Sensibilität kann in allen Qualitäten gelitten haben, häufiger sind nur gewisse Qualitäten, z. B. der Tastsinn, gestört, während andere normal sind. Diese Fälle von Dissoziation der Empfindung oder sogenannter elektiver sensibler Lähmung sind seit jeher viel untersucht worden. So kann die Schmerz- und Temperaturempfindung verloren sein, während der Tastsinn normal ist, wie dies namentlich bei Erkrankungen des Rückenmarkes häufig ist, oder es erweist sich nur das Muskelgefühl oder das stereognostische Erkennen gestört, was sich namentlich bei Erkrankungen der Hirnrinde findet. Fast jede Kombination ist schon beschrieben worden. Es ist daher die Ausdehnung und Verteilung der Sensibilitätsstörung wichtiger als ihr Charakter und auch die Ausdehnung gibt oft nur unsichere Anhaltspunkte. Diagnostisch am wichtigsten ist die Kombination von Sensibilitätsstörungen mit den verschiedenen Formen der Lähmungen.

Reizerscheinungen von seiten der sensiblen Bahnen bezeichnet man als Hyperästhesie, Hyperalgesie, Parästhesie und endlich als Schmerz. Auch sie sind diagnostisch wenig bedeutend. Intensiver Schmerz spricht gewöhnlich für eine Erkrankung im peripheren sensiblen Neuron, kann aber auch im Zentralnervensystem vorkommen. Wichtigere Anhaltspunkte gibt auch hier die Verteilung der Reizerscheinungen. Sind sie auf das Gebiet eines Nerven oder eines Rückenabschnittes beschränkt, so ist die Erklärung leicht. Ist eine Körperhälfte mehr oder weniger vollständig ergriffen, so wird im Gehirn die Ursache der Läsion sein.

B. Systemerkrankungen.

I. Einleitung.

Manche Erkrankungen des Nervensystems sind, wenn auch nicht absolut, so doch zum großen Teil durch Veränderungen bestimmter Bahnen (Neuronenkomplexe) bedingt. Da man diese Bahnen häufig auch als *Systeme* bezeichnet, so spricht man von Systemerkrankungen. Welche Erkrankungen man hierher rechnen soll, ist viel diskutiert worden, ohne daß eine Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden wäre. Unser Wissen von den genauen Grenzen der Systeme einerseits und von der Natur und Ausdehnung des Krankheitsprozesses ist eben nicht vollständig.

Im allgemeinen kann man sagen, daß das Nervensystem aus zwei großen Neuronensystemen besteht, dem sensorischen und dem motorischen System und den Verbindungen zwischen beiden.

So ist die Tabes in ihrem Beginne auf das sensorische System beschränkt, während die progressive Muskelatrophie eine Erkrankung des motorischen Systems darstellt.

Warum eine Erkrankung sich besonders auf ein bestimmtes Neuronensystem beschränkt, ist unklar. Manche nehmen an, daß Neuronen ähnlicher Funktion auch chemisch ähnlicher gebaut seien, andere wieder glauben,

daß bei verschiedenen Personen ein oder das andere System eine besondere Neigung zur Degeneration habe.

Die einzige bekannte Erkrankung des sensiblen Systems ist die Tabes. Heute glauben wir, daß der Herpes Zoster auf einer Entzündung der hinteren Ganglienwurzeln beruht. Herpes Zoster würde demnach zur Tabes in demselben Verhältnis stehen, wie die akute Poliomyelitis zur progressiven Muskelatrophie. Der Hauptrepräsentant einer Erkrankung des motorischen Systems ist die progressive Muskelatrophie. Theoretisch ist die Lateralsklerose eine Erkrankung des oberen Segmentes des motorischen Systems, die Poliomyelitis anterior chronica würde dann eine Erkrankung des unteren Segmentes desselben Systems darstellen.

Die progressive Paralyse ist deshalb hier besprochen, weil sie und die Tabes wahrscheinlich nur der verschiedene Ausdruck ein und desselben Krankheitsprozesses sind und häufig gleichzeitig auftreten. Aus Bequemlichkeitsgründen sind auch die übrigen Formen von Muskelatrophie hier abgehandelt.

II. Erkrankungen des sensorischen Systems.

Tabes dorsalis, Hinterstrangsklerose, Rückenmarkschwindsucht.

Definition. Tabes dorsalis ist durch Störungen der Sensibilität und Koordination, durch trophische Störungen und Erkrankung der Sinnesorgane, besonders des Auges charakterisiert. Anatomisch findet man Degeneration der Wurzelfasern der Hinterstränge, der hinteren Wurzeln, mitunter auch der Ganglienzellen und peripheren Nerven. Ferner wurden Degenerationserscheinungen im Gehirn, besonders an der Hirnrinde, ferner in den Ganglienzellen des Rückenmarkes und in den endogenen Fasern der Hintersäulen beobachtet.

Ätiologie. Tabes dorsalis ist eine weitverbreitete Krankheit. In Städten sieht man sie häufiger als auf dem Lande. Unter 16.562 Fällen von Nervenkrankheiten im John Hopkins-Hospital waren 201 Fälle von Tabes. Männer erkranken fast 10mal häufiger als Frauen. Am öftersten tritt sie zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf. Gelegentlich werden auch junge Männer ergriffen, ja man hat sie sogar schon bei Kindern mit hereditärer Syphilis beobachtet. Das wichtigste ätiologische Moment für die Tabes ist Lues. Nach den Statistiken von *Erb, Fournier, Gowers, Starr* u. a. war in 50—90% aller Fälle Syphilis vorhergegangen. *Thomas* fand bei den Fällen des John Hopkins-Hospitals einen Prozentsatz von 63·1. Am beweisendsten sind die Zahlen *Erb's*, unter 300 Fällen hatten 89% Syphilis durchgemacht. Am weitesten geht *Moebius*, der behauptet, ohne Syphilis gebe es keine Tabes.

Auch Überanstrengungen, Erkältung, Verletzungen, sexuelle Exzesse werden als Ursachen angeführt. So beobachtete *Stewart* unter Flössern häufig Tabes. Mitunter soll Tabes nach Traumen aufgetreten sein. Exzesse in Baccho scheinen belanglos zu sein, ich kenne wenigstens in der besseren Klasse keinen Fall, wo schwerer Alkoholismus vorhergegangen wäre. Nicht selten hat man Tabes bei beiden Eheleuten, mitunter sogar auch bei Kindern tabeskranker Eltern beobachtet.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. Mit fortschreitender Erkenntnis der Anatomie des Nervensystems hat sich auch unsere Auffassung der Tabes dorsalis vielfach geändert. Wir wissen heute, daß die Hinterstränge aus bestimmten Fasersystemen zusammengesetzt sind, sie entstammen zum Teil den Intervertebralganglien (exogene oder Wurzelfasern), zum Teil aus Zellen, die im Rückenmark selbst gelegen sind (endogene Fasern). Untersuchungen beginnender Tabesfälle haben gezeigt, daß die exogenen oder Wurzelfasern zuerst erkranken. Sie dringen in

zwei Teilen in das Rückenmark ein, der eine Teil besteht aus kleinkalibrigen Fasern und bildet im Rückenmarke den zwischen der Spitze der Hinterhörner und der Rückenmarksperipherie gelegenen *Lissauer*'schen Strang. Diese Fasern sind kurz und enden bald in der grauen Substanz. Sie scheinen im Beginne der Tabes gar nicht oder nur geringfügig zu erkranken *(Mott, Orr, Rowe)*. Der zweite, aus stärkeren Fasern bestehende Abschnitt dringt gerade medial von den Hinterhörnern in das Rückenmark ein. Manche Fasern gelangen fast direkt in die graue Substanz, manche erst nach einem längeren Verlauf, wieder andere verlaufen im Rückenmark bis zur Medulla, um in den Kernen der Hintersäulen zu enden. Da von jedem Spinalnerv Fasern in das Rückenmark eindringen, so werden die von den untersten Spinalnerven stammenden Fasern allmählich mehr und mehr gegen die Mittellinie gedrängt. Daraus erklärt sich, daß im Zervikalteil des Rückenmarkes der *Goll*'sche Strang größtenteils aus Fasern besteht, die den Sakral- und Lumbalwurzeln entstammen.

Daß diese gröberen, eben beschriebenen Fasern zuerst erkranken, ist allgemein angenommen, nur über den Charakter des initialen Prozesses ist man noch uneinig. Manche Forscher glauben, daß das krankmachende Agens, z. B. die Syphilis, primär auf das extranervöse Gewebe einwirke und daß die Veränderungen der Wurzelfasern etwas Sekundäres seien. *Nageotte* macht auf die Häufigkeit einer interstitiellen Neuritis an der Stelle der hinteren Wurzeln aufmerksam, wo diese gerade die Intervertebralganglien verlassen haben und noch von Dura mater umgeben sind, und hält diese Neuritis für die erste Veränderung bei der Tabes. *Obersteiner* und *Redlich* legen auf das Vorhandensein einer Entzündung der Pia mater an der Dorsalseite des Rückenmarkes großes Gewicht und glauben, daß diese Entzündung auch die hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt ergreife. Die hinteren Wurzeln sind hier am empfindlichsten, weil sie hier ihrer Myelinhüllen fast vollständig entbehren. Veränderungen der Blutgefäße des Rückenmarkes, der Pia und der hinteren Wurzeln selbst werden im Beginne der Tabes beschrieben. Nach der Ansicht der meisten Autoren ist die Tabes eine Systemerkrankung oder beginnt wenigstens als solche, aber auch da herrscht Uneinigkeit, welcher Teil der sensorischen Neurosen zuerst erkrankt.

Flechsig, *Trepinsky* u. a. führen zur Stütze der Auffassung der Tabes als einer echten Systemerkrankung an, daß die Degeneration in den Hintersträngen genau den Weg der Myelinisation beim Embryo nehmen. *Orr* und *Rowe* beschrieben bei progressiver Paralyse ähnliche Veränderungen der Hinterstränge, wie man sie im Beginne der Tabes findet. Ähnliches fand *Mott* bei manchen seiner Fälle von Taboparalyse.

Die Krankheit breitet sich gelegentlich über die sensiblen Bahnen des Rückenmarkes hinaus aus. In vorgeschrittenen Fällen beobachtet man mitunter Degeneration der Vorderhörner und infolgedessen Muskelatrophie. Auch in der Pyramidenbahn fand *Mott* Veränderungen, die er als Folge einer Erkrankung in der Hirnrinde ansah. Degeneration der Hirnrinde war ja bei seinen Fällen von Taboparalyse zu erwarten, aber sie fand sich, wenn auch nur geringgradig, auch bei Fällen, wo psychische Erscheinungen fehlten, ganz ähnlich wie bei der progressiven Paralyse Degeneration der Hinterstränge trotz fehlender tabischer Erscheinungen vorhanden sein kann. Die nahen Beziehungen von Tabes und progressiver Paralyse, die auch sonst noch bestehen, werden später besprochen werden.

Symptome. Man unterscheidet am besten drei Stadien, das Stadium des Beginnes, der Ataxie und der Paralyse.

Stadium des Beginnes, auch präataktisches Stadium genannt. Die Frühsymptome der Tabes sind sehr verschieden und diagnostische Irrtümer daher häufig. Am häufigsten finden sich folgende Initialerscheinungen:

Schmerzen, gewöhnlich von scharfem, bohrendem Charakter, man bezeichnet sie daher als lanzinierende Schmerzen. Der Schmerz ist blitzartig, dauert gewöhnlich nur einige Sekunden. Am häufigsten tritt er in den Beinen oder am Stamm als sogenannter Gürtelschmerz auf. Mitunter besteht gleichzeitig das Gefühl der Hitze und des Brennens, die betreffende Partie ist oft druckschmerzhaft und manchmal tritt Herpes auf. Die Heftigkeit des Schmerzes schwankt von einem dumpfen Druckgefühl bis zur Unerträglichkeit. Er tritt in unregelmäßigen Zwischenräumen auf, oft wird er durch Exzesse aller Art oder interkurrente Gesundheitsstörungen hervorgerufen. Typische blitzartige Schmerzen sind für Tabes fast pathognomisch *(Gowers).* Gastrische Krisen und Krisen anderer Art können schon frühzeitig auftreten. Parästhesie kann eines der ersten Symptome sein, das Gefühl des Ameisenlaufens, Pelzigseins und das Gürtelgefühl.

Augensymptome. a) Optikusatrophie. Sie kommt in ca. 10% der Fälle vor und ist oft ein frühzeitiges, mitunter das erste Symptom. Das Sehen wird immer schlechter und in einer großen Mehrzahl der Fälle tritt vollständige Erblindung ein. *b)* Ptosis, doppelseitig oder einseitig. *c)* Lähmung eines äußeren Augenmuskels. Die Lähmung ist meist vorübergehend und der Kranke klagt nur über zeitweises Doppeltsehen. *d)* Reflektorische Pupillenstarre — *Argyll-Robertson*'sches Phänomen. Die Pupillenreaktion auf Licht ist erloschen, die akkommodative Reaktion dagegen erhalten. *e)* Die Pupillen sind oft auffallend enge (Miosis spinalis) und ungleich weit (Anisokorie).

Harnblase. Schwierigkeiten bei der Urinentleerung können das erste Tabessymptom sein. Inkontinenz tritt erst in späteren Stadien auf. Abnahme der Potenz ist ebenfalls eine frühzeitige Erscheinung.

Trophische Störungen. Sie sind meist Spätsymptome der Krankheit, aber nicht so selten wird man erst durch die Gegenwart eines *Mal perforant* oder eines typischen *Charcot*'schen Gelenkes auf die Krankheit aufmerksam.

Verschwinden der tiefen Reflexe. Dieses frühzeitige und wichtigste Symptom der Tabes kann jahrelang vor dem Erscheinen von Ataxie auftreten. Fehlen der Patellarreflexe und der Achillessehnenreflexe bei Gesunden ist sehr selten. Die Kombination dieses Symptoms mit einem oder mehreren der schon angeführten Zeichen spricht fast sicher für Tabes. Die Reflexe nehmen allmählich ab, einer kann vor dem anderen verschwinden oder sie verschwinden zuerst an einem Bein.

Diese Frühsymptome der Tabes können jahrelang bestehen, ehe Störungen der Koordination auftreten. Die einzigen Beschwerden des Kranken sind mitunter nur die Anfälle von lanzinierenden Schmerzen und ein und das andere subjektive Symptom. *Moebius* geht so weit, zu behaupten, daß typische reflektorische Pupillenstarre entweder Tabes oder progressive Paralyse bedeute. Von fast gleicher Wichtigkeit sei Lähmung der äußeren Augenmuskeln bei Erwachsenen, besonders wenn sie sich schmerzlos entwickelt.

Die Zeit, die zwischen der syphilitischen Infektion und dem Auftreten der ersten Tabeserscheinungen verstreicht, wechselt in weiten Grenzen. In ungefähr der Hälfte der Fälle dauert es 15—16 Jahre.

Manchmal schreitet die Krankheit über das erste Stadium hinaus überhaupt nicht fort. Sonderbarerweise besteht zwischen Augensymptomen, speziell der Optikusatrophie, und dem Auftreten von Ataxie ein Antagonismus. Tritt nämlich frühzeitig fortschreitende Optikusatrophie auf, so stellt sich höchst selten, wenn überhaupt, Ataxie ein. Nicht selten aber entwickeln sich dann psychische Symptome. *Charcot* legte auf den Gegensatz von Optikusatrophie und Ataxie besonderes Gewicht, auch *Dejerine* und *Spiller* heben den Punkt hervor.

Ataktisches Stadium. Motorische Symptome. Die Ataxie entsteht durch Herabsetzung oder Vernichtung der von Muskel, Knochen, Sehnen zentralwärts fortgeleiteten Empfindungen, wodurch eine harmonische und zweckmäßige Bewegung ermöglicht wird. Eine Störung des Muskelgefühles läßt sich gewöhnlich nachweisen. Die Ataxie entwickelt sich ganz allmählich. Dem Kranken fällt auf, daß er beim Gehen im Dunkeln ins Schwanken kommt oder daß er beim Waschen des Gesichtes, beim Schließen der Augen das Gleichgewicht verliert. Beim Stehen auf schmaler Basis tritt beim Schließen der Augen Schwanken auf (*Romberg*'sches Phänomen). Der Kranke ist nicht imstande, eine Bewegung rasch und sicher auszuführen, sich z. B. rasch umzudrehen. Das Abwärtsgehen über eine Stiege macht ihm ganz besondere Schwierigkeiten. Allmählich tritt der charakteristische ataktische Gang auf. Gewöhnlich bedient sich der Kranke beim Gehen eines Stockes; die Augen sind auf den Boden gerichtet, der Körper nach vorn geneigt und die Beine werden weit voneinander, breitspurig aufgesetzt. Beim Gehen werden die Beine heftig nach vorn geschleudert, der Fuß wird zu hoch erhoben und stampfend wieder niedergesetzt oder der Fuß berührt mit der ganzen Sohle auf einmal den Boden. Schließlich muß der Kranke zwei Stöcke benutzen. Der ataktische Gang ist sehr charakteristisch und von jeder anderen pathologischen Gangart verschieden. Auch bei anderen Bewegungen tritt die Ataxie hervor. Fordert man den Kranken auf, ein Knie mit der Ferse zu berühren (Knie-Hackenversuch), so ist die Bewegung grob, ausfahrend. An den Armen ist die Ataxie gewöhnlich weniger deutlich. In seltenen Fällen tritt sie zuerst an den oberen Extremitäten auf. Man läßt den Kranken die Augen schließen und fordert ihn auf, mit einer Fingerspitze die Nase oder das Ohrläppchen zu berühren oder die Spitzen der Zeigefinger einander zu nähern. Frühzeitig hat mitunter der Kranke Schwierigkeiten beim Zuknöpfen des Hemdkragens und beim Ankleiden überhaupt.

Trotz der Ataxie ist die Muskelkraft wenig oder gar nicht vermindert. Der Händedruck ist kräftig, auch an den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft normal. Erst in den letzten Stadien werden Ernährungsstörungen der Muskulatur deutlich.

Infolge der Herabsetzung des Muskeltonus können die Gelenke überstreckt und hyperflexiert werden. Das Bein erhält dadurch mitunter eine deutliche, nach rückwärts konvexe Krümmung. Diese *Hypotonie* kann nach *Fraenkel* ein frühzeitiges Symptom sein.

Sensible Störungen. Die lanzinierenden Schmerzen halten häufig an. Mitunter fehlen sie ganz. Parästhesien der verschiedensten Art treten auf. Der Kranke klagt über Stechen und Brennen in den Füßen, hat mitunter den Eindruck, als ob er auf Filz gehen würde, u. dgl. Auch Gebiete von

Hyperästhesie und Anästhesie kommen vor. An den Händen sind Sensibilitätsstörungen seltener. Bandförmige, dem Verlauf eines Interkostalnerven folgende Zonen von Anästhesie sind nicht selten. So ziemlich jede Art von Sensibilitätsstörung kann bei Tabes vorkommen. Mitunter beobachtet man eine bis zu 10 Sekunden verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung. Oder der Schmerz, z. B. nach einem Nadelstich, hält ungewöhnlich lange an. Sonderbar ist bisweilen das Unvermögen, die Schmerzempfindung richtig lokalisieren zu können. Man sticht z. B. ein Bein mit der Nadel und der Kranke verlegt den Schmerz in das andere Bein (Allocheirie), oder er spürt den Stich an beiden Beinen. Das Muskelgefühl leidet gewöhnlich frühzeitig und bald erkennt der Kranke die Lage, in der sich seine Glieder befinden, nicht mehr. Dies kann übrigens schon im präataktischen Stadium der Fall sein.

Reflexe. Der Verlust des Patellars und des Achillessehnenreflexes ist, wie schon erwähnt, eines der ersten Symptome der Krankheit. Gelegentlich trifft man einen Fall, wo die Reflexe erhalten sind. Die Hautreflexe sind anfangs öfters gesteigert, später verschwinden auch sie, wie die tiefen Reflexe.

Sinnesorgane. Die Symptome von seiten des Auges wurden schon beschrieben. Ataxie ist, wie erwähnt, bei Atrophie des Sehnerven selten. Infolge von Atrophie des Akustikus kann Taubheit auftreten. Anfälle von Schwindel können vorkommen. Olfaktoriussymptome sind selten.

Eingeweide. Zu den bemerkenswertesten sensiblen Störungen gehören die tabischen Krisen, schwere Schmerzanfälle, die in verschiedene Organe verlegt werden, so in den Kehlkopf, Magen, in die Nierengegend, in das Rektum, Urethra und Klitoris. Magen- und Kehlkopfkrisen sind am häufigsten. Bei der ersteren klagt der Kranke über intensiven Schmerz im Magen, es kommt zu Erbrechen und zur Sekretion eines hyperaciden Magensaftes. Der Anfall kann mehrere Tage und länger dauern. Erbrechen kann fehlen. Die Heftigkeit der Anfälle ist verschieden, doch verlangen sie gewöhnlich Morphin. Auch Anfälle von Schmerzen im Rektum und Tenesmus wurden beschrieben. Nach meiner Erfahrung sind sie nicht häufig. Die Kehlkopfkrisen sind ebenfalls viel seltener als die Magenkrisen. Echter Laryngospasmus mit Dyspnoe und Stridor kann sich einstellen. In mindestens einem Falle starb der Kranke während des Anfalles. Nasenkrisen mit heftigen Nießanfällen wurden beschrieben.

Häufig bestehen bei der Tabes Störungen in der Funktion der Sphinkteren. Frühzeitig tritt oft Retentio urinae auf. Infolgedessen kann es zur Zystitis mit ihren Folgen kommen. Äußerst häufig ist Obstipation. In späteren Stadien der Krankheit tritt mitunter Inkontinenz des Sphincter ani auf. Der Geschlechtstrieb ist im ataktischen Stadium gewöhnlich erloschen.

Trophische Störungen. Im Gebiete der lanzinierenden Schmerzen können Hautaffektionen, wie Herpes, Ödem und lokaler Schweißausbruch auftreten. Mitunter beobachtet man Nagelveränderungen oder ein Ulcus perforans (gewöhnlich unter der großen Zehe). Ein Ulcus perforans im Munde wurde beschrieben. Die Onychie ist oft sehr lästig für den Kranken.

Arthropathien können an jedem Gelenke vorkommen; am häufigsten sind sie an den Kniegelenken. Ein interessanter Fall von Arthropathie der Wirbelgelenke wurde aus meiner Klinik mitgeteilt. Die Arthropathien hängen zweifellos mit der Krankheit selbst zusammen und sind nicht notwendigerweise durch ein Trauma bedingt. Anatomisch findet man Veränderungen ähnlich wie bei der Arthritis deformans. Der Erguß in das

Gelenk nimmt manchmal rapid zu und durch Veränderungen und Zerstörung von Knorpel und Knochen kommt es zu Dislokation und Deformierung. Auffallenderweise verlaufen die Arthropathien ganz schmerzlos. Vereiterung des Gelenkes, Spontanfrakturen können sich einstellen. Von anderen trophischen Störungen ist noch Muskelatrophie zu nennen. Man beobachtet sie meist in den späteren Stadien, oft ist sie ganz lokalisiert und von Neuritis begleitet. Die Atrophie beruht entweder auf einer Erkrankung der Vorderhörner oder auf einer peripheren Neuritis.

Zerebrale Symptome. In jedem Stadium der Erkrankung, am häufigsten bei vorgeschrittener Krankheit, kann Hemiplegie auftreten. Sie ist entweder die Folge von Gefäßveränderungen des Gehirns oder die Folge tabischer, resp. paralytischer Veränderungen. Manchmal besteht Hämianästhesie. Selten beruht die Hemiplegie auf gröberen syphilitischen Veränderungen.

Progressive Paralyse und Tabes kommen häufig gleichzeitig vor, sind doch beide nur verschiedene Lokalisationen desselben Krankheitsprozesses. Melancholie, Dementia, Paranoia können vorkommen.

Paralytisches Stadium. Durch die zunehmende Ataxie wird das Gehen schließlich unmöglich und der Kranke bettlägerig. Sehr häufig treten jetzt interkurrierende Erkrankungen, wie Pyelonephritis, Pneumonie, Tuberkulose auf, die den Kranken hinwegraffen.

Verlauf der Krankheit. Das präataktische Stadium kann eine unbestimmt lange Zeit andauern; das Fehlen der Patellarreflexe und die Optikusatrophie sind oft die einzigen Symptome der Krankheit. In solchen Fällen entwickelt sich selten Ataxie. In der Mehrzahl der Fälle schreitet die Krankheit langsam vorwärts und nach 6—8 Jahren, manchmal früher, ist die Ataxie voll entwickelt. Die Symptome wechseln sehr, so lassen die anfangs sehr heftigen lanzinierenden Schmerzen später nach. Die Krankheit kann jahrelang stationär bleiben, dann treten Exazerbationen auf und der Prozeß schreitet jetzt rapid vorwärts. Gelegentlich scheint die Krankheit vollständig zum Stillstand gekommen zu sein. In anderen Fällen zeichnet sich die Krankheit durch einen akuten Verlauf aus, so kann innerhalb eines Jahres schon deutliche Ataxie vorhanden sein und in weiteren wenigen Monaten befindet sich der Kranke schon im paralytischen Stadium. Die Krankheit an sich führt selten zum Tode, auch im paralytischen Stadium kann der Kranke noch 15 und 20 Jahre leben.

Diagnose. Lanzinierende Schmerzen sind immer verdächtig, besteht noch ein anderes Symptom, so ist die Diagnose so gut wie sicher. Die Kombination von Optikusatrophie und Fehlen der Patellarreflexe ist ebenfalls charakteristisch. Auch Augenmuskellähmungen sind verdächtig, wenn ätiologische Momente, wie Alkoholismus, auszuschließen sind. Fehlen der Patellarreflexe kommt, wenn auch selten, bei Gesunden vor. Ungleichheit der Pupillen ist manchmal auch bei ganz gesunden Menschen zu beobachten.

Von größter Bedeutung ist der Nachweis vorhergegangener Syphilis. In zweifelhaften Fällen kann die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit von Wert sein (siehe Progressive Paralyse, Cytodiagnostik).

Tabes kann mit folgenden Erkrankungen verwechselt werden: 1. *Polyneuritis.* Die Differentialdiagnose ist oft recht schwierig, typische, lanzinierende Schmerzen und okulopupilläre Phänomene fehlen bei der Polyneuritis gewöhnlich. 2. *Ataktische Paraplegie (Gowers).* Deutliche

Ataxie und spastische Lähmung ist für diese Affektion charakteristisch. Schmerzen und Augenphänomene fehlen meistens. Allerdings kann der als ataktische Paraplegie bezeichnete Symptomenkomplex die Folge von taboparalytischen Veränderungen des Rückenmarkes sein.

3. *Gehirnerkrankungen.* Ataxie ist bei Hirnerkrankungen mitunter ein sehr deutliches Symptom. Doch ist sie gewöhnlich einseitig oder nur auf eine Extremität beschränkt.

4. *Kleinhirnerkrankungen.* Die zerebellare Ataxie erinnert nur oberflächlich an die bei Tabes dorsalis sich findende Koordinationsstörung. Es handelt sich mehr um eine Störung des Gleichgewichtes als um echte Ataxie; die Patellarreflexe sind gewöhnlich vorhanden, lanzinierende Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlen, andrerseits finden sich Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica.

5. Mitunter sieht man *akut auftretende Erscheinungen*, die sehr an Tabes erinnern können. Bei einem Falle meiner Beobachtung bestand typischer tabischer Gang und *Romberg*'sches Symptom. Patellarreflexe waren vorhanden und okulopupilläre Phänomene fehlten. Syphilis war vorhergegangen. Unter großen Dosen von Jodkali gingen alle Erscheinungen vollständig zurück.

6. *Progressive Paralyse.* Wenn auch beide Prozesse so nahe verwandt sind und oft gleichzeitig vorkommen, so ist es doch von großer Wichtigkeit, zu entscheiden, ob der spinale oder zerebrale Typus der Tabes vorliegt, da der betreffende Typus sich gewöhnlich nicht mehr ändert. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in dem ersten Stadium oft sehr groß, da okuläre Phänomene, Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Reflexe sowohl die Tabes wie die progressive Paralyse einleiten können. Das Bestehen psychischer Veränderungen ist deshalb von größter Bedeutung. Fehlen der Patellarreflexe und lanzinierende Schmerzen sprechen für Tabes, während bei progressiver Paralyse eine Steigerung der Reflexe im Beginne der Erkrankung häufiger ist.

7. *Gastrische Krisen und neuralgische Symptome.* Bei einem Mann in mittleren Jahren, der an heftigen wiederkehrenden Attacken von Gastralgie erkrankt, muß man die Möglichkeit einer beginnenden Tabes nie aus dem Auge lassen.

Prognose. Eine komplette Heilung ist unmöglich, aber ein Stillestehen des Prozesses und deutliche Besserung der Symptome ist nicht selten. Bei Atrophie des Optikus sind keine ataktischen Störungen zu erwarten, dagegen sind psychische Symptome häufiger. Auch die Optikusatrophie kommt gelegentlich zum Stillstand. Im ganzen ist die Prognose ungünstig.

Behandlung. Der Kranke soll, solange als es nur überhaupt angeht, seiner Beschäftigung nachgehen, vorausgesetzt, daß keine psychischen Störungen bestehen. Ich kenne Tabiker, die jahrelang große Unternehmungen leiteten. Exzesse aller Art, besonders in Baccho und in Venere, sind sorgfältig zu vermeiden. Kranken im präataktischen Stadium ist von der Ehe abzuraten. Auch die Diät erfordert Vorsicht, namentlich wenn gastrische Krisen bestehen. Obwohl die Syphilis eine wichtige ätiologische Bedeutung hat, so haben weder Quecksilber noch Jodpräparate auf den tabischen Prozeß denselben Einfluß wie auf andere Veränderungen der Syphilis. Ist die Syphilis noch verhältnismäßig rezent und treten innerhalb von zwei Jahren nach der Infektion tabische Symptome auf, so gelingt es mitunter, die Krankheit durch eine antiluetische Behandlung noch zum Stillstand

zu bringen. Französische Autoren haben sich kürzlich über den Nutzen einer antiluetischen Behandlung im Beginne der Tabes günstiger ausgesprochen. Eine gründliche Schmierkur und eine spätere Jodbehandlung soll daher in jedem Falle von Tabes versucht werden.

Gegen den Schmerz empfahl *Weir-Mitchell* strenge Bettruhe. Die besonders nach Exzessen aller Art auftretenden Schmerzanfälle werden durch ein heißes Bad oder durch ein Dampfbad oft schnell gelindert. Gegen die heftigen wiederkehrenden Anfälle von lanzinierenden Schmerzen kann man eine Kokainisierung versuchen.

Ein längerer Gebrauch von Silbernitrat scheint mitunter die Schmerzen zu lindern und die Häufigkeit der Anfälle zu vermindern. Antipyrin, Antifibrin, Canabis indica sind manchmal nützlich. Mit Morphin warte man solange als möglich. Elektrizität ist von sehr geringem Nutzen. Blasenerscheinungen verlangen genaueste Überwachung.

Durch eine systematische Übungstherapie (nach *Fraenkel*) gelingt es oft, die Ataxie sehr zu bessern.

Progressive Paralyse.

(Dementia paralytica, Allgemeine Paralyse.)

Wie schon erwähnt, hat die Ansicht von dem essentiellen Zusammenhang von progressiver Paralyse und Tabes mehr und mehr an Boden gewonnen. Ätiologisch und pathogenetisch gibt es nur eine Tabes; sie beginnt entweder im Gehirn (besonders in gewissen Teilen desselben) oder in gewissen Partien des Rückenmarkes oder in peripheren nervösen Organen, wie im Optikus, oder in den Nerven von Eingeweiden. Dies alles sind nur Typen ein und desselben Prozesses; *Fournier* beschreibt sie unter dem Namen *Les affections parasyphilitiques.* Ähnlicher Ansicht sind *Moebius*, *Shaffer* u. a.

Zweifellos verlaufen die meisten Fälle von Tabes dorsalis, ohne daß psychische Symptome auftreten und andrerseits können Fälle von progressiver Paralyse niemals Tabeserscheinungen darbieten. Aus praktischen Gründen sind wir daher gezwungen, beide zu unterscheiden und es ist derzeit wenigstens am besten, sie getrennt zu besprechen. Doch gibt es Fälle, wo die Symptome beider Erkrankungen in jeder Kombination vorkommen können. Man spricht dann von „Taboparalyse“.

a) Progressive Paralyse.

Definition. Eine chronische progressive Erkrankung des Gehirns und der Meningen mit psychischen und motorischen Symptomen, die schließlich in Demenz und Paralyse übergehen.

Ätiologie. Wie bei der Tabes ist auch hier Syphilis der wichtigste ätiologische Faktor. Männer erkranken viel häufiger als Frauen. Progressive Paralyse tritt am häufigsten zwischen den 30. und 50. Lebensjahre auf, doch hat man sie als die Folge von hereditärer Syphilis schon im Kindesalter beobachtet. Eine überwiegende Mehrheit der Fälle betrifft verheiratete Leute und nicht selten erkranken beide Eheleute oder ein Teil leidet an progressiver Paralyse, der andere an Tabes. Die Statistik zeigt, daß sie in den unteren Klassen der Bevölkerung häufiger ist. Getäuschte Hoffnungen, ängstliche Erwartungen sind ein wichtiger prädisponierender Faktor.

Anatomische Veränderungen. Die Dura mater ist verdickt und an der Innenfläche derselben findet man eine chronische Pachymeningitis. Die Pia ist getrübt, verdickt und an das Gehirn angewachsen. Die

Zerebrospinalflüssigkeit in den Gehirnfurchen ist vermehrt, an manchen Stellen mitunter so sehr, daß eine Zyste vorgetäuscht wird. Das Gehirn ist klein, sein Gewicht geringer als normal. Die Windungen sind atrophisch, besonders in den vorderen und Mittellappen. In akuten Fällen findet man das Gehirn hyperämisch und ödematös. Die Seitenkammern sind dilatiert, das Ependym verdickt. Noch öfters findet man Dilatation des vierten Ventrikels und Verdickung des Ependyms, welches den Calamus scriptorius bedeckt, wie man sie kaum bei einer anderen Erkrankung findet.

Histologisch findet man Atrophie der Nervenfasern, Degeneration der Ganglienzellen der Hirnrinde und eine starke Wucherung der Neuroglia mit zahlreichen großen Spinnenzellen. In den dilatierten Adventitiaspalten der Blutgefäße findet man eine starke Zellanhäufung, und zwar Plasmazellen mit einigen Lymphozyten und vereinzelten Mastzellen. Der Prozeß ist diffus über alle Hirnteile ausgebreitet; am stärksten ist gewöhnlich die Rinde der Stirn und Zentralwindungen und die graue Substanz in der Umgebung der Ventrikel erkrankt.

Vielfach findet man auch Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven. So können im Rückenmark typische tabische Veränderungen vorhanden sein. Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn infolge der Veränderungen an der Hirnrinde kann gefunden werden. Blutungen und Erweichungsherde infolge gröberer Gefäßveränderungen sind nicht häufig und für die Erkrankung nicht charakteristisch.

Die Ansichten über die Natur der Veränderungen sind verschieden. Nach einer Ansicht handelt es sich um einen von den Gefäßscheiden ausgehenden Entzündungsprozeß mit parenchymatöser Degeneration und mit atrophischen Veränderungen der Nervenzellen und der Neuroglia. Die meisten Anhänger hat die Ansicht, daß es unter der Einwirkung eines unbekannten Giftes zu Degeneration der nervösen Gewebe und zu sekundären Veränderungen in der Neuroglia und im Gefäßsystem kommt.

Symptome. *Prodromalerscheinungen.* Der Kranke wird reizbar, nachlässig und gleichgültig in seinem Berufe. Der Charakter ändert sich in einer für die Umgebung recht auffälligen Weise. Der Kranke ermüdet nach geringen körperlichen und geistigen Anstrengungen ungemein leicht. Oder es tritt an Stelle der Apathie und Gleichgültigkeit eine außerordentliche körperliche und geistige Ruhelosigkeit. Der Kranke macht große Pläne und Spekulationen der unglaublichsten Art. Sehr häufig kann man in dieser Krankheitsperiode das Auftreten eines grenzenlosen Egoismus beobachten. Er prahlt mit seinen Vorzügen, seinem Reichtum, seiner Lebensstellung. Dann treten wieder Erscheinungen eines moralischen Verfalles auf, die ihn mit dem Strafprozeß in Kollision bringen können (Moral insanity). Der Kranke wird vergeßlich. Motorische Erscheinungen können noch vollständig fehlen. Die Krankheit beginnt schleichend, mitunter sind epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle die ersten Symptome.

Unter den ersten Störungen sind zu nennen: Tremor der Zunge und der Lippen beim Sprechen, Langsamkeit der Sprache. Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, Optikusatrophie und Veränderungen der tiefen Reflexe können den Veränderungen der Psyche jahrelang vorhergehen.

Zweites Stadium. Es ist durch psychische Erregungszustände und durch das Fortschreiten der motorischen Erscheinungen charakterisiert. Akute maniakalische Zustände können auftreten, der Kranke bedroht seine

Umgebung, die Größenideen werden deutlicher, der Kranke gebietet über unzählige Millionen, hält sich für einen Minister, für den Kaiser, für Gott oder den „Obergott". Diese Expansivdelirien, wie sie auch genannt werden, sind übrigens nicht, wie man früher glaubte, für progressive Paralyse charakteristisch. Mitunter fehlen sie ganz und hypochondrische, melancholische Vorstellungen treten an ihre Stelle oder Exzitations- und Depressionsanfälle wechseln ab.

Das Gesicht des Kranken ist eigentümlich starr und beim Sprechen besteht deutliches Zittern der Lippen und der Fazialismuskulatur. Die Sprache ist langsam, oft undeutlich und erfolgt absatzweise. Das Schreiben wird dem Kranken schwer. Buchstaben, Silben und ganze Worte werden ausgelassen. Die Pupillen sind ungleich, träge reagierend, manchmal sehr weit. Wichtige Erscheinungen in diesem Stadium sind apoplektiforme Anfälle und das Auftreten von Lähmungen. Mitunter bestehen nur leichte Anfälle von Synkope oder Erscheinungen, die an das *petit mal* der Epilepsie erinnern. Bei einem derartigen apoplektiformen Anfall stürzt der Kranke plötzlich bewußtlos zusammen, die Glieder sind schlaff, das Gesicht hyperämisch, die Atmung stertorös, die Temperatur erhöht. In einem derartigen Anfall kann der Tod eintreten. Häufiger sind epileptiforme Anfälle. Dem Anfall kann eine deutliche Aura vorhergehen. Gewöhnlich bleibt der Anfall auf eine Körperhälfte beschränkt.

Typische *Jackson*'sche Rindenepilepsie kann auftreten. Bei einem Falle meiner Beobachtung waren diese Anfälle die ersten Symptome und man dachte deshalb an Lues des Gehirns. Aphatische Störungen sind nicht selten und Monoplegien oder Hemiplegien können nach derartigen Anfällen zurückbleiben oder sie treten spontan auf und verschwinden wieder. Gehstörungen erscheinen; der Kranke stolpert leicht, hat Schwierigkeiten beim Stiegensteigen oder der Gang wird spastisch, mitunter typisch ataktisch wie bei der Tabes. Die Patellarreflexe sind gewöhnlich gesteigert, können aber auch fehlen. Allmählich treten Störungen der Blasen und Rektummuskulatur auf. Der Kranke wird endlich ganz hinfällig und an Stelle der psychischen Reizerscheinungen tritt eine zunehmende Demenz. Der Tod erfolgt an Erschöpfung oder an einer interkurrierenden Krankheit. Im Beginne der Erkrankung kann man lange im Zweifel sein, ob sich eine Tabes oder eine progressive Paralyse entwickeln wird.

b) Taboparalyse.

Von der Idee ausgehend, daß Tabes und progressive Paralyse im Wesen identische Prozesse seien und nur einmal das Rückenmark, einmal das Gehirn der Hauptangriffspunkt des schädigenden Agens sei, glaubte man, daß mehr äußere Gründe für die Entwicklung der einen oder der anderen maßgebend seien. So würden Männer, deren Beruf viel Körperbewegung mit sich bringt, leichter an Tabes erkranken, während andere, die mehr geistig arbeiten, besonders an progressiver Paralyse erkranken würden. Bei deutlichen tabischen Erscheinungen bleiben psychische Symptome gewöhnlich mehr im Hintergrund und umgekehrt. Von dieser Regel gibt es Ausnahmen; typische Fälle von Tabes können später die charakteristischen Erscheinungen der progressiven Paralyse aufweisen und selbst die Ataxie, wenn sie nicht schon zu hochgradig, bessert sich deutlich.

Tritt frühzeitig Optikusatrophie auf, so entwickelt sich selten stärkere Ataxie, dagegen sind gerade bei solchen Fällen psychische Symptome

häufiger. *Mott* glaubt, daß zirka 50% seiner Anstaltsfälle von Taboparalyse frühzeitig Optikusatrophie zeigten. Ihr Auftreten ist demnach von übler Bedeutung. Die psychischen Erscheinungen können erst nach vielen Jahren auftreten.

Der Symptomenkomplex der Taboparalyse setzt sich, wie schon der Name sagt, aus Erscheinungen der Tabes und der Paralyse zusammen. Er wechselt sehr. Tabessymptome, wie lanzinierende Schmerzen, Blasenerscheinungen, reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, können vorhergehen und die psychischen Veränderungen folgen; oder die Tabessymptome treten sekundär nach vorhergehenden geistigen Störungen auf. In einer weiteren Anzahl von Fällen sind vom Anfang an Symptome von Tabes und von progressiver Paralyse gleichzeitig vorhanden. Fehlen der Patellarreflexe, Augenmuskellähmungen, Pupillenveränderungen können dem geistigen Zusammenbruch jahrelang vorhergehen, doch hat keines der genannten Symptome in bezug auf die zu erwartende Geistesstörung die üble Bedeutung wie die Optikusatrophie.

Diagnose. Die Erkennung der beginnenden progressiven Paralyse ist äußerst schwierig und es ist oft unmöglich zu entscheiden, wie man eine leichte Änderung der Psyche in einem gegebenen Falle auffassen soll. *Folsom* beschreibt die psychischen Erscheinungen im Beginne der progressiven Paralyse folgendermaßen: „Der Verdacht auf beginnende progressive Paralyse muß dann rege werden, wenn bei einem gesunden, kräftigen, in der Blüte seiner Jahre stehenden Manne, der nicht den Typus des Neurasthenikers zeigt, ein mangelndes Interesse an seinem Berufe und seiner Umgebung bemerkbar wird und die Berufspflichten ihm auffallend schwer werden, wenn man eine Geistesabwesenheit öfters an ihm wahrnimmt und er gleichgültig, kopflos, nachlässig, unüberlegt handelt, dabei aber noch imstande ist, seine tagtäglichen gewohnten Berufspflichten zu erfüllen. Die Fähigkeit, eine neue, ungewohnte, wenn auch leichte Aufgabe zu lösen, ist herabgesetzt. Aufmerksamkeit, Perzeption, Konzeption, Reflexion und Urteil haben gelitten, die Initiative ist herabgesetzt, Anstrengungen sind von ungewöhnlicher geistiger und körperlicher Ermüdung gefolgt. Der Wechsel der Stimmung fällt auf, der Kranke gerät über Kleinigkeiten in große Erregung. Die sexuelle Sphäre wird nicht mehr richtig kontrolliert, die ethischen Gefühle leiden, vasomotorische Störungen, wenn auch wechselnd und geringfügig, treten auf."

Manche Fälle von Lues cerebri können ungemein an progressive Paralyse erinnern. Sehr wichtig ist die Art des Beginnes. Sprachstörungen fehlen. Epileptiforme Anfälle, namentlich vom Typus der *Jackson*'schen Rindenepilepsie, sind häufiger. Expansive Delirien sind selten. Bei Gummen im Gehirn oder gummöser Meningitis sind Symptome von progressiver Paralyse im ganzen selten, doch gibt es Fälle von progressiver Paralyse, die sich eng an eine syphilitische Infektion anschließen. Bei der Sektion findet man in solchen Fällen nichts als allgemeine Arteriosklerose und eine diffuse Meningoencephalitis. In anderen Fällen findet man neben den typischen Veränderungen der progressiven Paralyse deutliche syphilitische Veränderungen. Manche Fälle von Encephalopathia saturnina erinnern sehr an progressive Paralyse und bei dem Zusammenhang von Saturnismus und Arteriosklerose ist es nicht unmöglich, daß die anatomischen Veränderungen der Enkephalopathie direkt durch das Blei bedingt sind.

Bei Hirntumoren bestehen Erscheinungen von Hirndruck (Kopfschmerz. Hyperämie der Pupillen, Pulsverlangsamung, Erbrechen).

Zytodiagnostik. Widal und *Ravaut* (1900) fanden bei Geisteskrankheiten und nervösen Erkrankungen, besonders bei Tabes und progressiver Paralyse eine spinale Lymphozytose. Die Zerebrospinalflüssigkeit gibt ferner eine deutliche Eiweißreaktion. Normalerweise enthält die Zerebrospinalflüssigkeit kein Eiweiß oder nur Spuren, geformte Elemente sind äußerst spärlich. Die spinale Lymphozytose ist der Ausdruck eines subakuten oder chronischen Entzündungsprozesses, wie die polynukleäre Leukozytose eine akute Entzündung begleitet. Die spinale Lymphozytose findet sich fast nur bei Tabes, progressiver Paralyse und bei zerebrospinaler Syphilis; ihr Nachweis, ferner die Gegenwart größerer Eiweißmengen in der Zerebrospinalflüssigkeit können in unklaren Fällen zur Diagnose führen.

Prognose. Heilungen sind äußerst selten. Der Prozeß schreitet gewöhnlich langsam vorwärts und führt meist in wenigen Jahren zum Tode. Gelegentlich dauert die Krankheit 10—15 Jahre.

Behandlung. Andauernde Besserung wird man nur in den Fällen erhoffen können, die sich rasch nach einer luetischen Infektion entwickelt haben. Eine Schmierkur und große Dosen von Jodkali sind hier am Platze. Sorgfältige Krankenpflege, am besten in einer Anstalt, wird das Leben des Kranken verlängern können. Gegen die Schlaflosigkeit und gegen die epileptiformen Anfälle verordne man Brompräparate. Länger andauernde Intervalle von Besserung werden oft fälschlich auf therapeutische Maßnahmen zurückgeführt. Hydrotherapie, Massage sind im Beginne der Erkrankung mitunter nützlich.

Herpes Zoster

(akute hämorrhagische Entzündung der hinteren Wurzeln).

Herpes Zoster, eine Entzündung der Ganglienzellen der hinteren sensiblen Wurzeln, entspricht der Poliomyelitis anterior, der Entzündung der vorderen motorischen Wurzelganglien. Die Untersuchung von *Head* und *Campbell* machen es sehr wahrscheinlich, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle von Herpes Zoster um eine akute, spezifische Erkrankung des Nervensystems handelt, die sich in den Ganglienzellen der hinteren sensiblen Wurzel lokalisiert. Man findet Hämorrhagien und Entzündungsherde, Zerstörung von Ganglienzellen mit folgender Degeneration der Achsenzylinder. *Howard* zeigte, daß selbst beim Herpes facialis, der die Pneumonie begleitet, sich im Ganglion Gasseri Hämorrhagien nachweisen lassen. Dem Herpes Zoster gehen oft Prodrome voraus; der Patient fühlt sich unwohl, klagt über Schmerz und erst am dritten oder vierten Tage erscheint der charakteristische Ausschlag. Die Blaseneruption zeigt eine deutliche segmentierte Anordnung, fast immer ist der Prozeß nur auf eine Körperseite beschränkt. Sind die zervikalen, lumbalen oder sakralen Ganglien erkrankt, so zeigt das Exanthem eine gürtelförmige Anordnung, woher die Bezeichnung Gürtelausschlag stammt. Nach der Ausdehnung der entsprechenden Hautfelder fehlt an den Extremitäten natürlich die gürtelförmige Anordnung. Am typischesten ist das Exanthem bei Erkrankung der thorakalen Ganglien. Die Bläscheneruption entspricht den vorderen, lateralen und hinteren Verteilungen des Nerven, in schweren Fällen fließen

die Blasen zusammen und es kommt zur Gangrän. Nicht selten können ein oder mehr Verzweigungen des Ganglion Gasseri von einem Herpes Zoster befallen werden. Wiederholte Attacken von Herpes Zoster bei ein und demselben Individuum sind nicht häufig. Im Kindesalter ist Herpes Zoster gewöhnlicher als bei Erwachsenen. Bei älteren Leuten ist der Herpes Zoster oft von höchst hartnäckiger Neuralgie gefolgt.

III. Erkrankungen des motorischen Traktes.

A. des gesamten Traktes.

1. Progressive Muskelatrophie. Poliomyelitis anterior chronica; amyotrophische Lateralsklerose; progressive Bulbärparalyse.

Definition. Der Prozeß charakterisiert sich durch eine chronische Degeneration des motorischen Traktes. Gewöhnlich ist derselbe in toto erkrankt, doch ist die Degeneration mitunter auf das untere Segment beschränkt. Klinisch besteht eine progressive Muskelatrophie, die von einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen spastischen Rigidität begleitet ist. In diese Kategorien gehören drei Affektionen, die gewöhnlich getrennt beschrieben werden: *a)* Progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs; *b)* amyotrophische Lateralsklerose und *c)* progressive Bulbärparalyse. Eine langsam fortschreitende Atrophie des motorischen Neurons ist die anatomische Basis dieser Prozesse. Entweder besteht einfache Muskelatrophie mit geringen oder fehlenden Spasmen oder es sind neben der Muskelatrophie deutliche Spasmen mit Steigerung der Reflexe vorhanden. In anderen Fällen wieder bestehen Symptome von seiten der motorischen Kerne in der Medulla oblongata, eine glosso-labio-laryngeale Paralyse; in anderen wieder findet sich Atrophie (besonders der Arme), Spasmen in den Beinen und bulbäre Phänomene, es entwickelt sich Tremor und Zeichen einer kortikalen Läsion treten auf. Die verschiedenen Stadien können bei ein und demselben Falle verfolgt werden. Die Bulbärparalyse soll aus Bequemlichkeitsgründen separat besprochen werden, hier will ich die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose gleichzeitig abhandeln.

Die Krankheit ist auch als *Aran-Duchenne'*scher Typus der progressiven Muskelatrophie und nach dem französischen Arzte *Cruveilhier,* der sie frühzeitig beschrieb, als *Cruveilhier'*sche Lähmung bekannt.

Luys und *Clarke* wiesen zuerst die Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes nach. *Charcot* unterschied zwei Typen, eine mit einfacher Muskelatrophie, den er auf eine Degeneration der Vorderhörner zurückführte (und auf den er den Namen progressive Muskelatrophie beschränkt wissen wollte — *Aran-Duchenne'*scher Typus) und einen zweiten Typus von spastischer Muskelparalyse, die von Muskelatrophie gefolgt ist. Für diesen nahm er eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen und eine sekundäre Degeneration der Vorderhörner als anatomische Basis an. Diesen zweiten Typus bezeichnete er als amyotrophische Lateralsklerose. Ob eine so scharfe Grenze zwischen beiden Typen besteht, ist fraglich; *Leyden* und *Gowers* sehen sie als identisch an.

Ätiologie. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Bei Männern ist sie häufiger. Meist entwickelt sie sich nach dem 30. Lebensjahre, obwohl gelegentlich auch jüngere Individuen ergriffen werden. Eine große Mehrzahl aller Fälle von progressiver Muskelatrophie bei Leuten unter 25 Jahren gehören in die Gruppe der Dystrophien. Erkältung, Durchnässung, Strapazen, Schreck werden als Ursachen angeführt. *Erb* machte auf die ätiologische Bedeutung von Traumen für manche Fälle aufmerksam. Mitunter bestehen hereditäre Einflüsse. Die seltene Form, die in der Kindheit auftritt, findet sich gewöhnlich bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie. Doch spielen Heredität und Familieneinflüsse als ätiologische Faktoren sicher eine geringe Rolle und in diesem Punkte unterscheidet

sich die progressive, neurale Muskelatrophie ebenfalls von den Dystrophien. Freilich konnte ich die Geschichte einer Familie mitteilen, wo in zwei Generationen 13 Mitglieder erkrankten, 11mal entwickelte sich die Krankheit nach dem 40. Lebensjahre, was ebenfalls mehr für eine zentrale Affektion spricht. Die spastische Form kann — als eine senile Veränderung — noch im hohen Alter, nach 70 Jahren auftreten.

Pathologische Anatomie. Die charakteristische anatomische Veränderung ist eine langsam fortschreitende Degeneration der motorischen Bahn, besonders des peripheren motorischen Neurons. Auch die zentralen Neuronen erkranken, entweder primär oder gleichzeitig mit dem peripheren oder später als diese. Gleichzeitig mit der Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern entwickelt sich eine degenerative Atrophie der betreffenden Muskulatur. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen sind folgende: *a)* Die ausgesprochensten Veränderungen finden sich in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Die großen Ganglienzellen der Vorderhörner sind atrophisch, an manchen Stellen können sie vollkommen verschwunden sein. Die Neuroglia ist vermehrt und die markhaltigen Nervenfasern sind vermindert. Die Fasern der vorderen Wurzeln, welche durch die weiße Substanz des Rückenmarkes ziehen, sind verschmälert. *b)* Auch außerhalb des Rückenmarkes findet sich Atrophie der vorderen (motorischen) Wurzel. *c)* Die betreffenden Muskeln zeigen degenerative Atrophie und die intramuskulären Verzweigungen der motorischen Nerven sind degeneriert. *d)* Die Degeneration der grauen Substanz ist selten auf das Rückenmark beschränkt, sondern sie greift auf die Medulla oblongata über, wo man ausgebreitete Atrophie der Kerne der motorischen Hirnnerven findet. *e)* In der Mehrzahl aller Fälle findet sich in den weißen, ventrolateralen Trakten Sklerose, ferner teilweise Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn, die Degeneration ist nicht nur auf die erwähnten Bahnen beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die ventrolateralen Grundbündel. Frei von Degeneration sind die direkten Kleinhirnbahnen und die aufsteigenden ventrolateralen Trakte. Die Degeneration in den Pyramidenbahnen reicht gegen das Gehirn zu verschieden weit, mitunter konnte man sie bis zu den motorischen Rindenfeldern der Großhirnrinde verfolgen, wo man Ganglienzellen degeneriert fand. In der Medulla fand man den medialen longitudinalen Fasciculus erkrankt. *f)* In den Fällen, wo man in den Pyramidenbahnen eine Sklerose vermißte, fand man sie im ventrolateralen Grundbündel (kurze Bahnen).

Symptome. Dem Auftreten der Atrophie können unregelmäßige, an chronischen Rheumatismus erinnernde Schmerzen vorangehen. Die Hände erkranken gewöhnlich zuerst. Beim Ausführen feinerer Manipulationen bemerkt der Kranke Schwierigkeiten. Frühzeitig zeigt sich Atrophie des Daumenballens, dann erkranken die Interossei und Lumbricales, wodurch zwischen den Metakarpalknochen deutliche Impressionen sichtbar werden. Schließlich kommt es zur Kontraktion der Flexoren und Extensoren. Dadurch und durch die extreme Atrophie der Daumenmuskulatur, der Interossei und Lumbricales entsteht die sogenannte *Klauenhand, main en griffe* von *Duchenne.* Die Flexoren des Vorderarmes erkranken gewöhnlich vor den Extensoren. Am Schultergürtel wird der Deltoideus zuerst ergriffen: Atrophie des Deltoideus kann sogar primär auftreten. Allmählich erkrankt die Rumpfmuskulatur, nur der obere Teil des Trapezius bleibt lange Zeit verschont. Infolge der Schwäche der Muskeln, welche den Kopf stützen, hat dieser die Neigung, nach vorn zu fallen. Das Platysma bleibt verschont und ist sogar oft hypertrophisch. Die Atrophie der Arm- und Stamm-

muskulatur kann weit vorgeschritten sein, ehe die unteren Extremitäten ergriffen werden. Die Gesichtsmuskulatur erkrankt gewöhnlich erst spät. Schließlich erkranken die Interkostal- und Bauchmuskeln, so daß der Kranke endlich anscheinend nur „aus Haut und Knochen“ besteht und als „lebendes Skelett“ vegetiert, wie sie in Jahrmarktbuden nicht selten gezeigt werden. Es entwickeln sich Deformitäten und Kontrakturen, fast immer ist eine Lordose vorhanden. Häufig ist ein eigentümliches Muskelzucken, welches auch in anscheinend noch gesunden Muskeln auftreten kann. Dieses Symptom ist zwar sehr wichtig, aber nicht, wie man früher glaubte, für die Krankheit charakteristisch. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist gesteigert. Die Sensibilität ist nicht gestört, mitunter klagt der Kranke über ein Gefühl von Taubheit und Kälte in den befallenen Gliedern. Allmählich nimmt die galvanische und faradische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ab und kann schließlich vollkommen verschwinden; die galvanische Erregbarkeit hält weit länger an. Bei rasch auftretender Atrophie findet man Entartungsreaktion, d. h. Umkehr des *Pflüger*'schen Zuckungsgesetzes (Anodenschließungszuckung > als Kathodenschließungszuckung, Zuckung träge, wurmförmig). Die Nervenstämme sind oft noch elektrisch erregbar, wenn die Muskulatur bereits nicht mehr reagiert. Der Verlust an Muskelkraft ist gewöhnlich dem Grade der Atrophie proportional. Die soeben gegebene Beschreibung gilt für die Fälle von schlaffer oder, wie *Gowers* sie nennt, *„atonischer“* Atrophie und Lähmung. In anderen Fällen, die *Charcot* als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnet, geht der Atrophie eine spastische Lähmung voran. Diese *„tonische“* Atrophie ergreift zuerst die oberen und dann die unteren Extremitäten. Die Reflexe sind sehr gesteigert. Dies ist einer jener seltenen Zustände, wo ein Kinnbackenklonus hervorgerufen werden kann. Mitunter besteht typische, spastische Paraplegie. Beim Versuche zu gehen, scheint der Kranke am Boden zu haften und er macht verschiedene Versuche, die Zehen zu heben, dann kommen vier oder fünf kurze Schritte auf den Zehenspitzen und mit nach vorwärts gebeugtem Körper. Manche Kranke gehen beim Stiegensteigen besser als auf einer ebenen Fläche. Die Atrophie ist niemals so hochgradig wie bei der atonischen Form und der Verlust an Muskelkraft steht mit der Atrophie oft in keinem Verhältnis. Die Sphinktermuskulatur bleibt frei. Frühzeitig kann Impotenz eintreten. Manche Fälle zeigen genau das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose *Charcot's*. Häufiger sieht man beide Typen der Muskelatrophie kombiniert; so trifft man oft schlaffe, atrophische Paralyse mit gesteigerten Reflexen. Diese Unterschiede beruhen auf den verschiedenen Graden der Erkrankung des oberen und unteren motorischen Segments und auf der Dauer der Erkrankung jedes einzelnen. Mitunter ist der Prozeß unilateral.

Mit dem Fortschreiten des Prozesses nach oben treten durch das Auftreten bulbärer Symptome, die übrigens den spinalen Erscheinungen auch vorhergehen können, wichtige Veränderungen des Krankheitsbildes auf. Lippen, Zunge, Gesichtsmuskulatur, Pharynx und Kehlkopf können ergriffen werden. Atrophie der Lippen und Artikulationsstörungen können jahrelang vorhanden sein, ehe gefährliche Symptome auftreten. In den Endstadien der Krankheit findet sich mitunter Tremor, Schwund des Gedächtnisses und ein an Demenz erinnernder Zustand.

Gowers teilt die Varietäten des Krankheitsbildes der Muskelatrophie folgendermaßen ein: 1. Atonische, allmählich hochgradig werdende Atrophie; 2. Muskelschwäche mit Spasmen,

doch ohne oder nur mit leichtem Muskelschwund; 3. atonische Atrophie, selten hochgradig, mit Steigerung der Reflexe. Zwischen diesen sind Übergänge aller Art möglich; so kann an einer Hand universelle atonische Atrophie und an der anderen allgemeine spastische Paralyse ohne Muskelschwund vorhanden sein.

Diagnose. Progressive (zentrale) Muskelatrophie beginnt gewöhnlich erst im dritten Dezennium ohne hereditäre und familiäre Einflüsse (nur die infantile Form macht eine Ausnahme), sie befällt gewöhnlich zuerst die Daumenmuskulatur, dann allmählich die Interossei und Lumbricales. Häufig ist fibrilläres Muskelzucken, Änderungen der elektrischen Erregbarkeit treten auf, die tiefen Reflexe sind gewöhnlich gesteigert. Diese Charakteristika sind meist hinreichend, um den Prozeß von den übrigen Formen von Muskelschwund zu unterscheiden. Manche Fälle von Syringomyelie erinnern sehr an die spastische Form der Muskelatrophie. Doch finden sich bei der ersteren Störungen der Sensibilität, besonders des Temperatursinns. Fehlen diese oder sind sie nur angedeutet, so ist es schwer oder unmöglich, beide Prozesse zu unterscheiden.

Behandlung. Die Erkrankung ist unheilbar. Ich habe weder von Medikamenten noch von elektrischer Behandlung den geringsten Nutzen gesehen. Der Prozeß schreitet langsam, aber sicher vorwärts, nur in seltenen Fällen kommt es zu einem temporären Stillstand. Ist Syphilis vorhergegangen, so kann eine Quecksilber- und Jodnatriumbehandlung versucht werden. *Gowers* empfahl Arsen und subkutane Strychnininjektionen. Am besten ist wahrscheinlich noch systematische Massage, besonders bei bestehenden Spasmen.

Bulbärparalyse.

(Paralysis glosso-labio-pharyngo-laryngealis.)

Ergreift der Prozeß zuerst oder allein die motorischen Kerne in der Medulla oblongata, so spricht man von Bulbärparalyse, eine eigene Stellung kommt ihr jedoch nicht zu, da das Rückenmark früher oder später ebenfalls erkrankt.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit leichten Störungen beim Sprechen; besonders die Dental- und Linguallaute machen Schwierigkeiten. Die Lähmung beginnt in der Zunge, allmählich entwickelt sich eine Atrophie, so daß sich schließlich die Zungenschleimhaut in quere Falten legt. Im Fortschreiten der Atrophie tritt Muskelflimmern auf. Da die Kraft des Zungenmuskels leidet, kann die Nahrung nur mit Schwierigkeit nach rückwärts in den Pharynx geschoben werden. Die Speichelsekretion ist mitunter vermehrt und der Speichel sammelt sich im Munde an. Wenn die Lippen ergriffen werden, so ist der Kranke nicht mehr imstande, zu pfeifen und das Aussprechen der Labiallaute wird unmöglich. Der Mund sieht groß aus, die Lippen sind prominent. Der Kauakt macht Schwierigkeiten, ebenso der Schluckakt, teils infolge der Regurgitation in die Nase, teils infolge der Erkrankung der Pharynxmuskulatur. Wegen der Atrophie der Kehlkopfmuskulatur wird die Stimme schwach, doch ist die Erkrankung der Kehlkopfmuskeln selten so hochgradig wie die der Lippen und der Zunge.

Die Krankheit schreitet langsam, aber unaufhaltsam vor. Der Tod erfolgt oft durch Aspirationspneumonie, manchmal durch Erstickung, seltener durch Erkrankung der Atmungszentren. Psychische Störungen fehlen meistens. Mitunter beobachtet man Aufregungszustände. In der Mehrzahl

der Fälle ist die Krankheit nur eine Teilerscheinung einer progressiven Atrophie, entweder einfach oder von Spasmen begleitet. In den späteren Stadien der amyotrophischen Lateralsklerose besteht oft schon lange eine Paralyse der Lippen, ehe die Pharynx- und Larynxmuskulatur erkrankt.

Diagnose. Sie ist leicht, sowohl bei der akuten wie bei der chronischen Form. Die Lippen- und Zungenatrophie ist gewöhnlich deutlich, während die des Gaumens erst viel später auftreten kann. Die sogenannte *Pseudobulbärparalyse* oder Bulbärparalyse zerebralen Ursprungs kann der gewöhnlichen Bulbärparalyse sehr ähnlich sein. Bilaterale Erkrankung der motorischen Rindenfelder im unteren Teil der aufsteigenden Stirnwindung oder im Knie der inneren Kapsel kann Paralyse der Lippen, der Zunge und des Pharynx hervorrufen und so ungemein an eine in der Medulla oblongata gelegene Läsion erinnern. Mitunter erscheinen die Symptome zuerst nur auf einer Seite, häufiger treten sie plötzlich auf beiden Seiten gleichzeitig auf. Gewöhnlich fand sich eine bilaterale Läsion, doch in mehreren Fällen wurde nur auf einer Seite ein Krankheitsherd aufgefunden.

Die sogenannte *akute Bulbärparalyse* beruht entweder auf einer Blutung oder embolischer Erweichung im Pons und in der Medulla oblongata oder auf einer akuten entzündlichen Erweichung, analog der Poliomyelitis. Dies hat man mitunter nach Infektionskrankheiten beobachtet, so nach Diphtherie. *Mills* und *Weisenburg* haben zwei tödlich endende Fälle mitgeteilt, wo nach schweren elektrischen Schlägen von hoher Voltzahl akute bulbäre Symptome auftraten. Der Prozeß entsteht sehr rasch, apoplektiform. Die Symptome können denen einer vorgeschrittenen chronischen Bulbärparalyse sehr ähnlich sein. Der plötzliche Beginn und die charakteristischen Symptome machen die Diagnose leicht. Bei diesen akut verlaufenden Fällen kann Monoplegie, Hemiplegie, mitunter Hemiplegia alternans mit Lähmung einer Gesichtsseite und Hemiplegie auf der anderen Körperseite vorhanden sein.

2. Progressive neurale Muskelatrophie.

Diese Form ist auch als peronäaler Typus der Muskelatrophie bekannt oder sie wird nach ihren Beschreibern — *Charcot*, *Marie* und *Tooth* — genannt. Sie tritt als eine hereditäre oder als eine familiäre Erkrankung auf. Meist beginnt sie in früher Kindheit, ergreift zuerst die Fußmuskeln und die Peronäusmuskulatur; infolgedessen entsteht ein Pes equinus oder Pes equinovarus. In seltenen Fällen beginnt die Erkrankung an den Händen, speziell in den kleinen Handmuskeln, doch werden die oberen Extremitäten erst Jahre nach der Erkrankung der unteren Extremitäten befallen. Sensibilitätsstörungen sind häufig und diagnostisch wichtig. Auch Muskelflimmern und Muskelzuckungen kommen vor. Die elektrische Erregbarkeit ist entweder aufgehoben oder stark herabgesetzt, was nicht nur an den atrophischen Muskeln, sondern auch an den anscheinend noch normalen Muskeln und Nerven nachgewiesen werden kann. Diese Form der Muskelatrophie scheint den Übergang von den zentralen Formen zu den Dystrophien zu bilden. Durch ihr Auftreten bei mehreren Familienmitgliedern und ihr Erscheinen in früher Kindheit erinnert sie an die Dystrophien; durch die fibrillären Muskelzuckungen, die Erkrankung der kleinen Handmuskeln und in der Änderung der elektrischen Erregbarkeit wieder sehr an die zentral bedingten Formen. Bei erworbenem doppelseitigem Pes varus soll man immer an diese Erkrankung denken.

3. Die Muskeldystrophien.

(Dystrophia muscularis progressiva, *Erb*.)

Definition. Muskelschwund mit oder ohne initiale Hypertrophie in verschiedenen Muskelgruppen beginnend und meist von progressivem

Charakter und auf primären Veränderungen im Muskel selbst beruhend. Die Krankheit ist durch eine deutliche hereditäre Disposition ausgezeichnet.

Ätiologie. Außer der eben erwähnten hereditären Disposition sind keine ätiologischen Faktoren bekannt. Entweder läßt sich echte Heredität nachweisen, indem die Krankheit in zwei oder mehreren Generationen auftritt, oder es besteht eine familiäre Disposition, indem mehrere Familienmitglieder derselben Generation ergriffen werden. Endlich können durch mehrere Generationen hindurch immer mehrere Familienangehörige an Muskeldystrophie erkranken. Die männlichen Familienmitglieder erkranken gewöhnlich häufiger als die weiblichen. Die Krankheit wird meist durch die Mutter, die selbst vollkommen gesund sein kann, vererbt. In einer Familie hat man in fünf Generationen 20—30 Fälle feststellen können. Bei den Fällen von *Erb* ließ sich in 44% keine hereditäre Belastung nachweisen. Gewöhnlich beginnt der Prozeß vor der Pubertät, mitunter aber erst im 20. oder 25. Jahre und noch später.

Symptome. Zuerst sieht man gewöhnlich eine Plumpheit in den Bewegungen des Kindes und bei einer genaueren Untersuchung scheinen einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, besonders die Waden, größer zu sein. Die Extensoren der unteren Extremität, die Glutaei, die Lumbalmuskeln, der Deltoideus, der Triceps und der Infraspinatus werden dann am häufigsten ergriffen. Die erkrankten Muskeln können über ihre Umgebung oft deutlich hervorragen. Mit dieser Hypertrophie in einzelnen Muskeln geht Atrophie in anderen, besonders dem unteren Teile der Pektorales und der Latissimus dorsi Hand in Hand. Die Muskeln des Gesichtes, des Halses und des Unterarmes erkranken selten. Mitunter ist nur ein Teil eines Muskels erkrankt. Das Aussehen des stehenden Kranken ist ungemein charakteristisch. Die Beine stehen weit auseinander, die Schultern sind zurückgezogen, die Wirbelsäule ist stark gekrümmt und das Abdomen steht heraus. Der Gang ist watschelnd und unbeholfen. Sehr charakteristisch ist ferner die Art und Weise, wie der Kranke vom Boden aufsteht. Er dreht sich um und stützt sich auf alle vier Extremitäten, dann richtet er den Stamm mit den Armen in die Höhe, die Hände werden am Boden fortbewegt, bis die Knie erreicht sind. Dann stützt der Kranke die eine Hand auf das Knie und richtet sich auf, jetzt kommt die zweite Hand auf das zweite Knie und so allmählich bringt er sich in die aufrechte Stellung; er klettert, wie man dies sehr treffend ausgedrückt hat, an seinen Beinen empor. Der auffallende Gegensatz zwischen der Muskelschwäche, die das Kind zeigt, und den so kräftig aussehenden, pseudohypertrophischen Muskeln ist sehr charakteristisch. Die vergrößerten Muskeln können übrigens relativ recht kräftig sein. Die Krankheit verläuft langsam, aber unaufhaltsam. Die Atrophie nimmt zu und schließlich sind alle Spuren der früher bestandenen Hypertrophie verschwunden. In diesen Spätstadien sind Verrenkungen und Kontrakturen häufig. Die Schultergürtelmuskulatur ist fast immer sehr frühzeitig erkrankt, wodurch ein Symptom entsteht, auf welches *Erb* großes Gewicht legt. Versucht man den Kranken an den Armen in die Höhe zu heben, so erheben sich die Schultern bis in Höhe der Ohren und man gewinnt den Eindruck, als ob das Kind zwischen den eigenen Armen durchschlüpfen würde. Diese abnorme Beweglichkeit der Schultern ist sehr charakteristisch. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab und die ausgestreckten Arme sehen ungewöhnlich lange aus. Sensibilitätsstörungen aller Art fehlen vollständig. Die atrophische Muskulatur zeigt keine Entartungsreaktion, außer in äußerst seltenen Fällen.

Klinische Formen. Je nach dem Lebensalter, in dem die Krankheit begann, nach den primär erkrankten Muskeln, dem Vorkommen von vorhergehender Pseudohypertrophie,

dem Vorwiegen der Heredität etc. sind verschiedene Typen unterschieden worden. Doch zeigte *Erb*, daß zwischen diesen verschiedenen Formen kein scharfer Unterschied besteht und er faßte sie alle unter dem Namen *Dystrophia muscularis progressiva* zusammen. Aus didaktischen Gründen unterscheidet er zwei Gruppen:

I. Fälle, die im Kindesalter auftreten.

II. Fälle, die junge und erwachsene Individuen betreffen.

Die erste Gruppe teilt er in 1. die hypertrophische und 2. die atrophische Form. Bei der hypertrophischen Form, der pseudohypertrophischen Muskelparalyse der Autoren, unterscheidet *Erb* zwischen Fällen, *a)* wo die vergrößerten Muskeln eine Lipomatose, id est Pseudohypertrophie aufweisen und *b)* zwischen Fällen, wo eine echte Hypertrophie besteht.

Auch die atrophische Form umfaßt zwei Unterabteilungen: *a)* Fälle, wo die Gesichtsmuskulatur frühzeitig ergriffen wird, sie entsprechen der infantilen Form von *Duchenne*, dem *Landouzy-Déjérine*-Typus. *b)* Fälle, wo das Gewicht frei ist. Es ergibt sich demnach nach *Erb* folgendes Schema:

I. Dystrophia muscularis progressiva infantum.

1. Hypertrophische Form { *a)* Mit Pseudohypertrophie; *b)* mit echter Hypertrophie

2. Atrophische Form { *a)* Mit primärer Erkrankung des Gesichtes (infantile Form von *Duchenne*); *b)* ohne Beteiligung des Gesichtes.

II. Dystrophia muscularis juvenum et adultorum.
(Die juvenile Form *Erb's*)

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit besteht nach *Erb* in Veränderungen in den Muskeln selbst. Anfangs hypertrophieren die Muskelfasern und werden rundlich, dann kommt es zur Kernvermehrung und an den Muskelfasern kann eine Art Fissurbildung auftreten. Gleichzeitig beobachtet man eine leichte Bindegewebsvermehrung. Früher oder später tritt Atrophie der Muskelfasern und starke Kernvermehrung auf. In das Bindegewebe hinein kann es zu einer so hochgradigen Ablagerung von Fett kommen, daß hypertrophische Lipomatose entsteht. Die verschiedenen Stadien dieser Veränderungen können bei ein und demselben Muskel nebeneinander zur Beobachtung kommen. Im Nervensystem fehlen nachweisbare Veränderungen fast ausnahmslos, in manchen Fällen sind Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner beschrieben worden.

Diagnose. Die Muskeldystrophien lassen sich von den anderen Formen der Muskelatrophie meist leicht unterscheiden. *a)* Bei der zerebralen Form der Atrophie geht der Verlust an Muskelkraft der Atrophie gewöhnlich voran und die Lähmungen sind vom Typus der Monoplegie oder der Hemiplegie. *b)* Auch von progressiver (spinaler) Muskelatrophie sind die Dystrophien unschwer zu unterscheiden. Die erstere beginnt in den kleinen Handmuskeln, die von der Dystrophie selten, wenn überhaupt jemals befallen werden, während die Dystrophie zuerst die Wadenmuskulatur, die Muskulatur des Stammes, des Gesichtes oder des Schultergürtels ergreift. Bei der spinalen Atrophie findet man Entartungsreaktion und sowohl in den atrophischen wie in den noch nicht atrophischen Muskeln kann man Muskelflimmern beobachten. In vielen Fällen bestehen neben dem Muskelschwund an den oberen Extremitäten Spasmen an den Beinen und Steigerung der Reflexe. Die zentral bedingten Atrophien treten erst später auf, während sich die Dystrophien in der Regel schon in früher Kindheit entwickeln. Bei der progressiven Muskeldystrophie spielt die Heredität eine wichtige Rolle. Bei den seltenen Fällen von hereditärer oder familiärer, schon frühzeitig auftretender, infantiler spinaler Muskelatrophie sind so charakteristische Symptome einer *zentralen* Erkrankung vorhanden, daß ein Irrtum kaum möglich ist. *c)* Bei den Muskelatrophien neuritischen Ursprungs, gleichgültig ob durch eine Vergiftung mit Blei oder durch ein Trauma bedingt, entscheiden die Allgemeinsymptome und die Art des Beginnes. Bei Fällen von Polyneuritis, die man bei bereits bestehender deutlicher Atrophie zum erstenmal zu Gesicht bekommt, ist die Differentialdiagnose allerdings oft schwierig; man achte auf die Anamnese und auf die Ausbreitung der Atrophie. Der Grad der Lähmung ist ferner dem Grade der Atrophie nicht entsprechend. Symptome von seiten der sensiblen Nerven können vorhanden sein und in den Fällen, wo hauptsächlich die Beine betroffen sind, ist gewöhnlich der „*steppage*" Gang für eine periphere Neuritis so

charakteristisch. *d)* Progressive, neurale Muskelatrophie. Auch hier ist die Heredität ein ätiologischer Faktor. Die Krankheit beginnt meist schon früh im Leben. Die Verteilung von Atrophie und Lähmung, die hier anfangs auf die Peripherie der Extremitäten beschränkt ist, ist differentialdiagnostisch beachtenswert. Das Auftreten sensibler Symptome, von Muskelflimmern, und die deutliche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit machen die Unterscheidung gewöhnlich leicht.

Die **Prognose** der primären Muskelatrophien ist ungünstig. Die Atrophie schreitet vor, unbeeinflußt durch jede Behandlung. *Erb* meint, daß man durch Elektrizität und Massage das Fortschreiten der Krankheit mitunter aufhalten kann. Der Allgemeinzustand muß sorgfältig beachtet werden, man gestatte mäßige Körperübungen und versuche Massage des ganzen Körpers. Wird der Kranke bettlägerig, was unabwendbar früher oder später eintritt, so muß man das Auftreten von Kontrakturen, die eine lästige Stellung der Extremitäten bedingen, verhüten. Mitunter leisten entsprechende fixierende Verbände und orthopädische Apparate sehr gute Dienste.

Die drei Formen von progressiver Muskelatrophie, die progressive (zentrale) Muskelatrophie, die progressive neurale Muskelatrophie und drittens die Dystrophien werden hier als verschiedene Prozesse besprochen. Arbeiten aus der letzten Zeit machen es aber wahrscheinlich, daß der Unterschied zwischen den einzelnen vielleicht nicht so scharf ist als wir glauben. Manche Fälle lassen sich in keine Gruppe einreihen, sondern bilden Übergänge zwischen diesen. Die Muskelveränderungen, die man als so typisch für die Dystrophien angesehen hat, sind bereits bei anderen Formen gefunden worden. Die zentrale Form kann als eine familiäre Krankheit im Kindesalter auftreten und andrerseits fand man auch bei der Dystrophie bereits Veränderungen im Nervensystem. Die ganze Frage ist noch vollkommen ungelöst, so daß es derzeit besser erscheint, die alte Einteilung beizubehalten. Selbst wenn die Ansicht *Strümpell's*, daß alle Formen auf einer angeborenen Neigung des motorischen Systems zur Degeneration beruhen, sich als richtig erweisen sollte, so sind die einzelnen Typen klinisch und anatomisch so gut charakterisiert, daß mir die gegebene Einteilung auch in diesem Falle noch als berechtigt erscheint.

B. Systemerkrankungen des zentralen motorischen Segmentes.

Die Frage, ob es eine unkomplizierte, primäre Degeneration des zentralen motorischen Neurons gibt, ist noch nicht entschieden. Fälle, deren Bild genau auf diese Veränderung paßt, sieht man nicht selten und der Zustand kann lange Zeit unverändert bleiben. Leider findet man bei der Autopsie keine einheitlichen Veränderungen. In höchstens zwei oder drei Fällen war der Krankheitsprozeß fast nur auf die Pyramidenbahnen beschränkt, so daß diese Fälle als Beweis für die Möglichkeit einer primären Erkrankung dieser Bahnen angesehen werden. Die Fälle von *Minkowski*, *Dreschfeld* und *Strümpell* sind nicht absolut beweisend, da sie nicht ganz rein sind. Trotzdem nehmen diese Autoren an, daß eine unkomplizierte Degeneration der Pyramidenbahnen besteht, wenigstens durch lange Zeit. Dasselbe gilt für die Fälle, die *Bernhardt* und *Strümpell* als *„hereditäre spastische Spinalparalyse“* beschrieben haben, wo sich ausgebreitete Degeneration der Pyramidenbahnen neben geringen Degenerationserscheinungen in anderen Rückenmarksbahnen fand.

1. Paralysis spastica adultorum.

(Tabes dorsalis spasmodique, primäre Lateralsklerose.)

Definition. Allmähliche Abnahme der Muskelkraft mit Muskelspasmen. Die unteren Extremitäten erkranken zuerst und am meisten. Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen fehlen. Als anatomisches Substrat nimmt man eine Degeneration der Pyramidenbahnen an.

Symptome. Die Symptome einer spastischen Paraplegie bei Erwachsenen sind sehr charakteristisch. Der Kranke ermüdet leicht, klagt über Steifheit in den Beinen und mitunter über dumpfen Schmerz im Rücken und in den Beinen. Die Muskelkraft braucht trotz voll entwickelter Spasmen nicht wesentlich gelitten zu haben. In anderen Fällen wieder

besteht deutliche Muskelschwäche. Des Morgens ist das Gefühl der Steifheit in den Beinen gewöhnlich am stärksten. Bei voll entwickelter Krankheit ist der Gang sehr charakteristisch. Die Beine werden steif und mit Überlegung bewegt, die Zehen schleppen am Boden und in extremen Fällen tritt, wenn der Fußballen am Boden ruht, ein deutlicher Klonus auf. Der Kranke hält die Beine eng aneinander, die Knie berühren sich und mitunter geht der Kranke infolge des Spasmus der Adduktoren mit gekreuzten Beinen. Bei der Untersuchung findet man die Beine anfangs mitunter ziemlich nachgiebig und passive Beugung und Streckung gelingt noch gut. In anderen Fällen ist deutliche Muskelrigidität vorhanden, besonders wenn die Glieder gestreckt werden. Der Spasmus der Adduktoren kann so hochgradig sein, daß die Beine nur mit der größten Schwierigkeit abduziert werden können. Bei so hochgradigen Spasmen wird das Gehen unmöglich. Der Ernährungszustand bleibt gut, die Muskeln können sogar hypertrophisch sein. Die Reflexe sind lebhaft gesteigert. Die leichteste Berührung der Patellarsehne löst einen Reflex aus. Fußklonus ist leicht hervorzurufen. Mitunter verfällt das Bein nach der geringsten Berührung in heftigen klonischen Krampf, was *Brown-Séquard* als spinale Epilepsie bezeichnet hat. Auch die oberflächlichen Reflexe sind gesteigert. Die oberen Extremitäten können durch Jahre vollkommen frei bleiben, mitunter erkranken sie mit den Beinen gleichzeitig. Dies war bei einem Neger der Fall, der jahrelang in meiner Klinik war. Er zeigte so hochgradige Spasmen, wie ich sie nie gesehen hatte. Die Krankheit hatte sich kurz nach der Pubertät allmählich entwickelt und blieb durch länger als ein Jahr, ehe er die Klinik verließ, vollkommen unverändert. Andere Symptome fehlten.

Die Krankheit schreitet langsam vor. Jahre können vergehen, ehe der Kranke bettlägerig wird. Mitbeteiligung der Sphinkter tritt erst spät auf und ist selten. Die sensiblen Störungen nehmen selten zu. Der Ernährungszustand des Kranken bleibt gewöhnlich gut. Symptome von seiten des Auges sind selten.

Diagnose. Sie ist, soweit das klinische Bild in Frage kommt, leicht, doch ist es oft sehr schwer, genau die Natur der Krankheit und das ursächliche anatomische Substrat festzustellen. In vielen Fällen war Syphilis vorhergegangen. In vielen Fällen mit ziemlich typischem klinischen Bilde, die zur Sektion kamen, fand man Veränderungen der verschiedensten Art, so transversale Myelitis, multiple Sklerose, Tumor cerebri etc. Die progressive Paralyse kann mit Symptomen einer spastischen Paraplegie beginnen und *Westphal* glaubt sogar, daß nur bei dieser primäre Degeneration der Pyramidenbahn vorkommt. Die Diagnose einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen ist demnach in jedem Falle zum mindesten zweifelhaft.

2. Paralysis spastica infantum. Spastische Diplegie.

(Paraplegia cerebralis spastica, *(Heine)-Little*'sche Krankheit.)

Es besteht Lähmung mit Spasmen aller Extremitäten. Der Prozeß ist angeboren oder tritt kurz nach der Geburt auf, seltener nach Infektionskrankheiten oder nach einem Anfall von Konvulsionen. Die unteren Extremitäten sind gewöhnlich stärker ergriffen als die oberen. Atrophie und Störungen der Sensibilität fehlen. Die Reflexe sind gesteigert. Die Psyche ist gewöhnlich stark alteriert. Die Kranken sind schwachsinnig,

idiotisch, körperlich und geistig hilflos. Ataxie und athetoide Bewegungen höchsten Grades können vorkommen. Die infantile Hemiplegie ist nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen kongenitalen Ursprunges, dagegen sind die Fälle von spastischer Diplegie und Hemiplegie sehr häufig auf Traumen während der Geburt zurückzuführen. Die oberen Extremitäten sind mitunter so wenig ergriffen, daß es schwer ist, zu entscheiden, ob es sich um Diplegie oder Paraplegie handelt. Meist handelt es sich um erstgeborene Kinder oder um Zangengeburten, oder die Kinder kamen asphyktisch zur Welt. *Roß* glaubt, daß es bei Fußlagen zu einer Zerreißung oder Zerrung der Hüllen des Gehirns und Rückenmarkes kommen kann. Auch vorzeitige Geburt wird als Ursache angeführt.

Anatomische Veränderungen. Die Geburtslähmungen, die schließlich zu spastischer Diplegie oder Paraplegie führen, haben am häufigsten in meningealen Hämorrhagien ihre Ursache. Die Blutung kann aus einer Vene stammen oder aus einem Sinus, wie ich mit *Hirst* in einem Falle sah. In vielen Fällen ist die Blutung über den motorischen Rindenfeldern am stärksten, hier leidet die Intelligenz am wenigsten. Hat die Blutung hauptsächlich über dem Frontallappen ihren Sitz, so können alle Grade von Amentia vorkommen. Die Sklerose, die man in solchen Fällen findet, ist wahrscheinlich durch den Druck des geronnenen Blutes entstanden. In anderen Fällen fand man fötale Meningoenkephalitis. Unter 16 Autopsien der Literatur, wo die Kranken im Alter von 2 bis zu 30 Jahren starben, fand sich am häufigsten eine diffuse Atrophie, auch Porenkephalie. Bei Fällen von Frühgeburten zu einer Zeit, wo die Pyramidenbahnen noch nicht entwickelt sind, haben manche Autoren ein Ausbleiben der Entwicklung dieser Bahnen als Krankheitsursache angenommen. *Marie,* der diese Hypothese annimmt, versteht unter spastischer Paraplegie nur jene Fälle, wo Symptome einer Gehirnerkrankung, wie intellektuelle Störungen, Epilepsie etc. fehlen. Für sie nimmt er eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn an.

Symptome. Anfangs braucht man an dem Kinde nichts Abnormes zu bemerken. Mitunter treten frühzeitig und häufig Krämpfe auf. Wenn die Zeit der ersten Gehversuche kommt, sieht man, daß die Glieder nicht richtig gebraucht werden und findet bei der Untersuchung Steifheit der Arme und Beine. Selbst zweijährige Kinder können sich noch nicht aufsetzen und oft wird der Kopf von den Halsmuskeln nicht ordentlich gestützt. Die Steifigkeit ist an den unteren Extremitäten in der Regel deutlicher; Spasmen der Adduktoren bestehen. Wird das Kind auf die Füße gestellt, so steht es auf den Zehen und am inneren Fußrand, die Knie sind aneinandergepreßt oder die Beine überkreuzt. Die Steifheit an den oberen Extremitäten wechselt. Sie ist entweder kaum zu bemerken oder sie ist eben so deutlich wie an den Beinen. Sind an Armen und Beinen Spasmen vorhanden, so spricht man von Diplegie; sind die Beine allein ergriffen, von Paraplegie. Beide Prozesse von einander zu trennen, scheint nicht gerechtfertigt.

Anhaltende, unregelmäßige Bewegungen der Arme sind häufig. Das Kind hat große Schwierigkeiten, wenn es nach einem Gegenstande greifen will. Die Spasmen und die Muskelschwäche sind mitunter auf einer Körperseite stärker ausgesprochen. Die Intelligenz ist in der Regel mangelhaft; häufig sind Krampfanfälle. Neben der spastischen Paralyse sind zwei inter-

essante Zustände mitunter zu beobachten. Der eine ist durch Spasmen und unregelmäßige Körperbewegungen charakterisiert. So kann ein Kind mit spastischer Diplegie unregelmäßige Muskelbewegungen von ungewöhnlicher Intensität zeigen. Will das Kind nach einem Objekte greifen, so bewegt es die Finger in einer steifen, spasmodischen, unregelmäßigen Weise oder es sind konstant unregelmäßige Bewegungen der Schultern, der Arme, der Hände und in geringerem Grade auch des Kopfes vorhanden. Fälle dieser Art hat man als *Chorea spastica* bezeichnet. Ihre Unterscheidung von multipler Sklerose und *Friedreich*'scher Ataxie ist oft schwierig. Der zweite, noch bemerkenswertere Zustand betrifft Fälle von sog. *bilateraler Athetose*. Hier finden sich mehr oder weniger deutlich ausgebildete Spasmen mit außerordentlich bizarren Muskelbewegungen kombiniert. Der Prozeß entwickelt sich meist schon in früher Kindheit. Der Kranke ist oft nicht imstande zu gehen. Der Kopf wird fortwährend von einer Seite auf die andere gewendet. Die Gesichtsmuskulatur ist in konstanter Bewegung, der Mund wird verzogen und verzerrt. Bei dem geringsten Versuch, eine Bewegung auszuführen, oft schon spontan, treten eigentümliche, an Athetose erinnernde (nur viel hochgradigere) Bewegungen der Arme und Beine, besonders der ersteren auf. Infolgedessen ist der Kranke oft vollständig hilflos. Die Reflexe sind gesteigert. Der Zustand der Psyche wechselt. Der Kranke ist entweder idiotisch, doch kann, wie ich es unter 6 Fällen dreimal sah, die Intelligenz ganz normal sein. *Massalongo* beschrieb drei Fälle in einer Familie. Ich habe 53 Fälle aus der Literatur zusammengestellt; 33 betrafen das männliche, 20 das weibliche Geschlecht.

Behandlung. Bei hochgradigen Erscheinungen können wir nicht viel tun. In den leichteren Fällen kann der oft bestehende Schwachsinn durch geeignete Erziehung viel gebessert werden. Gegen die Muskelspasmen empfehlen sich regelmäßige Übungen und Massage; in vielen Fällen ist eine chirurgisch-orthopädische Therapie, Tenotomien, Sehnenüberpflanzungen am erfolgreichsten, besonders an den unteren Extremitäten. Von der Idee ausgehend, daß in der Mehrzahl der Fälle eine intrakranielle Blutung während der Geburt das veranlassende Moment sei, erscheint eine sofortige Operation mit Entfernung der Blutgerinnsel plausibel. *Cushing* hat tatsächlich bei vier Kindern, die nach schweren Entbindungen Asphyxie und Krämpfe darboten, operiert und Blutgerinnsel entfernt. Zwei Fälle genasen vollständig.

3. Hereditäre spastische Paraplegie.

(Hereditäre spastische Spinalparalyse; familiäre Form der spastischen Spinalparalyse.)

Von diesem interessanten Typus sind viele Fälle in der Literatur mitgeteilt. Wir haben zwei Gruppen zu unterscheiden. Bei der einen entwickelt sich die Krankheit schon beim Neugeborenen oder in der Kindheit; diese Fälle zeigen alle charakteristischen Eigenschaften einer *zerebralen*, spastischen Paraplegie. Symptome einer Gehirnerkrankung, wie psychische Störungen, Epilepsie etc., können vollkommen fehlen. *Erb* glaubte daher, daß man die zerebrale Natur des Prozesses zu sehr betont hätte und meinte, daß eine Degeneration der unteren Partien der Pyramidenbahnen vorliege. Die weiter unten erwähnten Fälle amaurotischer,

familiärer Demenz gehören nicht hierher, obwohl sich auch bei ihnen eine Sklerose der Pyramidenbahnen findet.

In der zweiten Gruppe entwickelt sich die Krankheit später, meist zwischen dem 20. und 30. Jahre. Die Entwicklung des Leidens ist sehr langsam. Paralyse fehlt zuerst und es finden sich nur Spasmen der Beine. Die oberen Extremitäten erkranken später. Dann kann es zum Auftreten echter Lähmungen kommen, auch Sensibilitätsstörungen und leichte Blasenerscheinungen können auftreten. Im Falle von *Strümpell* fand sich eine ausgebreitete Degeneration der Pyramidenbahnen, ferner leichte Erkrankung der *Goll*'schen Säulen und der direkten Kleinhirnbahnen. Die familiäre Form der multiplen Sklerose im Kindesalter kann mit der Krankheit verwechselt werden.

Amaurotische, familiäre Idiotie (*Sachs*'sche Krankheit). *Sachs*, *Peterson* und *Hirsch* beschrieben eine eigenartige Form von infantiler Paralyse. Die gesamte graue Substanz des Zentralnervensystems ist erkrankt. Die Symptome sind nach *Sachs* folgende: 1. Psychische, schon im ersten oder zweiten Lebensjahre auftretende Störungen, aus denen sich totale Idiotie entwickelt; 2. Paresen und schließlich vollkommene Lähmung der Extremitäten, entweder schlaff oder spastisch; 3. die Sehnenreflexe sind gesteigert, abgeschwächt oder normal; 4. Amblyopie, die in totale Erblindung (Atrophie des Optikus) übergeht; 5. Marasmus und Tod, der gewöhnlich schon vor dem zweiten Jahre eintritt; 6. deutlicher familiärer Typus. Gelegentlich beobachtet man noch Nystagmus, Strabismus, Hyperakusis oder Verminderung der Hörfähigkeit. Pathologisch-anatomisch finden sich primitiver Typus der Hirnwindungen, Makrogyrie, Degenerationserscheinungen an den großen Pyramidenzellen, Fehlen der Tangentialfasern und verminderte Faserung der weißen Substanz. Die Blutgefäße sind normal. Im Rückenmark besteht Degeneration der Pyramidensäulen. Von 27 Fällen, die *Sachs* sammelte, kamen 17 in sechs Familien vor. Alle betrafen Juden.

4. *Erb*'s syphilitische Spinalparalyse.

Als syphilitische Spinalparalyse beschrieb *Erb* einen Symptomenkomplex, der seither viel Beachtung gefunden hat. Ganz allmählich entwickelt sich eine spastische Parese; die Sehnenreflexe sind stark gesteigert, doch ist die Muskelrigidität im Vergleich mit der Steigerung der tiefen Reflexe gering. Stärkerer Schmerz ist selten, die Störungen der Sensibilität sind geringfügig, doch können Parästhesien und Gürtelgefühl vorhanden sein. Erscheinungen von Seite der Harnblase und des Rektums sind gewöhnlich vorhanden. Die Potenz ist herabgesetzt oder erlischt ganz. Endlich beobachtet man nicht selten deutliche Besserung.

5. Sekundäre spastische Paralyse.

Nach jeder Läsion der Pyramidenbahnen können wir spastische Paralyse beobachten, so bei einer Querschnittserkrankung des Rückenmarkes durch Druck infolge Wirbelkaries, von Tumoren, ferner bei chronischer Myelitis, Meningomyelitis, multipler Sklerose. Die Beine werden steif und rigid, die Reflexe werden gesteigert. *Bastian* zeigte, daß bei der Kompressionsparaplegie, wenn die Querschnittsläsion vollständig ist, schlaffe Lähmung ohne Steigerung der Reflexe vorhanden sein kann (*Paraplégie flasque* der Franzosen). Bei chronischer Myelitis oder multipler Sklerose kann der Kranke zwar oft noch herumgehen, zeigt aber den charakteristischen spastischen Gang. Bei der Kompressionsmyelitis, bei Frakturen der Wirbelsäule oder Karies derselben besteht oft vollständige starre Lähmung. Mitunter ist es schwer oder unmöglich, diese Fälle von primärer spastischer Spinalparalyse zu unterscheiden. Die Begleitsymptome sind genau zu beachten, fehlen sie, so ist die Frage nach der Ursache der spastischen Spinalparalyse nicht zu entscheiden.

6. Hysterische spastische Paraplegie.

Keine Erkrankung des Rückenmarkes kann von der Hysterie so täuschend nachgeahmt werden, wie die spastische Paraplegie. Doch besteht meist Abmagerung, die sensorischen Symptome sind undeutlich, die Lähmung ist nicht vollständig und der für eine organische Erkrankung so charakteristische Spasmus der Extensoren fehlt. Die Reflexe sind gewöhnlich gesteigert, auch deutlicher Fußklonus kann vorhanden sein. *Gowers* machte auf einen vorübergehenden Fußklonus aufmerksam, der auf einer halbwillkürlichen Kontraktion der Wadenmuskulatur beruht.

C. Systemerkrankungen des unteren motorischen Segmentes.

1. Poliomyelitis anterior chronica.

(Progressive Muskelatrophie — *Aran-Duchenne.*)

Die Krankheit wurde als eine der Typen der zentralen progressiven Muskelatrophien bereits besprochen. In manchen Fällen bleibt der Prozeß auf das periphere motorische Segment beschränkt. Die klinischen Unterschiede sind jedoch so geringfügig, daß es besser erscheint, die beiden nicht scharf zu trennen. Dasselbe gilt für die chronische Bulbärparalyse.

2. Ophthalmoplegie.

Der Prozeß beruht mitunter auf einer chronischen Degeneration der Kerne der motorischen Nerven des Auges und ist daher dann eine Systemerkrankung des peripheren motorischen Segmentes. Der Einfachheit halber und weil nicht alle Fälle von Ophthalmoplegie auf einer Kernerkrankung beruhen, soll sie zugleich mit den Augenmuskellähmungen besprochen werden.

3. Poliomyelitis acuta anterior.

(Atrophische Spinalparalyse, essentielle Kinderlähmung.)

Früher hielt man eine akute Entzündung der großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern für die Ursache der Krankheit und nahm eine selektive Wirkung des Virus für diese Zellen an. Dieser Theorie entsprechend müßte man die Krankheit als eine Systemerkrankung des peripheren motorischen Neurons auffassen. Spätere Untersuchungen aber zeigten, daß die Ausbreitung der Entzündung auf der Art der Blutversorgung beruht und daß wahrscheinlich thrombotische oder embolische Prozesse die auslösende Ursache der Entzündung seien. Allerdings bleibt unerklärt, warum gerade die Arterien, welche die Vorderhörner versorgen, befallen werden. Jedenfalls aber scheint die Affektion eine lokale Entzündung, aber keine Systemerkrankung zu sein. Die Symptome sind auf die motorische Sphäre beschränkt, deshalb soll die Erkrankung hier und nicht bei den Herderkrankungen des Rückenmarkes besprochen worden.

Definition. Die Krankheit tritt am häufigsten in den drei ersten drei Lebensjahren auf, sie ist charakterisiert durch Fieber, Lähmung gewisser Muskeln und rapid auftretende Atrophie.

Ätiologie. Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Erkältung, die Dentition, Überanstrengungen werden als Hilfsursachen genannt. Die Eltern sind seit jeher geneigt, Sturz aus dem Kindersessel etc. als Ursache anzunehmen, obwohl die Krankheit selten nach Traumen auftritt; die Kinder erkranken vielmehr am häufigsten in anscheinend vollster Gesundheit. Nach *Sinkler* kommt die Krankheit in der warmen Jahreszeit häufiger vor. Knaben erkranken häufiger als Mädchen. Ein epidemisches Auftreten ist wiederholt beobachtet worden. So beschrieb *Medin* eine Epidemie in Stockholm. Vom 9. August bis zum 23. September kamen 29 Fälle vor. Zweimal erkrankten innerhalb weniger Tage zwei Kinder in derselben Familie. Am interessantesten ist die Epidemie in der Umgebung von Rutland, die *Caverly* beschrieb. Während des Sommers 1894 kamen 119 Fälle vor; 85 betrafen Kinder unter 6 Jahren, 18 starben. Kleinere Epidemien wurden in New-York, in London, in Ontario beobachtet. *Painter* beschrieb eine Epidemie von 38 Fällen in Gloucester (Mass.). Am häufigsten ist die Krankheit bei zwei- bis vierjährigen Kindern, doch werden gelegentlich auch junge Erwachsene, selbst Personen im mittleren Lebensalter ergriffen.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten findet man Veränderungen in der Hals- und Lumbalanschwellung des Rückenmarkes. Kommen die Fälle sehr frühzeitig zur Sektion, so findet man eine akute hämorrhagische Myelitis mit Degeneration und rapider Zerstörung der großen Ganglienzellen *(Drummond, Turner).* Der Prozeß kann genau auf die Vorderhörner beschränkt sein. Mitunter sind auch die Meningen leicht miter-

krankt. Die Untersuchungen von *Goldscheider, Siemerling* u. a. haben gezeigt, daß die Krankheit arteriellen Ursprungs sei und sich in den Teilen lokalisiert, die von dem ventralen vorderen Ast der ventralen Spinalarterie versorgt werden. Gelegentlich finden sich Veränderungen im Verteilungsgebiete der ventralen Wurzelarterien. *Marie* glaubt, daß Embolie oder Thrombose der Arterien der Vorderhörner durch eine akute Infektion hervorgerufen, den initialen Prozeß darstellen. In den Fällen, die erst nach Monaten oder Jahren zur Sektion kommen, sind die Veränderungen ungemein charakteristisch. Das Vorderhorn des erkrankten Rückenmarkabschnittes ist stark atrophisch und die großen motorischen Ganglienzellen fehlen entweder ganz oder sind nur mehr sehr spärlich vorhanden. Die erkrankte Rückenmarkshälfte ist deutlich kleiner als die andere. Auch die ventrolateralen Säulen können leichte sklerotische Veränderungen zeigen, besonders in den Pyramidenbahnen. Die entsprechenden vorderen Wurzeln sind atrophisch, ebenso die dazugehörigen Muskeln, in denen fettige und sklerotische Veränderungen auftreten.

Symptome. Nach einer leichten Indisposition und geringen Fieberbewegungen bemerkt man, daß das Kind eine Extremität nicht bewegt. Initiale Krämpfe sind selten, während sie bei den akuten, zerebralen Lähmungen des Kindesalters viel konstanter sind. Meist besteht Fieber von 38—39° C und darüber. Mitunter wird in den ersten Stadien über Schmerz geklagt. Dieser wird in den Rücken oder zwischen die Schultern lokalisiert, auch Druck auf die gelähmten Glieder kann schmerzhaft sein, so daß das Kind laut aufschreit, wenn es im Bette bewegt wird. Die Lähmungen treten plötzlich ein, schreiten aber gewöhnlich nicht mehr vor, sondern haben in sehr kurzer Zeit, oft innerhalb 24 Stunden, ihr Maximum erreicht. Die Lähmung ist selten allgemein. Die auffallende Plötzlichkeit des Eintretens spricht auch für eine primäre Gefäßerkrankung, welche Ansicht auch durch den hämorrhagischen Charakter der zuerst beobachteten Veränderungen gestützt wird. Die Verteilung der Lähmungen wechselt sehr. Der Mangel an Symmetrie und die Regellosigkeit der Verteilung sind für die Krankheit recht charakteristisch. Ein oder beide Arme können befallen sein, ein Arm und ein Bein oder beide Beine; oder es besteht eine gekreuzte Lähmung, das rechte Bein und der linke Arm. An den oberen Extremitäten ist die Lähmung selten vollständig. Nach *Remak* kann man einen Oberarm- und einen Unterarmtypus unterscheiden. Bei dem ersteren sind der Deltoideus, der Bizeps, der Brachialis anticus und Supinator longus häufig gelähmt, während bei dem letzteren die Extensoren oder Flexoren der Finger und des Handgelenkes ergriffen sind. Dies beruht darauf, daß funktionell zusammengehörige Muskeln auch nahe beisammen im Rückenmarke repräsentiert sind. An den Beinen sind der Tibialis anticus und die Extensoren meist am stärksten betroffen. Sehr selten sind die Gesichtsmuskeln, kaum jemals die Sphinkteren erkrankt. Mitunter braucht die Lähmung gegen die Regel drei bis fünf Tage zu ihrer Entwicklung. Die erkrankte Extremität sieht anfangs noch normal aus, und da Kinder von zwei bis drei Jahren gewöhnlich dick sind, so dauert es einige Zeit, ehe die Veränderungen auffällig werden. Die Atrophie schreitet rapid vor und das gelähmte Glied ist schlaff und weich. Meist ist schon am Ende der ersten Woche Entartungsreaktion nachzuweisen. Die Nerven haben ihre Erregbarkeit verloren. Die Lähmung bleibt eine Zeit lang stationär und dann kommt es zu einer allmählichen Besserung.

Vollständige Heilung ist selten und, wenn man an die anatomischen Veränderungen denkt, auch kaum möglich. In nur zu vielen Fällen ist die Besserung nur unbedeutend. Die Sensibilität ist nicht gestört, die Hautreflexe fehlen, ebenso auch meistens die tiefen Reflexe. Bleibt die Lähmung bestehen, so kommt es zu hochgradiger Abmagerung und Atrophie der befallenen Extremität. Das Knochenwachstum ist sistiert oder doch verzögert, Erschlaffung der Gelenke tritt auf, so z. B. des Schultergelenkes bei Erkrankung des Deltoideus. Durch Verkürzung der nicht gelähmten Antagonisten kann es zum Auftreten von hochgradigen Deformierungen kommen.

Diagnose. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle sehr leicht. Man findet eine schlaffe Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten, die plötzlich aufgetreten ist. Die rapide Atrophie, das Fehlen von Spasmen, das Vorhandensein von Entartungsreaktion und das Fehlen der Reflexe lassen den Prozeß von den zerebralen Lähmungen unterscheiden. Bei Polyneuritis, einer im Kindesalter übrigens seltenen Krankheit, sind die Lähmungen mehr symmetrisch, die Muskeln an der Peripherie der Extremität sind meist am stärksten betroffen und schließlich finden sich Sensibilitätsstörungen. Wichtig ist die Unterscheidung von der bei Rachitis vorkommenden Pseudoparese. Rapide Atrophie fehlt und gewisse Bewegungen sind möglich, aber schmerzhaft. Die allgemeine Hyperästhesie der Haut, die charakteristischen Knochenveränderungen, diffuse Schweiße sprechen für rachitische Pseudoparese. Erkrankungen des Knie- und Hüftgelenkes können ebenfalls Lähmungen vortäuschen; bei sorgfältiger Untersuchung aber werden Verwechslungen kaum vorkommen.

Prognose. Die Aussicht auf vollständige Heilung ist in jedem Falle schlecht. Bei kaum einer anderen Krankheit wird der Arzt von den Angehörigen so ungerecht verurteilt, man mache daher sofort auf die Unmöglichkeit einer vollständigen Wiederherstellung aufmerksam. Die Untersuchung auf Entartungsreaktion ist prognostisch von großer Bedeutung.

Behandlung. Die Behandlung der akuten Kinderlähmung zeigt Licht- und Schattenseiten. Ist die Lähmung nur irgendwie ausgebreiteter, so ist eine vollständige Heilung nicht mehr zu erwarten. Andrerseits ist man oft überrascht, wie sich eine anfangs vollkommen schlaffe und hilflose Extremität wieder erholt. Kommt das Kind noch während des Fiebers zur Behandlung, so reiche man ein brüskes Abführmittel. Das Kind muß im Bett bleiben und die befallenen Glieder werden in Watte eingehüllt. Da zu der Zeit, wenn der Arzt kommt, das Unglück bereits geschehen ist, so ist die Anwendung von blasenziehenden Pflastern und anderen Arten von Kontrairritation irrationell und grausam für das Kind. Das Kind muß sorgfältig ernährt werden und soll täglich ins Freie gebracht werden. Sobald das Kind es überhaupt ertragen kann, ist mit sorgfältiger Massage zu beginnen; anfangs einmal täglich, später morgens und abends. Die Massage ist durch Monate bis zu einem Jahre, eventuell noch länger fortzusetzen. Der Nutzen der Elektrizität ist sehr beschränkt und kann mit dem der Massage nicht verglichen werden. Das Wesen der Behandlung ist, die Ernährung der erkrankten Muskeln aufrecht zu erhalten, so daß der motorische Nerv, wenn das Rückenmark sich erholen sollte, gut genährte und nicht atrophische Muskelfasern vorfindet. Von Medikamenten wurden Ergotin und Belladonna empfohlen; sie haben wahrscheinlich nicht den geringsten Einfluß. Später ist vielleicht Strychnin, wenn schon nicht anders als

als Tonikum nützlich. Am unangenehmsten sind aber die Fälle, die sechs, acht oder zwölf Monate nach dem Eintritt der Lähmung zum Arzte kommen. Ein Arm oder ein Bein oder beide Beine sind schlaff und ganz oder fast ganz bewegungslos. Was soll geschehen? Zuerst prüfe man die elektrische Erregbarkeit. Der Muskel reagiert vielleicht erst nach verschiedenen Applikationen. Eine intelligente Mutter erlernt die Massage und die Handhabung eines faradischen Apparates bald. Ist trotz systematischer Behandlung noch keine Besserung zu bemerken, so besteht kaum mehr eine Hoffnung auf eine Veränderung. Noch später muß das Hauptaugenmerk auf die Verhütung des Entstehens von Deformitäten gerichtet sein. Geeignete orthopädische Apparate sind hier von großem Nutzen. Dasselbe gilt von chirurgischen Eingriffen, Tenotomien, Sehnentransplantationen, die den Zweck haben, z. B. die Funktion eines Beugers auf einen gelähmten Strecker zu übertragen oder die Funktion eines Pronators auf einen Supinator und umgekehrt. Es ist möglich, daß die Wirkung derartiger Sehnenübertragungen durch die Entwicklung von Nervenanastomosen noch gesteigert wird.

4. Akute und subakute Poliomyelitis der Erwachsenen.

Mitunter kommt dasselbe, soeben beschriebene Krankheitsbild bei Erwachsenen zur Beobachtung. In der Mehrzahl der Fälle, die als hierher gehörig beschrieben wurden, dürfte es sich wohl um eine Polyneuritis gehandelt haben. Denn auch diese kann mit großer Raschheit beginnen und Atrophie mit Entartungsreaktion können vorkommen. Oft kann die Zeit allein die Differentialdiagnose entscheiden. Auch die subakute Form, die *„paralysie générale spinal antérieure subaigue“* von *Duchenne,* ist wahrscheinlich peripherer Natur. Die Lähmung beginnt meist in den Beinen, dann entwickelt sich Muskelatrophie, dann erkranken die Arme, das Gesicht bleibt frei. Sensibiliätsstörungen fehlen gewöhnlich.

5. Akute, aufsteigende (Landry'sche) Paralyse.

Definition. Es handelt sich um eine aufsteigende, schlaffe Lähmung, die in den Beinen beginnt, rasch die Stammuskulatur und die Arme ergreift und schließlich die Atemmuskeln befällt. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit sind normal. Die Schließmuskeln des Körpers bleiben frei.

Ätiologie und Pathologie. Die Krankheit befällt am häufigsten Männer zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Mitunter tritt sie nach Infektionskrankheiten auf. So kann der Typhusbacillus das klinische Bild der *Landry*'schen Paralyse hervorrufen. Trotz genauer Studien ist die Frage nach der Natur der Krankheit noch nicht gelöst. Nach der einen Ansicht handelt es sich um eine periphere Neuritis (*Ross, Neuwerk, Barth* und viele andere). *Spiller* fand bei einem rasch tödlich verlaufenden Falle destruktive Veränderungen in den peripheren Nerven und dementsprechend auch Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Er glaubt, daß das toxische Agens das peripherische motorische Neuron in seiner Gänze ergreift und daß in manchen Fällen Veränderungen deshalb nicht aufgefunden werden, weil feinere histologische Methoden nicht verwendet wurden. *Buzzard* hat in einem Falle einen Mikrokokkus *(M. thecalis)* in Reinkultur gezüchtet und fand denselben auch in den Geweben außerhalb der Spinaldura in großer Menge. Nach einer zweiten Ansicht liegt eine Funktionsstörung ohne erkennbare anatomische Basis vor. Negative Autopsiebefunde der letzten Zeit stützen diese Meinung. Wir können demnach bis auf weiteres die Krankheit als eine akute Vergiftung des peripheren, motorischen Neurons auffassen.

Symptome. Allmählich fortschreitende Schwäche in den Beinen ist das erste Symptom. Mitunter ist die Lähmung der Beine in einigen Stunden schon vollständig. Dann kommen die Muskeln des Stammes an die Reihe und in wenigen Tagen oder in noch kürzerer Zeit werden die oberen Extremitäten ergriffen. Dann kommen die Muskeln des Halses und endlich die Atmungsmuskeln und die Muskeln der Deglutination und Artikulation. Die Reflexe sind erloschen, doch bleibt Muskelatrophie aus. Auch Entartungsreaktion fehlt. Die sensiblen Symptome wechseln; manchmal sind Parästhesie und Hyperästhesie vorhanden. In typischen Fällen ist die Sensibilität vollkommen intakt und die Sphinkteren bleiben frei. Mitunter besteht Milztumor. Ich fand ihn in zwei Fällen meiner Klinik. Der Verlauf der Krankheit ist schwankend. Sie kann in weniger als zwei Tagen zum Tode führen. Mitunter dauert sie ein bis zwei Wochen. In einem großen Prozentsatz aller Fälle tritt der Tod ein. Ein Kranker wurde mit künstlicher Atmung durch 14 Tage am Leben erhalten *(Greene).*

Diagnose. Die Diagnose ist schwer, besonders von gewissen Formen von Polyneuritis ist die Unterscheidung kaum möglich, besonders wenn man die Fälle, wo Sensibilitätsstörungen bestehen, ebenfalls zur *Landry*'schen Paralyse rechnet.

IV. Kombinierte Systemerkrankungen.

Ist der Prozeß nicht auf das periphere oder zentrale Neuron allein beschränkt, sondern sind beide ergriffen, so spricht man von einer kombinierten Systemerkrankung. Nach manchen Autoren handelt es sich nicht um echte Systemerkrankungen, sondern um diffuse Prozesse. *Leyden* und *Goldscheider* rechnen nur die lokomotorische Ataxie und die progressive Muskelatrophie zu den Systemerkrankungen. In manchen Fällen von Tabes, die während des Lebens einen ziemlich typischen Verlauf zeigten, fand man bei der Autopsie neben den charakteristischen Veränderungen der Tabes außerdem eine mäßige Degeneration der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Bei der progressiven Muskelatrophie andrerseits hat man schon Degeneration der Hintersäulen gefunden. Eine sekundäre Erkrankung anderer Systeme, wie man es nennen kann, kann entweder vollkommen latent bleiben oder erst spät sich bemerkbar machen. In einer anderen Gruppe von Fällen sind vom Anfang an Symptome vorhanden, die auf eine Erkrankung beider Neurone hinweisen; unter diesen versteht man gewöhnlich eine kombinierte Systemerkrankung.

1. Ataktische Paraplegie.

Gowers versteht darunter eine Erkrankung, die klinisch durch die Kombination von Ataxie und spastischer Paraplegie, anatomisch durch eine Erkrankung der dorsalen und lateralen Säulen charakterisiert ist. Die Krankheit ist bei Männern im mittleren Lebensalter sehr häufig. Gelegentlich sind Traumen und Erkältung vorhergegangen. Im auffallenden Gegensatz zur Tabes wird anamnestisch Syphilis selten angegeben. Anatomisch findet man eine Sklerose der Dorsalsäulen namentlich im Lumbalmark, aber nicht speziell in der Wurzelzone der Fasciali cuneati lokalisiert. Weiter findet man eine diffuse Erkrankung der lateralen Stränge, nicht immer auf die Pyramidenbahnen begrenzt. Mitunter ist ringförmige Sklerose vorhanden. *Marie* meint, daß die Verteilung der Sklerose in vielen Fällen auf der Art und Weise der Arterienversorgung beruhe. Die *Symptome* sind deutlich. Der Kranke klagt über Ermüdungsgefühl in den Beinen, selten über wirklichen Schmerz. Sensibilitätsstörungen, wie sie sich bei echter Tabes finden, fehlen. Der Gang wird allmählich unsicher und die Schwäche nimmt zu. Die Reflexe sind vom Anfang an gesteigert, auch deutlicher Fußklonus kann vorhanden sein. Langsam entwickelt sich eine Rigidität der

Beine, doch selten so hochgradig wie in unkomplizierten Fällen von Lateralsklerose. Auch Störungen der Koordination sind vom Anfang an vorhanden; der Kranke kann im Dunkeln nur mit Schwierigkeit gehen, bei geschlossenen Augen tritt wie bei echter Tabes Schwanken auf. Der Kranke bedient sich beim Gehen eines Stockes, hält den Blick auf den Boden gesenkt, der Gang ist breitspurig. Der stampfende Gang mit plötzlichem Erheben und Senken der Beine ist seltener zu sehen. Auch an den Armen kann Ataxie auftreten, Sensibilitätsstörungen sind selten, doch machte *Gowers* auf einen dumpfen, stechenden Schmerz in der Sakralgegend aufmerksam. Gewöhnlich werden auch die Schließmuskeln des Körpers befallen. Symptome von seiten des Auges sind selten. In den Spätstadien der Krankheit können psychische Störungen auftreten, ähnlich denen bei der progressiven Paralyse. Die *Diagnose* ist in deutlich ausgebildeten Fällen leicht. Die Kombination von deutlicher Ataxie mit dem Vorhandensein der Reflexe und dem Bestehen von mehr oder weniger deutlich ausgebildeten Spasmen ist sehr charakteristisch. Wichtig ist ferner das Fehlen von Augensymptomen und von Sensibilitätsstörungen.

2. Primäre, kombinierte Sklerose (Putnam).

Die Untersuchungen von *Putnam*, *Dana*, *Bastianelli*, *Russell*, *Collier* und *Batten* haben ein Krankheitsbild festgestellt, welches anatomisch durch eine diffuse Degeneration, die oft in diskreten Herden auftritt, charakterisiert ist. Die Hinter- und Seitenstränge sind immer erkrankt, namentlich im Hals- und im Thoraxabschnitt. Die Nervenwurzeln und die graue Substanz des Rückenmarkes zeigen keine Veränderungen. Die Veränderungen haben das Aussehen „einer nicht systemartigen, primären Nervendegeneration, unabhängig von einer vorhergegangenen Entzündung" *(Taylor)*. Von den 50 Fällen *Putnam's* waren 31 Frauen, alle, mit Ausnahme von 5, waren über 30 Jahre alt. Die meisten Kranken waren von kleiner Statur und zartem Körperbau, viele wiesen eine allgemeine Kraftlosigkeit, chronische Bläße und Schwäche auf; sieben zeigten schwere Anämie. Lues wurde anamnestisch nie angegeben. Interessant ist die Beziehung zur Anämie. *Russell*, *Batten* und *Collier* unterscheiden drei Gruppen: 1. Fälle mit schwerer Anämie (und man kann hinzufügen mit Kachexie), die während des Lebens keine nervösen Symptome zeigten, wo man aber bei der Autopsie im Rückenmarke kombinierte Sklerose fand. 2. Fälle von progressiver, perniziöser Anämie mit spinalen Symptomen. 3. Fälle von chronischer Rückenmarksklerose, bei denen sich schwere Anämie erst sekundär entwickelte. *Symptome.* Das Gefühl der Taubheit in den Extremitäten, zunehmende Kraftlosigkeit und Abmagerung treten auf. Allmählich entwickelt sich eine Paraplegie, der gewöhnlich spastische Erscheinungen mit gesteigerten Patellarreflexen vorangingen. Die Arme sind weniger ergriffen als die Beine. Gegen das Lebensende zu können an Dementia paralytica erinnernde psychische Symptome auftreten.

3. Hereditäre Ataxie; Friedreich'sche Krankheit.

Im Jahre 1861 teilte *Friedreich* sechs Fälle einer eigenartigen Form von hereditärer Ataxie mit und seitdem wird der Prozeß als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnet. Leider wird auch der *Paramyoclonus multiplex* mitunter als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnet, man spricht daher am besten von *Friedreich*'scher Ataxie. Von der gewöhnlichen Tabes unterscheidet sie sich in verschiedenen Punkten sehr wesentlich. Sie kann, braucht aber nicht immer hereditär zu sein. Sie ist mehr eine Familienkrankheit, da gewöhnlich mehrere Geschwister erkranken. Von 143 Fällen, die *Griffith* analysierte, kamen alle in 71 untereinander nicht verwandten Familien vor. Heredität konnte nur in 33 Fällen nachgewiesen werden. In 7 Fällen war Alkoholismus der Eltern vorhanden. Syphilis war selten nachzuweisen. Von den 143 Fällen waren 86 männlich, 57 weiblich. Die Krankheit beginnt in früher Kindheit; in den Fällen von *Griffith* trat sie 15mal vor dem 2. Lebensjahre auf, 39mal vor dem 6. Lebensjahre, 45mal vor dem 6. und 10.; 20mal vor dem 11. und 15., 18mal zwischen dem 16. und 20. und 5mal zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre. *Pathologisch-anatomisch* findet man eine ausgebreitete Sklerose der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes. Auch die peripheren Bezirke und die Kleinhirnbahnen sind gewöhnlich erkrankt. Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen von *Déjérine* und *Letulle*, die dafür sprechen, daß eine Neuroglia-(ektodermale)Sklerose vorliegt. Nach dieser Ansicht würde die *Friedreich*'sche Ataxie eine Gliosis der Hinterstränge darstellen. Eine definitive Entscheidung der Frage steht noch aus.

Symptome. Die Ataxie weicht von den gewöhnlichen Formen etwas ab. Sie beginnt in den Beinen. Eigentümlich ist der Gang der Kranken. Er ist schwankend, ungleichmäßig und erinnert mehr an den Gang eines Trunkenen. Der stampfende Gang, wie er sich bei der gewöhnliche Tabes

findet, fehlt. Das *Romberg*sche Phänomen kann vorhanden sein und kann fehlen. Frühzeitig tritt deutliche Ataxie an den Armen auf. Die ataktischen Bewegungen sind fast choreaähnlich, unregelmäßig, schleudernd. Bei jeder willkürlich ausgeführten Bewegung wird unnütz viel Kraft verwendet, beim Ergreifen eines Gegenstandes werden die Finger gestreckt und überextendiert, ehe sie zufassen. Die Hand wird um das betreffende Objekt herum bewegt, um dann plötzlich zuzugreifen. Auch die Bewegungen des Kopfes und der Schultern sind schleudernd, ebenfalls oft an Chorea erinnernd. Manchmal beobachtet man sog. statische Ataxie, d. h. beim ruhigen Stehen oder bei ausgestreckter Haltung einer Extremität treten unregelmäßige, oszillierende Bewegungen auf. Sensibilitätsstörungen fehlen meistens. Die tiefen Reflexe fehlen vollständig. Das Fehlen dieser und die Ataxie sind die wichtigsten und konstantesten Symptome der Krankheit *(Strümpell)*. Die Hautreflexe sind gewöhnlich normal; die Pupillenreflexe sind kaum jemals gestört. Ein charakteristisches Symptom ist Nystagmus. Atrophie des Nervus opticus ist selten. Auffallend ist das frühzeitige Auftreten von Deformitäten an den Beinen. Pes equinovarus ist häufig. Die große Zehe ist dorsal flektiert. Sehr häufig ist Skoliose. Trophische Störungen sind selten. Mit dem Fortschreiten der Krankheit kommt es zu Lähmungen. Manche Kranke können niemals gehen. Auch Sprachstörungen sind häufig. Die Sprache ist meistens langsam, skandierend, die Ausdrucksweise meist schwerfällig. Die Intelligenz ist normal, erst in den Spätstadien der Krankheit leidet sie.

Diagnose. Sie ist leicht, wenn mehrere Familienmitglieder erkrankt sind. Der Beginn in der Kindheit, die eigenartigen Koordinationsstörungen, das Fehlen der Patellarreflexe, das frühzeitige Auftreten von Deformitäten an den Füßen, die Dorsalflexion der großen Zehe, die Skoliose, der Nystagmus, die skandierende Sprache und das Fehlen okulopupillärer Phänomene geben ein charakteristisches Krankheitsbild. Mit hereditärer Chorea hat die Erkrankung eine gewisse Ähnlichkeit, doch entwickelt sich diese selten vor dem 4. Lebensjahre.

Der Prozeß dauert viele Jahre und ist unheilbar. Das Auftreten von Kontrakturen zu verhüten ist das Einzige, was man tun kann.

Zerebellare hereditäre Ataxie.

Diese von *Marie* beschriebene Form der Ataxie beginnt später, meist nach dem 20. Lebensjahre. Die Symptome sind Schwäche in den Beinen und taumelnder Gang, der an den Gang eines Trunkenen erinnert. Die Patellarreflexe sind erhalten, später treten an den Beinen Spasmen auf. Skoliose, Pes varus etc. fehlen. *Brown* beschrieb in einer Familie 25 Fälle, *Neff* in einer Familie 13. In zwei Fällen fand man Atrophie des Kleinhirns.

4. Progressive, interstitielle, hypertrophische Neuritis der Kinder.

Diese seltene und interessante Erkrankung wurde von *Déjérine* und *Sottas* beschrieben. Der Prozeß tritt familiär und in früher Kindheit auf. Man beobachtet typische lokomotorische Ataxie, progressive Muskelatrophie mit Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur und eine Hypertrophie mit Verhärtung der peripheren Nerven. Wie der Name sagt, handelt es sich um eine interstitielle, hypertrophische Neuritis, mit sekundärer Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Die Krankheit wurde vielfach mit progressiver, neuraler Muskelatrophie zusammengeworfen, doch zeigte *Déjérine*, daß ein eigener selbständiger Prozeß vorliegt.

5. Toxische, kombinierte Sklerose.

Gewisse Gifte (Pellagra, Ergotismus, bei perniziöser Anämie, bei chronischen Kachexien aller Art) führen zu Veränderuugen in den Seiten und Hinterstäugen des Rückenmarkes.

Diffuse Erkrankungen des Nervensystems.

A. Erkrankungen der Meningen.

Erkrankungen der Dura mater (Pachymeningitis).

Pachymeningitis externa. *a)* Cerebralis. Blutungen in die Pachymeninx sind oft die Folgen einer Fraktur. Entzündung der äußeren Schichten der Dura ist selten. Die Hauptursachen sind Knochenkaries, Otitis media und Syphilis. Bei syphilitischer Pachymeningitis kann starke Verdickung der Tabula interna und große Eiteransammlung zwischen Knochen und Dura beobachtet werden. Gelegentlich kommt es zwischen den Lagen der Dura zur Eiterung oder zur Dura-Arachnitis.

Die Symptome der Pachymeningitis externa sind vieldeutig. Drucksymptome mit oder ohne Lähmungen können auftreten.

b) Spinalis. Bei syphilitischer Erkrankung der Knochen, bei Tumoren und Aneurysmen kann eine akute Form vorkommen. Die Symptome sind die der Rückenmarkskompression. Viel häufiger ist die chronische Form, sie begleitet stets die tuberkulöse Karies der Wirbelsäule. Man findet die Innenfläche der Dura oft glatt, während die Außenfläche rauh und mit Käsemassen bedeckt ist.

Pachymeningitis interna. Man kann drei Formen unterscheiden: 1. Eine pseudomembranöse; 2. eine eitrige und 3. eine hämorrhagische Form. Die beiden ersten sind von geringer Bedeutung. Ein typisches Beispiel von pseudomembranöser Entzündung sah ich als einen sekundären Prozeß bei einem Falle von Pneumonie. Nach einem Trauma kann eitrige Pachymeningitis folgen, häufiger ist eine Entzündung der Pia mater das Primäre. Es ist auffallend, wie selten man zwischen Dura und Arachnoidea Eiter antrifft.

Pachymeningitis haemorrhagica. (Haematoma Durae matris.)

Zerebrale Form. Diesen bemerkenswerten, zuerst von *Virchow* beschriebenen Prozeß sieht man selten. Im Allgemeinen Krankenhause in Montreal kam in zehn Jahren kein Fall unter meine Beobachtung, während ich in Philadelphia in drei Monaten vier charakteristische Fälle, davon drei aus der internen Klinik am Seziertische sah. In Versorgungshäusern und ähnlichen Anstalten kommt die Krankheit häufiger vor. So fand *Blackburn* unter 1185 Autopsien der staatlichen Irrenanstalt in Washington 197 Fälle. Darunter waren 45 Fälle von chronischer Demenz, 37 von allgemeiner Parese, 30 Fälle von Dementia senilis, 28 Fälle von chronischer Manie, 28 von chronischer Melancholie, 22 von chronisch-epileptischem Irresein, 6 Fälle von akuter Manie und ein Fall von Imbezillität; 42 Fälle betrafen Individuen über 70 Jahren. Auch bei schwerer Anämie, bei anderen Erkrankungen des Blutes und der Blutgefäße und nach manchen Autoren auch nach akuten Infektionskrankheiten, wurde Pachymeningitis haemorrhagica beobachtet. Nicht selten soll sie ferner bei schlecht genährten, kachektischen Kindern vorkommen *(Herter)*.

Interessant ist die pathologische Anatomie der Krankheit. Die Ansicht von *Virchow*, daß das Auftreten einer zarten vaskulären Membran der Blutung vorhergeht, ist zweifellos richtig. Wir können dreierlei unterscheiden: *a)* Das Auftreten einer subduralen, oft äußerst zarten vaskulären Membran, die durch das Vordringen von Blutgefäßen und von Granulationsgewebe in ein entzündliches Exsudat (sog. Organisation eines entzündlichen Exsudates) entsteht; *b)* einfache subdurale Blutung und *c)* eine Kombination beider Prozesse. Sicherlich kann die erwähnte vaskuläre Membran ohne Spur einer Blutung vorhanden sein; man findet dann eine Fibrinschichte von wechselnder Dicke, die von großen Gefäßen, welche schöne baumartige Verzweigungen bilden können, durchzogen wird. Andrerseits gibt es Fälle, wo man nur eine subdurale Blutung vorfindet, doch ist es möglich, daß wenigstens in manchen dieser Fälle alle Spuren der vaskulären Membran zerstört sind. Mitunter findet man 3—5 *mm* dicke Blutklumpen vor. In der vaskulären Membran kann es zur Entwicklung von Zysten kommen. Die Quellen der Blutung sind wahrscheinlich die Duragefäße. *Huguenin* u. a. glauben, daß das Blut aus den Piagefäßen stammt. Die subdurale Blutung ist gewöhnlich von einer Atrophie der Hirnwindungen begleitet; manche meinen daher, daß die Krankheit eben deshalb bei Geisteskranken, speziell bei Dementia

paralytica und bei Dementia senilis so häufig sei. Auch bei der Phthise und bei anderen kachektischen Zuständen, wo eine Atrophie des Gehirns häufig und fast so deutlich wie in Fällen von Geisteskrankheit ist, kann man hämorrhagische Pachymeningitis antreffen. *König* fand, daß bei 135 Fällen von hämorrhagischer Pachymeningitis, die im Berliner pathologischen Institut obduziert wurden, in 23% Phthise bestand. Doch braucht die Atrophie des Gehirns nicht der einzige Faktor zu sein.

Symptome. Sie sind wenig ausgesprochen und können, namentlich bei einer kleinen und ganz allmählich auftretenden Blutung, vollständig fehlen. Eine sichere Diagnose läßt sich nicht stellen. In manchen Fällen steht heftiger Kopfschmerz im Vordergrund; bei einseitiger Blutung kann Hemiplegie vorhanden sein. Diagnostisch am wichtigsten sind Erscheinungen von Hirndruck (Verlangsamung und Arhythmie des Pulses, Erbrechen, Koma, enge, auf Licht schlecht oder gar nicht reagierende Pupillen, Veränderungen am Augenhintergrund), ferner allmählich zunehmende und sich ausbreitende Lähmungen, die den Charakter einer kortikalen Läsion zeigen. Ausgebreitete beiderseitige Blutung kann aufgefunden werden, ohne daß während des Lebens ein diesbezügliches Symptom bestanden hat.

Spinale Form. Die von *Charcot* und *Joffroy* beschriebene Pachymeningitis interna spinalis findet sich hauptsächlich im Halsteile des Rückenmarkes (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica). Der Raum zwischen dem Rückenmark und der Dura ist von einem festen, konzentrisch angeordneten, fibrösen Gewebe erfüllt. Das Rückenmark ist gewöhnlich komprimiert, der Zentralkanal oft dilatiert und im Rückenmark finden sich Erscheinungen von sekundärer Degeneration. Auch die Nervenwurzeln sind komprimiert. Die Ausdehnung des Prozesses wechselt. Mitunter ist er nur auf ein Segment beschränkt, häufiger ist ein beträchtlicher Teil der Halsanschwellung erkrankt. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. In manchen Fällen besteht ein ziemlich charakteristischer Symptomenkomplex. Im Verlaufe der Nerven, deren Wurzeln betroffen sind, treten intensive neuralgische Schmerzen auf. Der Schmerz ist gewöhnlich in den Armen und in der Zervikalregion am intensivsten. Hyperästhesie, Hypästhesie, Parästhesien, atrophische Veränderungen und zirkumskripte Anästhesie können sich einstellen. Allmählich entwickeln sich auch motorische Störungen, wie Schwäche und Muskelatrophie, namentlich in gewissen Muskelgruppen, wie in den Flexoren der Hand. Die Extensoren bleiben intakt, so daß allmählich typische Krallenhand, *„main en griffe"* auftritt. Der Grad der Atrophie hängt hauptsächlich von der Ausdehnung der Erkrankung in den zervikalen Nervenwurzeln ab. In vielen Fällen erreicht die Atrophie der Schulter- und Armmuskulatur extreme Grade. Vor der vollen Entwicklung der Atrophie treten Symptome auf, die französische Autoren als das zweite Stadium der Krankheit bezeichnet haben, nämlich spastische Paraplegie an den unteren Extremitäten; sie beruht auf sekundären Veränderungen im Rückenmark.

Die Krankheit verläuft chronisch und dauert vielleicht Jahre. In einigen wenigen Fällen mit typischen Symptomen kam es zur Heilung. Von der amyotrophischen Lateralsklerose unterscheidet sie sich durch die heftigen initialen Neuralgien am Halse und in den Armen; von der Syringomyelie durch das Fehlen von Störungen des Temperatursinnes. Sehr schwierig ist die Unterscheidung von Tumoren des Rückenmarkes, in Wirklichkeit bilden ja die fibrinösen Exsudatmassen auch einen Tumor.

Der als *Hämatom der Dura mater* bekannte Prozeß kann an jedem Rückenmarksabschnitt des Rückenmarkes auftreten. Die sich langsam entwickelnde Pachymeningitis haemorrhagica interna spinalis kann auf den Halsteil des Rückenmarkes beschränkt sein. In diesem Falle treten die eben geschilderten Symptome auf. Mitunter ist der Prozeß sehr ausgedehnt und die Dura mater des Gehirns zeigt ähnliche Veränderungen. Mit hämorrhagischer Flüssigkeit erfüllte Zysten können vorkommen.

Erkrankungen der Pia mater (Leptomeningitis cerebrospinalis acuta).

Ätiologie. Die zwei wichtigsten Formen der Meningitis wurden bei Besprechung der epidemischen Zerebrospinalmeningitis und im Kapitel Tuberkulose bereits erwähnt. Weiter sind zu nennen: 1. *Infektionskrankheiten,* namentlich Pneumonie, Erysipel, Sepsis, seltener Variola, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Influenza etc. 2. *Traumen oder Erkrankung der Schädelknochen.* Weitaus am häufigsten ist hier Nekrose des Felsenbeines infolge chronischer Otitis. 3. *Primäre Erkrankungen der Nase.* So ist nach Sondierung der Sinus frontales und Perforation des Knochens, nach Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase, nach Nekrose der Lamina cribrosa Meningitis beobachtet worden.

Auch direkt von der Nase aus kann, wie bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis erwähnt wurde, eine Infektion der Meningen erfolgen. 4. *Meningitis als terminale Infektion* bei chronischer Nephritis, Arteriosklerose, bei Herzfehlern, Gicht etc. Hierher gehört auch die Meningitis, welche so häufig die Schlafkrankheit (siehe Trypanosomiasis) beendet.

Pathologische Anatomie. Mitunter sind besonders die Meningen an der Hirnbasis (Meningitis basilaris) oder die der Hirnrinde (Meningitis corticalis) am stärksten erkrankt. Die Meningen des Rückenmarkes sind entweder mitergriffen oder mehr oder weniger frei. Bei der Meningitis, die man im Gefolge der Pneumonie und der ulzerösen Endokarditis sieht, ist der Prozeß bilateral und meist auf die Hirnrinde beschränkt. Ist eine Erkrankung des Ohres das Primäre, so ist die Meningitis oft unilateral und mitunter von einem Hirnabszeß oder Sinusthrombose begleitet. Bei der nicht tuberkulösen Form des Kindesalters, bei chronischer Nephritis und bei kachektischen Zuständen ist gewöhnlich besonders die Hirnbasis erkrankt. Bei der sekundär bei Pneumonie auftretenden Meningitis ist das unter der Arachnoidea befindliche Exsudat oft so reichlich, daß es die Hirnwindungen vollkommen ausgleicht. Auch die Meningen der Hirnkammern können erkrankt sein, doch ist die Ausdehnung der Ventrikel bei diesen einfachen Formen bedeutend seltener, wie bei der tuberkulösen Meningitis.

Symptome. Da das klinische Bild der Meningitis bereits bei der epidemischen Form und beim Kapitel Tuberkulose beschrieben wurde, so genügt hier eine kurze Zusammenfassung. Ich habe schon wiederholt hervorgehoben, daß sich die Konvexitätsmeningitis durch nichts von der Toxämie, wie man sie bei Infektionskrankheiten findet, zu unterscheiden braucht. In den Fällen von sog. zerebraler Pneumonie, id est Pneumonie mit schweren nervösen Symptomen, ist eine Differentialdiagnose unmöglich, außer es erkrankt die Hirnbasis, wodurch charakteristische Symptome der Hirnnerven an der Schädelbasis auftreten. Auch beim Typhus kann echte Meningitis mit Typhusbacillen im Exsudate vorkommen *(Ohlmacher)*.

Sehr wichtige Aufschlüsse ergibt die Erkenntnis der Ätiologie. So würden z. B. bei einer bestehenden Erkrankung des Mittelohres das Auftreten von hohem Fieber, Delirien, Erbrechen, Krämpfen und Nackenstarre ungemein für einen Hirnabszeß oder für Meningitis sprechen. Das häufigste Symptom ist heftiger und anhaltender Kopfschmerz. Selbst halbbenommene Kranke stöhnen und greifen sich nach dem Kopf. Frühzeitig auftretende Delirien werden namentlich bei hohem Fieber beobachtet. Krämpfe sind bei tuberkulöser Meningitis häufiger. Ich sah sie bei meinen Fällen von Meningitis bei Pneumonie, ulzeröser Endokarditis und Sepsis niemals. Bei der einfachen Meningitis des Kindesalters können sie auftreten. Epileptiforme Anfälle, die kommen und wieder verschwinden, sind für eine direkte Reizung der Großhirnrinde äußerst charakteristisch. Muskelrigidität, Spasmen und Muskelzucken sind häufiger. Sehr wichtig ist das Auftreten von Nackenstarre, leider ist sie nicht konstant; am deutlichsten ausgesprochen ist sie, wenn die Meningen des Halsabschnittes des Rückenmarkes miterkrankt sind. Trismus, Zähneknirschen, kahnförmige Einziehung des Abdomens kann vorhanden sein. Im Beginne ist Erbrechen häufig, namentlich bei der Basilarmeningitis. Gewöhnlich besteht Obstipation. Gegen das Ende zu gehen Harn und Stuhl meistens unwillkürlich ab. Neuritis optica ist bei Konvexitätsmeningitis seltener, häufiger bei der Basilarmeningitis. *Leube* legt der Hyperästhesie der Haut und

Muskeln, besonders der Hals- und Wadenmuskulatur, diagnostische Bedeutung bei. Wichtige Symptome treten von seiten der Hirnnerven an der Schädelbasis auf. So kann Strabismus und Ptosis auftreten. Leichte Facialisparese, Anästhesie im Trigeminusgebiete bei Erkrankung des Ganglion Gasseri, auch trophische Störungen an der Hornhaut können beobachtet werden. Die Pupillen sind anfangs enge, später erweitert, mitunter ungleich weit. An den unteren Extremitäten sind im Beginne des Prozesses die Reflexe oft gesteigert, später sind sie abgeschwächt oder fehlen ganz. Herpes ist häufig, namentlich bei der epidemischen Form. Mäßiges, selten über 38·5° C sich erhebendes Fieber ist gewöhnlich vorhanden. Bei der nicht tuberkulösen Leptomeningitis kann bei schwächlichen Kindern und bei Nierenkranken Fieber ganz fehlen. Die Pulsfrequenz kann anfangs vermehrt sein, doch ist dies eine Ausnahme. Die im Verhältnis zum Fieber auffallend geringe Pulszahl ist vielmehr eines der wichtigsten Meningitissymptome. Die oft zu beobachtende rapide Abmagerung beruht zweifellos auf einer durch die Gehirnerkrankung bedingten Stoffwechselstörung. Das *Kernig*'sche Symptom wurde bei der epidemischen Form der Zerebrospinalmeningitis erwähnt. Von größtem diagnostischen Wert ist die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Durch sie können wir nicht nur das Bestehen einer Meningitis mit absoluter Bestimmtheit nachweisen, sondern wir sind durch eine bakteriologische Untersuchung meist auch imstande, die Ätiologie festzustellen und gewinnen so wichtige Anhaltspunkte für eine rationelle Therapie.

Die Lumbalpunktion wird nach *Quincke* folgendermaßen ausgeführt: Der Kranke wird auf die Seite gelagert, mit an den Leib angezogenen Beinen, und der Rücken wird durch einen Assistenten möglichst gekrümmt. Nach Markierung der Dornfortsätze mit einem Blaustift und Desinfektion des Terrains sticht man 5—10 *mm* seitlich vom unteren Rand des Dornfortsatzes des 2. oder 3. Lendenwirbels ein. Die Nadel wird mit dem freien Ende etwas nach abwärts und seitwärts geneigt. Das Eindringen der Nadel in den Duralsack fühlt man gewöhnlich gang deutlich.

Zum Nachweis des Gonokokkus, des Diplococcus intracellularis (auch des Micrococcus catarrhalis) hat sich nach Erfahrungen an der *v. Jaksch*'schen Klinik die Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach *Pappenheim* ausgezeichnet bewährt.

Behandlung. Wir besitzen kein Medikament, um den Verlauf der akuten Meningitis zu beeinflussen. Man lege eine Eisblase auf den Kopf. Bei jungen und kräftigen Individuen wirken lokale Blutentziehungen (Blutegel an den Processus mastoideus angesetzt), auch ein Aderlaß günstig. Bei einer Erkrankung des Ohres wird chirurgische Hilfe nötig. Salinische Abführmittel erleichtern mehr als lokale Blasenpflasterapplikationen u. dgl. Das von *Aufrecht* empfohlene warme Bad soll alle drei Stunden gegeben werden. Bei primärer Pneumokokkenmeningitis kann Heilung eintreten. Wir sahen in Prag einen Fall von Meningitis, die nach Lumbalanästhesie aufgetreten war und durch ein saprophytisches Bakterium (Heubacillus?) bedingt war, rasch heilen. Manche Autoren empfehlen Jod in großen Dosen. Sehr günstig wirkt gewöhnlich die wiederholte Ausführung der Lumbalpunktion. *Fürbringer* ließ in einem Falle 60 cm^3 einer trüben Flüssigkeit, die Tuberkelbacillen enthielt, ab. Kopfschmerz und die übrigen zerebralen Symptome verschwanden und der 20jährige Kranke genas. *Ord* und *Waterhouse* teilen ebenfalls einen Fall mit, wo bei einem fünfjährigen Kinde nach Trepanation und Drainage der Dura Heilung eintrat. *Hill* empfahl Irrigation des Duralsackes; *Halsted* sah davon keinen Erfolg.

Leptomeningitis infantum non tuberculosa.

Diese Form der Meningitis wurde besonders von *Gee* und *Barlow* studiert. Unter 110 Fällen betrafen 84 Kinder im ersten Lebensjahre *(Barlow* und *Lees)*. In allen Fällen findet sich Ausdehnung der Seitenkammern und des dritten Ventrikels, gewöhnlich auch der vierten Gehirnkammer, Erguß von Lymphe, Verdickung der Pia-Arachnoidea. Die Hirnbasis ist eitrig belegt. Frühzeitig tritt Nackenstarre auf, ebenso Spasmen. Wochenlang vor dem Tode kann Stupor und tiefes Koma bestehen. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um sporadische Fälle von epidemischer Genickstarre.

Chronische Leptomeningitis. Außer bei Syphilis und Tuberkulose sieht man sie selten. Bei Alkoholikern findet man die Meningen oft verdickt. Die Symptome wechseln sehr und hängen natürlich von der Lage der verdickten Partien ab. Sie können sehr an einen Tumor cerebri erinnern. Auch die epidemische Meningitis kann einen ungemein chronischen Verlauf nehmen. *Gee* und *Barlow* sahen Fälle von $1^1/_2$jähriger Dauer. Die Meningitis serosa nach *Quincke* wird beim Kapitel Hydrocephalus besprochen werden.

B. Sklerosen des Gehirns.

Allgemeine Bemerkungen. Die Neuroglia, das Stützgewebe des Zentralnervensystems, ist ektodermalen Ursprungs und weist charakteristische morphologische und chemische Eigenschaften auf. Die Meningen bestehen aus echtem Bindegewebe mesodermalen Ursprungs. Mit den Blutgefäßen dringt echtes Bindegewebe in das Innere von Gehirn und Rückenmark ein. Bei pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem spielt die Neuroglia die Hauptrolle, obwohl auch wichtige Veränderungen der echten Bindegewebselemente vorkommen können.

Die Sklerosen des Gehirns und Rückenmarks kann man in drei Gruppen einteilen:

1. *Degenerative Sklerosen.* Vorläufig kann man wieder folgende Unterabteilungen unterscheiden: *a)* Die gewöhnliche sekundäre Degeneration, die in einem von seinem trophischen Zentrum abgetrennten Nerven auftritt. *b)* Toxische Formen, die bei Blei- und Ergotinvergiftung beobachtet werden. Hierher gehört auch die Sklerose der Hinterstränge, die so häufig durch das Virus der Syphilis hervorgerufen wird. *c)* Jene Sklerosen, die durch Gefäßerkrankungen bedingt sind. So beruhen wahrscheinlich manche Fälle von inselförmiger Sklerose auf einer primären Gefäßveränderung; ob die Degeneration der nervösen Elemente das Primäre und die Sklerose das Sekundäre ist oder ob das Wesen des Prozesses in einer durch die Gefäßerkrankung bedingten Ernährungsstörung zu suchen ist, ist noch nicht entschieden.

2. *Sklerosen entzündlicher Natur.* Sie sind seltener und von geringerer Wichtigkeit. Hierher gehören jene, die infolge irritativer Entzündung in der Umgebung von Tumoren, Fremdkörpern, Blutungen und Abszessen auftreten. Histologisch erweisen sich Veränderungen als Sklerosen, die hauptsächlich vom Mesoderm, nämlich von dem die Blutgefäße begleitenden Bindegewebe, ausgehen. Ähnliche Veränderungen folgen wahrscheinlich auch der primären, akuten Encephalitis. Diese ist nach *Strümpell* bei der kortikalen Sklerose, die man bei der infantilen Hemiplegie so häufig findet, die primäre Läsion.

3. *Die auf einer Entwicklungsstörung beruhenden Sklerosen.* Sie sind wahrscheinlich von reinem Neurogliacharakter. Hierher gehört die Syringomyelie und nach französischen Autoren die Sklerose der Hinterstränge bei der *Friedreich*'schen Ataxie. Histologisch zeigt diese Form von der gewöhnlichen Sklerose Unterschiede. Auch die diffuse, kongenitale Kortikalsklerose, die ohne Verdickung der Meningen einhergeht, gehört ebenfalls wahrscheinlich hierher. In vielen Fällen von Sklerose liegt wahrscheinlich eine Erkrankung der ektodermalen Glia und des mesodermalen Bindegewebes vor.

Anatomisch kann man folgende Arten unterscheiden.

1. Miliare Sklerose. *Gowers* erwähnt einen Fall, wo sich am Übergang der grauen und der weißen Substanz rötlichgraue Flecken fanden. In diesen war die Neuroglia vermehrt. Mitunter findet man an der Peripherie der Hirnwindungen kleine, knotenähnliche Hervorhebungen, die $^1/_2$—5 *mm* und mehr im Diameter messen. Einzelne Knoten dieser Art sind nicht selten; manchmal sind sie sehr reichlich vorhanden. So weit bekannt ist, machen sie keine Symptome.

2. Diffuse Sklerose. Sie kann eine ganze Hemisphäre oder einen einzelnen Lappen — *sclérose lobaire* der Franzosen — befallen. Am häufigsten wird sie bei Imbezillen gefunden. Bei ausgebreiteter kortikaler Sklerose einer Hemisphäre sind gewöhnlich die Ventrikel dilatiert. Ich habe zehn Fälle dieser Art beschrieben. Die Symptome hängen von der Lage der Skleroseherde ab. In der Mehrzahl der Fälle besteht Hemiplegie oder Diplegie und Idiotie.

3. Hypertrophische Sklerose. An den Hirnwindungen finden sich Bezirke, die über ihre Umgebung emporragen, von speckweißer Farbe und von äußerst fester Konsistenz sind. Alle drei Formen sind von geringerem praktischen Interesse.

4. Multiple Sklerose (disseminierte Sklerose, *sclérose en plaques*). *Definition.* Man versteht darunter eine chronische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks, charakterisiert durch lokalisierte Herde, in welchen die nervösen Elemente mehr oder weniger durch Neuroglia ersetzt sind. Diese Herde können im Gehirn oder Rückenmark allein vorkommen, häufiger finden sie sich in beiden.

Ätiologie. Sie ist dunkel. *Kahler*, *Marie* u. a. legen auf vorhergegangene Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach, großes Gewicht. *Lotsch* hat aus der *v. Jaksch*'schen Klinik eine Reihe von Fällen mitgeteilt, wo Traumen vorhergegangen waren. Man sieht mitunter die Erscheinungen einer traumatischen Neurose allmählich in typische multiple Sklerose übergehen *(v. Jaksch)*. Am häufigsten befällt die Krankheit junge Leute; auch im Kindesalter ist sie nicht selten.

Pathologische Anatomie. Man findet die sklerotischen Herde durch das ganze Gehirn und Rückenmark zerstreut. Die Herde sind von weißlichgrauer Farbe und sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz aufzufinden *(Taylor)*. Am reichlichsten sind die Herde in der Umgebung der Ventrikel, dann im Pons, im Kleinhirn, den basalen Ganglien und in der Medulla oblongata. Ihre Anzahl im Rückenmarke wechselt. Oft sind die Nervenwurzeln und die Cauda equina ergriffen. Histologisch zeigen die Skleroseherde Degeneration der medullären Hüllen, während die Achsenzylinder längere Zeit erhalten bleiben. Diese nackten Achsenzylinder werden von manchen für neugebildete Nervenfasern gehalten. Ferner findet man deutliche Proliferation der Neuroglia, deren Fasern dichter und fester sind. Sekundäre Degeneration, obwohl meistens wenig ausgesprochen, kommt vor.

Symptome. Die Krankheit beginnt langsam und verläuft chronisch. Unter den ersten Symptomen sind Schwäche und Steifheit der Beine und unregelmäßige Schmerzen zu nennen. Klinisch kann vollständig das typische Bild einer spastischen Paraplegie mit lebhafter Steigerung der Reflexe vorhanden sein. Die wichtigsten Symptome sind folgende:

a) Intentionstremor. Bei intendierten Bewegungen tritt Tremor oder rapide Oszillation auf. So ist der Kranke oft nicht imstande, ein Glas Wasser zum Munde zu führen, ohne alles zu verschütten. Auch an den Füßen, ferner am Kopfe (der beim Gehen hin und her wackelt) kann deutlicher Tremor vorhanden sein. Wenn der Kranke liegt, ist die Muskulatur meistens vollkommen ruhig, doch schon bei dem Versuche, den Kopf von den Kissen zu erheben, tritt sofort Tremor auf. Demonstrieren läßt sich das Intentionszittern am deutlichsten, wenn man den Kranken gewisse Bewegungen ausführen läßt, ihn z. B. auffordert, mit einem kleinen Finger nach der Nasenspitze zu greifen oder bei ausgestreckten, horizontal gehaltenen Armen die Zeigefinger einander zu nähern. An den unteren Extremitäten ist dazu der sog. Kniehakenversuch am geeignetsten, d. h. man fordert den Patienten auf, eine Ferse auf das entgegengesetzte Knie zu bringen.

b) Skandierende Sprache. Die Worte werden langsam, abgehackt, mit Betonung der einzelnen Silben ausgesprochen. Dieses Symptom ist eines der wichtigsten.

c) Nystagmus. Am häufigsten ist Nystagmus horizontalis; Nystagmus rotatorius ist seltener. Er wird am deutlichsten, wenn man den Kranken nach einer Seite blicken läßt (Intentionszittern der Augenmuskeln?).

d) Steigerung der Reflexe. Der Patellarreflex ist oft bis zum Patellarklonus gesteigert. Auch Fußklonus ist ungemein häufig vorhanden. Der *Babinski*sche Reflex ist gewöhnlich vorhanden.

e) Spasmen und Kontrakturen. Spasmen treten frühzeitig, Kontrakturen erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Wirkliche Lähmungen sind selten, was sich wohl daraus erklärt, daß in den sklerotischen Herden die Achsenzylinder am längsten erhalten bleiben.

f) Decoleratio pupillae und Optikusatrophie. Sie ist nicht konstant, aber wenn vorhanden, diagnostisch von höchster Bedeutung. Störungen der Sensibilität sind nicht konstant und können bei ein und demselben Falle ungemein wechseln. Schmerzen sind selten. Die Schließmuskel des Körpers sind außer in den Endstadien der Krankheit meistens frei. Geistesschwäche ist nicht selten. Mitunter beobachtet man einen auffallenden Wechsel der Stimmung (Zwangslachen und Zwangsweinen). Schwindel, Lähmungen bis zu apoplektiformen Anfällen, die gewöhnlich rasch wieder verschwinden, können vorkommen. Im Verlaufe der Krankheit sind auffallende Remissionen mit Perioden von Besserung aller Erscheinungen nicht selten. Wie nach der ungemein wechselnden Anordnung der sklerotischen Herde zu erwarten ist, wechseln die Symptome ungemein. Die Diagnose ist äußerst schwierig. Paralysis agitans, manche Fälle von progressiver Paralyse, ganz besonders auch von Hysterie, können der multiplen Sklerose ungemein ähnlich sein, so daß die Differentialdiagnose oft erst nach langer Beobachtung möglich wird. An der *v. Jaksch*'schen Klinik wurde ein anscheinend *typischer* Fall von Tabes beobachtet; bei der Sektion fand sich eine disseminierte Sklerose. Sehr rätselhaft sind die Fälle von *Pseudosclerose en plaques,* die *Westphal* beschrieben hat. Sie zeigen alle Symptome der multiplen Sklerose, während man bei der Autopsie durch den vollkommen negativen Sektionsbefund überrascht wird. Französische Autoren fassen sie als Fälle von hysterischem Tremor auf. Im Kindesalter ist die Unterscheidung von *Friedreich*'scher Ataxie oft schwierig.

Die Krankheit dauert Jahre und Jahrzehnte lang. Der Tod erfolgt fast immer durch eine interkurrente Erkrankung, wie Pneumonie, Sepsis infolge von Zystitis oder Dekubitus u. dgl.

Die **Prognose** ist ungünstig. Die zuweilen zu beobachtenden Perioden von Besserung wurden bereits erwähnt.

Therapie. Wie kaum bei einer anderen Nervenkrankheit sind wir in Hinsicht auf die Behandlung so machtlos wie bei der multiplen Sklerose. Weder Jod noch Quecksilber, noch das empfohlene Silbernitrat (wir sahen auf der *v. Jaksch*'schen Klinik bei einer Patientin, die anderswo lange mit Silbernitrat behandelt worden war, typische Argyrie auftreten), noch Arsen haben auf den Verlauf der Krankheit den geringsten Einfluß. Vielleicht kann man durch Massage, elektrische Behandlung und Übungen ähnlich der *Fraenkel*'schen Bewegungstherapie die Spasmen und den Intentionstremor etwas bessern.

C. Diffuse und Herderkrankungen des Rückenmarks.

I. Topische Diagnostik.

Nach den Erscheinungen, die eine Erkrankung des Rückenmarks hervorruft, sind wir mit einer mehr oder weniger großen Genauigkeit imstande, nicht nur den Rückenmarksabschnitt, in welchem die Erkrankung ihren Sitz hat, sondern auch die horizontale Ausdehnung des pathologischen Prozesses in dem betreffenden Rückenmarksabschnitt festzustellen. Die Folgen einer Verletzung oder eines Krankheitsherdes können nur auf die graue Substanz des betreffenden Rückenmarksegmentes und die durch den Herd ziehenden Bahnen beschränkt sein; oder die Veränderungen sind ausgebreiteter und nehmen den ganzen Rückenmarksquerschnitt ein, endlich kann nur eine Hälfte des Rückenmarks erkrankt sein. Es empfiehlt sich daher, die Untersuchung eines Falles, bei dem man eine Erkrankung des Rückenmarks vermutet, nach einem bestimmten Schema vorzunehmen, da bei der Frage nach dem Sitz und nach der Art der Erkrankung jedes einzelne Symptom

sehr bedeutungsvoll werden kann. Folgende Punkte sind besonders zu beachten: 1. *Subjektive Erscheinungen,* so namentlich der Sitz und der Charakter von eventuell vorhandenem Schmerz (lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl bei Kompression der hinteren Nervenwurzeln). 2. *Das allgemeine Verhalten* des Kranken, z. B. die Lage der Arme (Erkrankung des Halsmarkes), der Charakter der Atmung (ob abdominal etc.). 3. *Motorische* Erscheinungen, die Gruppierung gelähmter Muskeln und deren elektrische Erregbarkeit. 4. *Sensible Störungen*, wie Störungen des Tastsinnes, des Temperatursinnes, Muskelsinnes, Schmerzempfindung, verlangsamte sensible Leitung, Lokalisation von Empfindungen etc. 5. *Die Beschaffenheit der Reflexe*, der Sehnen und Hautreflexe, der Pupillenreflexe, der Harnblasen- und Mastdarmreflexe etc. 6. Die Temperatur, Feuchtigkeitsgrad der Haut (vasomotorische Störungen). (Siehe Seite 629.)

Herderkrankungen. Wir haben gesehen, daß ein Krankheitsherd, der einen bestimmten Teil der grauen Substanz des Rückenmarks einnimmt, infolge der Zerstörung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern und die konsekutive Degeneration ihrer Achsenzylinderfortsätze die Lähmung bestimmter Muskelgruppen zur Folge hat. Eine Erkrankung dieser Art, die wie die Poliomyelitis anterior auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkt ist, zeigt als einziges Symptom das Bestehen einer schlaffen Lähmung. Aus den befallenen Muskeln läßt sich der Sitz des Krankheitsherdes erschließen. Ist von dem Herd mehr als die graue Substanz des Rückenmarks betroffen, so z. B. die benachbarten Fasern der Pyramidenbahn, so werden die Muskeln, deren Zentren unterhalb des Herdes gelegen sind und die zu den erkrankten Pyramidenfasern gehören, spastische Lähmung zeigen. Der Grad einer derartigen spastischen Lähmung hängt von dem Grade der Erkrankung der Pyramidenbahn ab und kann von einer leichten Schwäche bei Dorsalflexion des Sprunggelenkes bis zur vollständigen Lähmung aller unter dem Krankheitsherd gelegenen Muskeln wechseln. Sind zentripetal leitende Bahnen des Rückenmarks mitergriffen, so werden neben der motorischen Lähmung Sensibilitätsstörungen vorhanden sein. Oft ist nur die Schmerzempfindung und der Temperatursinn gestört oder der Tastsinn weist ebenfalls Veränderungen auf. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung ist in bezug auf die Lage des Krankheitsherdes oft sehr bedeutungsvoll, namentlich im Brustabschnitte des Rückenmarks, wo sich aus der motorischen Lähmung allein die Lage des Herdes nicht leicht nachweisen läßt. Bei organischen Veränderungen im Rückenmark erstreckt sich eine eventuell vorhandene Anästhesie nach oben selten über das Niveau der zweiten Rippe und der Spitze der Schulter hinaus, da hier das Hautfeld des vierten Zervikalnerven beginnt. Da das Hauptzentrum des Zwerchfells im Zervikalmark liegt, so wird ein daselbst vorhandener Prozeß schwere Respirationsstörungen im Gefolge haben. Die nachweisbare Grenze einer anästhetischen Zone entspricht nicht immer derjenigen, welche man nach dem Sitz der Veränderung erwarten müßte. Dies beruht auf einem funktionellen Übergreifen der Hautfeldersegmente *(Sherrington),* namentlich gilt dies für den Tastsinn, weniger für die Schmerz- und die Temperaturempfindung. Über der anästhetischen Zone findet sich oft eine schmale Zone von Hyperästhesie.

Vollständige Querschnittserkrankung. Nimmt der Krankheitsherd den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein, so daß der unterhalb des Herdes gelegene Rückenmarksabschnitt von allen von den zentral kommenden Einflüssen ausgeschaltet ist, so besteht bis zur Segmentgrenze des Herdes vollständige sensible und motorische Lähmung, die Sehnenreflexe, deren Zentren unterhalb des Herdes liegen, fehlen, statt gesteigert zu sein, wie es bei einer Herderkrankung vielleicht der Fall wäre. Die Symptomatologie ist nach *Collier* folgende: 1. Vollständige schlaffe Lähmung unter dem Sitze der Läsion. (Spastische Lähmung spricht für eine inkomplette Querschnittserkrankung.) 2. Dauerndes Fehlen der Patellar- und der übrigen tiefen Reflexe, deren Zentren in den unter der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitten gelegen sind. 3. Rapide Atrophie der gelähmten Muskulatur mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit. 4. Verlust des Tonus der Sphinkteren (Incontinentia urinae et alvi). 5. Totale Anästhesie bis zur Höhe der Läsion. (Eine hyperästhetische Zone ist selten.) 6. Das einzige Zeichen einer selbständigen Rückenmarksaktion ist das gelegentliche Vorhandensein mancher Hautreflexe wie des Plantarreflexes mit Dorsalflexion der großen Zehe.

Unilaterale Läsion. Die motorischen Symptome, welche einer auf eine laterale Rückenmarkshälfte beschränkten Läsion folgen, sind nur auf eine Körperseite, und zwar auf die Seite der Läsion beschränkt. Diejenigen Muskeln, deren Zentren zerstört sind, werden schlaffe Lähmung mit rapid auftretender Atrophie zeigen. Diejenigen Muskeln aber, deren Zentren unterhalb der Läsion gelegen sind, werden infolge der sekundären Degeneration der Pyramidenbahn ebenfalls gelähmt sein, aber sie behalten ihre normale elektrische Erregbarkeit, sie werden spastisch und verfallen keiner stärkeren Atrophie. Infolge der frühzeitigen

Kreuzung der zentripetalen Bahnen im Rückenmarke sind eigenartige sensible Störungen zu beobachten. Auf der Seite der Läsion, der Seite der motorischen Lähmung, besteht an dem dem Sitz der Läsion entsprechenden Segmente (oder den Segmenten; je nach der Längenausdehnung des Herdes natürlich) eine Zone von Anästhesie für alle Empfindungsquantitäten; darunter ist die Sensibilität normal oder sogar gesteigert, doch ist der Muskelsinn daselbst gestört. Auf der der Läsion entgegengesetzten Körperhälfte besteht fast bis zur Höhe der Läsion komplette Anästhesie für die Schmerz- und Temperaturempfindung. Auch die Tastempfindung ist meistens stark herabgesetzt. Unmittelbar über der Läsionsstelle läßt sich mitunter eine schmale Zone von Hyperästhesie nachweisen.

Der geschilderte Symptomenkomplex wurde zuerst von *Brown-Séquard*, dessen Namen er auch trägt, beschrieben. Man findet ihn häufig bei Syphilis des Rückenmarks, Tumoren und Stichverletzungen. Nicht selten ist er bei Syringomyelie und bei Blutungen in das Rückenmark zu beobachten. Nur in Ausnahmsfällen natürlich ist die Läsion ausschließlich auf die eine laterale Rückenmarkshälfte beschränkt; die Symptome können daher von den oben beschriebenen graduell verschieden sein.

Die Erklärung der Störung der Sensibilität ist nicht ganz befriedigend. Sie wird erst dann möglich sein, wenn wir den Verlauf der sensiblen Bahnen besser kennen gelernt haben werden. Diese Fälle von *Brown-Séquard*'scher Halbseitenläsion haben die meisten Kliniker überzeugt, daß sich beim Menschen die Bahnen für den Tastsinn, für die Schmerzempfindung und für den Temperatursinn bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in der Mittellinie kreuzen und auf der entgegengesetzten Seite gegen das Gehirn ziehen, während die Bahn für den Muskelsinn im Hinterstrang derselben Seite nach oben zieht. Anatomische Befunde stützen diese gewöhnlich angenommene Erklärung. Tierversuche, besonders die Versuche von *Mott* an Affen, haben diese Ansicht etwas erschüttert; sie sprechen nämlich dafür, daß die sensorischen Bahnen größtenteils auf derselben Seite des Rückenmarks nach oben verlaufen.

II. Erkrankungen der Blutgefäße.

1. Hyperämie.

Von der echten Myelitis abgesehen, sieht man Hyperämie des Rückenmarks am Seziertische selten und wenn, so ist sie gewöhnlich entweder auf die graue Substanz oder auf einen bestimmten Abschnitt des Organes beschränkt. Nach dem Tode ist wegen der Lage der Leiche der rückwärtige Teil des Rückenmarks notwendigerweise reicher an Blut. Hyperämie der weißen Substanz findet man selten, selbst bei bestehender Entzündung; es ist vielmehr auffallend, wie gleichmäßig blaß die weiße Substanz stets erscheint. Die graue Substanz hat oft einen rosaroten, aber (außer bei Myelitis) selten einen tiefroten Farbenton. Wissen wir schon anatomisch von der Hyperämie des Rückenmarks wenig, so ist ihre klinische Bedeutung noch geringer, da irgendwelche charakteristische Symptome fehlen.

2. Anämie.

Von ihr gilt dasselbe. So können die höchsten Grade von Anämie des Rückenmarks symptomlos bleiben. Bei der Chlorose z. B. sind selten auf das Rückenmark hinweisende Symptome vorhanden und es liegt kein Grund vor, das Gefühl der Schwere und des Prickelns in den Beinen besonders auf eine Anämie des Rückenmarks zu beziehen.

Bei der schweren Anämie des Rückenmarks, die nach Ligatur der Aorta auftritt, zeigen sich einige sehr interessante Tatsachen. Die Versuche, die *Herter* im Laboratorium von *Welch* ausführte, ergaben, daß in einigen Augenblicken nach Ligatur der Aorta Paraplegie auftrat. Lähmung der Sphinkter erschien etwas später. Auch die Beobachtungen von *Halsted* zeigten, daß beim Hunde nach Verschluß der Aorta in einem großen Prozentsatz der Fälle Paraplegie auftritt. Hat sich ein hinreichender Kollateralkreislauf ausgebildet, so geht die Paraplegie oft wieder zurück. In den Ganglienzellen der unteren Rückenmarksabschnitte fand *Gilmann* ausgebreitete Veränderungen und Degeneration. Diese Versuche sind in Hinsicht auf die nach einer profusen Blutung, meistens einer Magen- oder Uterusblutung, gelegentlich rapid auftretende Paraplegie von Interesse. Sie kann plötzlich oder erst nach 7—10 Tagen auftreten und wahrscheinlich ähnlich wie bei den Versuchen von *Herter* auf anatomischen Veränderungen der nervösen Elemente beruhen. Die Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei der perniziösen Anämie ist bei der Besprechung dieser Erkrankung bereits erwähnt worden.

3. *Embolie und Thrombose.*

Eine embolische Verstopfung der Spinalarterien ist selten. Sie läßt sich experimentell erzeugen und ist nach *Money* von choreiformen Bewegungen gefolgt. Thrombose der kleineren Gefäße in Verbindung mit Endarteritis spielt bei vielen akuten und chronischen Veränderungen des Rückenmarks eine wichtige Rolle.

4. *Endarteritis.*

Es ist auffallend, wie häufig man bei Individuen über 50 Jahren Sklerose der Arterien des Rückenmarks findet. Man kann folgende Formen beobachten: 1. Eine noduläre Periarteritis oder Endarteritis syphilitischer Natur, manchmal von Gummen der Meningen begleitet. 2. Eine Arteritis obliterans mit starker Verdickung der Intima und entsprechender Verengerung des Gefäßlumens. Hauptsächlich sind die größeren und mittelgroßen Arterien betroffen. Miliare Aneurysmen oder Aneurysmen der größeren Gefäße findet man im Rückenmark selten. In der klassischen Arbeit von *v. Leyden* ist nur ein einziger Fall von einem Aneurysma eines größeren Rückenmarkgefäßes erwähnt.

5. *Blutungen in die Rückenmarkshäute; Hämatorhachis.*

Bei meningealer Apoplexie, wie der Prozeß auch genannt wird, kann die Blutung zwischen Dura und Spinalkanal — extrameningeale Hämorrhagie — oder in den Durasack hinein — intrameningeale Hämorrhagie — erfolgen. Das erstere ist gewöhnlich die Folge eines Traumas. Die Blutung kann sehr hochgradig sein, ohne daß es zur Kompression des Rückenmarks kommt. Das Blut stammt aus dem großen Venenplexus, welcher die Dura gewöhnlich umgibt. Die Ruptur eines Aneurysmas in den Spinalkanal kann eine ausgebreitete und rasch zum Tode führende Blutung zur Folge haben. Die intrameningeale Hämorrhagie ist seltener durch ein Trauma bedingt. Im allgemeinen ist sie vielleicht häufiger als die erstere. Zerstreute Blutungen sind bei akuten Infektionskrankheiten nicht selten; ich selbst habe bei maligner Variola zweimal größere Blutextravasate gefunden. Auch infolge von heftigen, zum Tode führenden Krämpfen, wie bei Epilepsie, Tetanus und Strychninvergiftung, kann eine Blutung erfolgen; auch bei schweren Geburten wurde dies beobachtet. Die ausgebreitetste Blutung sieht man bei Ruptur eines Aneurysmas an der Schädelbasis, entweder der Arteria basilaris oder der Vertebralis. Bei mehreren Fällen dieser Art fand ich in den Meningen des Rückenmarks eine große Menge Blut. In einem Falle von ausgebreiteter intraventrikulärer Hämorrhagie drang das Blut durch den vierten Ventrikel ein bedeutendes Stück unter der Arachnoidea des Rückenmarks vor. Bei Frakturen der Schädelknochen, besonders bei der Schädelbasisfraktur findet die Blutung fast immer in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks ihren Weg, wo sie durch eine Lumbalpunktion leicht nachgewiesen werden kann. Diese ist daher von ziemlich bedeutendem diagnostischen Werte. Bei einer Blutung in die Meningen des Rückenmarks kann andrerseits das Blut vielleicht bis in das Gehirn gelangen.

Symptome. Bei geringer Blutung sind sie leicht und unbestimmt. Von Traumen abgesehen, kann die Blutung plötzlich eintreten oder allmählich in 1—2 Tagen, nachdem unangenehme Sensationen entlang der Wirbelsäule vorhergegangen waren. In der Regel erfolgt sie plötzlich und ist von heftigem scharfen Schmerz im Rücken und von Reizerscheinungen im Verlaufe der Nerven begleitet. Muskelkrämpfe, plötzliche Lähmung entweder eines Beines allein oder aller vier Extremitäten können auftreten. Mitunter entwickelt sich die Lähmung mehr allmählich und ist nicht vollständig. Bewußtlosigkeit und andere Zeichen einer zerebralen Erkrankung fehlen. Das klinische Bild wechselt natürlich je nach dem Sitz der Blutung. Erfolgt die Blutung in der Lumbalgegend, so sind die Beine allein betroffen; Fehlen der Reflexe und Blasen, Mastdarmstörungen können vorhanden sein. Ist die Blutung in den Brustabschnitt erfolgt, so besteht mehr oder weniger vollständige Paraplegie, die Reflexe sind gewöhnlich erhalten, es finden sich Erscheinungen von seiten der thorakalen Nerven, wie Gürtelgefühl, Schmerz, manchmal Herpes. Bei einer Blutung im Halsteile können Beine und Arme gelähmt sein, mitunter findet man erschwerte Atmung, Steifheit der Nackenmuskulatur und gelegentlich pupilläre Phänomene. Die *Prognose* hängt viel von der Ursache der Blutung ab. Bei traumatischem Ursprung, ferner bei den im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftretenden Blutungen kann vollständige Heilung eintreten.

6. *Blutung in die Rückenmarksubstanz; Hämatomyelie.*

Am häufigsten ist ein Trauma die Ursache; man beobachtet Hämatomyelie daher am öftersten bei Männern in der aktiven Lebensperiode. Mitunter folgte die Blutung einer Er-

kältung, auch bei Tetanus und Krämpfen überhaupt, endlich bei Tumoren des Rückenmarks, bei Syringomyelie oder Myelitis kann sie auftreten. Weitaus die häufigste Ursache jedoch ist ein direkt die Wirbelsäule treffendes Trauma, wie ein Schlag oder Sturz. *Thorburn* zeigte als einer der ersten, daß starke Verdrehungen des Halses durch einen Unfall oft ohne Fraktur oder Dislokation der Wirbel die Ursache der Blutung sein können. Der Sitz der Blutung ist daher meistens in dem unteren Halsabschnitt der Wirbelsäule. *Halsted* sah in den letzten Jahren 12 Fälle dieser Art.

Pathologische Anatomie. Die Ausdehnung der Blutung ist ungemein wechselnd. Die Blutung erfolgt zuerst in die graue Substanz und diese leidet in der Regel am meisten; doch die Bahnen der Umgebung werden ebenfalls geschädigt. In einem Falle, der im Allgemeinen Krankenhause in Montreal zur Beobachtung kam, saß die Blutung in der Gegend des 5. und 6. Zervikalnerven und am Querschnitt fand sich im Rückenmark ein dunkelrotes, 12 × 15 *mm* messendes Blutkoagulum, von einer dünnen Wand weißer Rückenmarksubstanz umgeben. Das Blutgerinnsel konnte nach oben bis zum 2. Zervikalnerven, nach abwärts bis zum 4. Brustsegment verfolgt werden.

Symptome. Da gewöhnlich eine Seite des Rückenmarks stärker ergriffen ist als die andere, so sind sehr häufig die Symptome der *Brown-Séquard*schen Halbseitenläsion zu beobachten. Sie setzen plötzlich ein. Durch viele Tage kann eine höchst lästige Hyperästhesie vorhanden sein. Heftiger Schmerz und Gürtelgefühl sind selten. Da der untere Halsteil des Rückenmarks am häufigsten Sitz der Blutung ist, so sieht man oft eine Lähmung von brachialem Typus, schlaffe Lähmung und rapid fortschreitende Atrophie der vom untersten Hals und vom 1. Brustsegment innervierten Muskulatur. Der nächst häufigste Sitz der Blutung ist die Lumbalanschwellung des Rückenmarks. Die Hämatomyelie kann rasch zum Tode führen, besonders wenn die Blutung in beide Rückenmarkshälften erfolgt und bei Zerstörung der Zentren für das Zwerchfell. Häufiger kommt es zur mehr oder minder vollständigen Heilung.

Die **Diagnose** ist relativ leicht. Die Erkennung der Hämatomyelie ist deshalb wichtig, um nutzlose Operationen, die unter Annahme einer akuten Rückenmarkskompression ausgeführt werden könnten, zu vermeiden. Die Residualsymptome können sehr an Syringomyelie erinnern.

7. *Caissonkrankheit. Taucherlähmung.*

Diese interessante, bei Tauchern und Caissonarbeitern zu beobachtende Affektion ist durch Paraplegie, seltener durch eine allgemeine Lähmung charakterisiert. Das schädigende Moment ist der rasche Übergang vom hohen Luftdruck zum normalen. Der Prozeß wurde von *v. Leyden, Schultze, Mager, Schlesinger* und *v. Schrötter,* von *Smith* und französischen Autoren genau studiert. Der Druck muß drei Atmosphären übersteigen. Die Erscheinungen können sofort nach Verlassen des Caissons oder erst nach einigen Stunden eintreten. An den Knie-, Ellbogen- und anderen Gelenken treten heftige Schmerzen auf, ferner gewöhnlich schmerzhafte Schwellung der Muskeln, dann Schmerz im Epigastrium und Erbrechen. Kopfschmerz, Schwindel und Lähmungen sind seltener. *Smith* beobachtete bei seinen Fällen in 15% Paraplegie, in 61% bei den Fällen in St. Louis. Monoplegie und Hemiplegie sind selten. In hochgradigen Fällen erinnert das Bild an einen apoplektischen Insult, der Kranke wird rasch komatös und geht in wenigen Stunden zugrunde. Die Prognose der Paraplegie ist gewöhnlich günstig und die Lähmung geht in einem Tag wieder zurück. Mitunter dauert dies Wochen und selbst Monate. Ausgedehnte Haut- und Schleimhautblutungen können vorkommen. Die Erklärung dieses Symptomenkomplexes ist schwierig. Im Falle *v. Leyden* trat der Tod am 15. Tage ein. Im Brustteile des Rückenmarks fanden sich zahlreiche Blutungsherde und Zeichen einer akuten Myelitis. Im Falle von *Schultze* starb der Kranke nach 2½ Monaten; auch hier fand sich im Brustteil des Rückenmarks eine disseminierte Myelitis. In beiden Fällen fanden sich Fissuren und es hatte den Anschein, als ob das Gewebe zerrissen worden wäre. Auch bei einem Falle, der am dritten Tage starb (*Zieglers* Beiträge, 1892), fand sich ähnliches. Man nahm an, daß es durch den hohen Druck zur Absorption von Stickstoff komme, der dann wieder frei werde und so durch Blasenbildung zu den Rückenmarksveränderungen Veranlassung gebe.

Todesfälle sind selten. Unter 76 Fällen in St. Louis waren 12; unter 110 Fällen in Brooklyn waren 3 Todesfälle. Die beste Behandlungsmethode ist, den Kranken wieder unter höherem Luftdruck zu bringen. Schmerz und die übrigen Erscheinungen bessern sich dann sofort. Morphiumgaben können nötig werden. Prophylaktisch muß für einen allmählichen Übergang von dem hohen zum normalen Druck gesorgt werden.

III. Kompression des Rückenmarks.

(Kompressionsmyelitis.)

Ätiologie. Die wichtigsten Ursachen einer allmählich zunehmenden Kompression des Rückenmarks sind Karies der Wirbelsäule, Tumoren, Aneurysmen und Parasiten. Karies der Wirbelsäule, auch Malum *Pottii* genannt, ist meistens tuberkulöser Natur. In seltenen Fällen beruht sie auf Syphilis oder einer primären Erkrankung des Pharynx. Sie ist in der Kindheit am häufigsten, kann aber auch später auftreten. In einigen Fällen war ein Trauma vorhergegangen. Aneurysmen der Brust und Bauchaorta können nach Usur der Wirbel zur Kompression des Rückenmarks führen. Maligne Tumoren sind mitunter die Ursache einer Kompressionsparaplegie. Ein retroperitoneales Sarkom, die Lymphdrüsentumoren bei *Hodgkin*'scher Krankheit können in die Wirbelsäule eindringen. Häufiger handelt es sich um Metastasen in der Wirbelsäule nach einem primären Scirrhus der Mamma. Von Parasiten kommen der Echinokokkus und Zystizerken gelegentlich im Spinalkanal vor.

Symptome. Man kann Erscheinungen von seiten der Wirbel, der peripheren Nerven und endlich von seiten des Rückenmarks selbst unterscheiden.

1. *Wirbelsäule.* Bei malignen Tumoren und bei Aneurysmen kann es zur Erosion der Wirbelkörper kommen, ohne daß eine Deformierung der Wirbelsäule auftritt. Durch Arrosion einer Arteria vertebralis kann es zu einer tödlichen Blutung kommen. Bei der Karies ist andrerseits eine mehr oder minder hochgradige Deformierung der Wirbelsäule die Regel, wodurch es oft zur angulären Kyphose kommt. Doch ist diese knöcherne Kyphose selten wenn jemals die direkte Ursache der Rückenmarkskompression; diese entsteht vielmehr durch Verdickung der Dura und die Anwesenheit von Käsemassen und Entzündungsprodukten zwischen Dura und den erkrankten Wirbelkörpern. Die Dornfortsätze der erkrankten Wirbel sind druckempfindlich und bei Bewegungen der Wirbelsäule tritt Schmerz auf. Trotz ausgedehnter Wirbeltuberkulose kann jede Deformierung fehlen; dies ist namentlich im Halsteil der Wirbelsäule der Fall. Bei Tumoren oder Aneurysmen findet sich sehr konstant heftiger agonisierender Schmerz.

2. *Nervenwurzeln.* Bei der Karies ist trotz vorgeschrittener Erkrankung und starker Deformierung der Wirbelsäule ausstrahlender, auf Kompression der hinteren Wurzeln beruhender Schmerz selten. Viel häufiger ist er bei Karzinommetastasen; hier kann er von agonisierendem Charakter sein. Mitunter finden sich Hautbezirke, in denen trotz bestehender taktiler Anästhesie heftiger Schmerz bei Berührung besteht *(Anaesthesia dolorosa).* Trophische Störungen, namentlich Herpes und rapid fortschreitender Dekubitus können auftreten. Durch Druck auf die motorischen Nervenwurzeln kann Atrophie der betreffenden Muskulatur auftreten. Dies ist namentlich dann deutlich, wenn der Prozeß im Halsteile oder im Lendenteile der Wirbelsäule sitzt.

3. *Rückenmark. a) Halsteil.* Nicht selten liegt der Herd hoch oben zwischen Atlas und Epistropheus oder zwischen Atlas und dem Os occipitale. In solchen Fällen kann ein Retropharyngealabszeß, der zu Schlingbeschwerden führt, vorhanden sein. Mitunter besteht ein Spasmus der Halsmuskeln; der Kopf ist fixiert und Bewegungen desselben sind entweder ganz unmöglich oder nur unter starken Schmerzen ausführbar. Bei einem Fall dieser Art, der im Allgemeinen Krankenhause von Montreal beobachtet wurde, waren Bewegungen des Kopfes von einer plötzlich auftretenden, wieder vorübergehenden Lähmung aller vier Extremitäten gefolgt. In einem dieser Anfälle starb der Kranke. *v. Jaksch* teilte einen

höchst bemerkenswerten Fall von Kompressionsmyelitis mit, der auf echt rheumatoider Veränderung in der Halswirbelsäule beruhte. Ein ganz analoger Fall wurde kürzlich aus dem Mailänder Krankenhause publiziert. Sitzt der Prozeß in der unteren Halsregion, so können ciliospinale Symptome wie Erweiterung der Pupillen vorhanden sein. Gelegentlich besteht Rötung und Schwitzen einer Gesichtshäfte. Deformierung der Wirbelsäule ist nicht so häufig. Unter Bildung eines Kallus und dauernder Versteifung der Wirbelsäule kann Heilung eintreten. *b) Brustteil.* Die Deformierung der Wirbelsäule und Kompressionserscheinungen sind hier häufiger. Die Zeit des Eintretens der Lähmungen wechselt sehr. Mitunter tritt die Lähmung sehr frühzeitig, selbst vor manifester Deformierung der Wirbelsäule auf. (Bemerkenswerterweise beschrieb *Potti* die Krankheit, die seinen Namen trägt, „als eine Lähmung der unteren Extremitäten, die häufig eine Verkrümmung der Wirbelsäule begleitet“.) Häufiger tritt die Lähmung erst später, oft viele Monate nach entwickelter Verkrümmung der Wirbelsäule auf. Die Paraplegie entwickelt sich langsam; der Kranke bemerkt eine motorische Schwäche in den Füßen oder er zeigt Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art. Deutliches Gürtelgefühl und heftiger Schmerz im Verlaufe der Interkostalnerven können vorhanden sein. Die motorische Lähmung entwickelt sich gewöhnlich rascher als die sensible. Gewöhnlich besteht spastische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe. Fehlen der Reflexe (*Bastian*'sches Symptom) ist bei Kompressionsmyelitis infolge von Karies selten, da eine vollständige Querschnittsunterbrechung selten ist. Trotz Monate oder über ein Jahr bestehender Paraplegie ist eine Heilung noch möglich. *c) Lumbalteil.* Die Symptome sind praktisch dieselben, nur daß die Sphinkterenzentren ergriffen werden (Incontinentia urinae et alvi oder Retentio urinae) und daß die Reflexe nicht gesteigert sind.

Diagnose. Sie ist bei deutlicher Deformierung der Wirbelsäule leicht. Es gibt Fälle, wo es vor dem Auftreten von Symptomen von Karies zur Exsudation zwischen Dura und Knochen und dadurch zur Kompression kommt; fehlen außerdem noch Nervenwurzelsymptome, so ist die Diagnose äußerst schwierig. *Janeway* machte auf die Bedeutung von hartnäckigem Lumbago als ein Symptom eines maskierten Malum *Pottii*, namentlich nach Traumen, aufmerksam. Die *Brown-Séquard*'sche Halbseitenläsion ist bei Tumoren und Verletzungen häufiger als bei Karies. Symptome von seiten der Nervenwurzeln sind bei malignen Tumoren der Wirbelsäule meist besonders ausgesprochen. Die Symptome der cervikalen Form der Pachymeningitis wurden bereits besprochen. Treten einige Jahre nach einer Operation eines Mammakarzinoms Zeichen einer Kompressionsmyelitis auf, so wird man natürlich an eine Metastase in der Wirbelsäule denken. Meist besteht heftiger Schmerz *(Paraplegia dolorosa).* Ich habe zwei Fälle gesehen, wo der Tumor in der Mamma übersehen worden war.

Behandlung. Bei Aneurysmen oder metastatischen Tumoren ist der Zustand hoffnungslos. Bei Schmerz spare man nicht mit Morphium. Bei der Kompressionsmyelitis infolge von Karies ist jedoch trotz schon länger bestehender Paraplegie eine entsprechende Behandlung oft recht erfolgreich. Bei frühzeitiger Diagnose können Ruhe und die verschiedenen Methoden der Chirurgie die Wirbelsäule zu entlasten viel dazu beitragen, um das Auftreten der Paraplegie zu verhüten. Auch bei schon bestehender Para-

plegie geben Ruhe und Extension der Wirbelsäule die beste Hoffnung auf Heilung. Die 1826 von *J. K. Mitchell* eingeführte und von seinem Sohne *Weir-Mitchell* weiter erfolgreich ausgebildete Suspensionsbehandlung ist, wie ich mich selbst überzeugen konnte, oft erfolgreich, selbst in lang bestehenden und anscheinend verzweifelten Fällen. Die Methode der Suspension in aufrechter Stellung wurde später durch die Methoden der Hyperextension in liegender Körperstellung verdrängt. Die von *Cabot* empfohlene gewaltsame Korrektion der Deformität in der Narkose ist nicht zu empfehlen, doch führt eine vorsichtig vorgenommene, teilweise, in einigen Wochen mehrfach versuchte Korrektion oft zum rapiden Verschwinden der Lähmung. Waren diese Methoden erfolglos, kann die Laminektomie in Frage kommen, die bei dem Versagen der unblutigen Behandlungsweise in vielen Fällen schon die Lähmung behoben hat.

Die Allgemeinbehandlung der Karies ist die der Tuberkulose überhaupt — frische Luft, gute Ernährung, Lebertran, Arsenpräparate.

Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris.

Das Rückenmark reicht nur bis zum zweiten Lendenwirbel. Verletzungen, Tumoren oder Karies der Wirbelsäule unter dieser Stelle werden daher nicht mehr das Rückenmark selbst, sondern den Conus medullaris treffen können. Die Erkrankungen desselben haben viel Beachtung gefunden, so besonders durch die ausgezeichnete Bearbeitung von *Thorburn*. Frakturen und Luxationen sind in der Lumbosakralgegend häufig, die Filamente der Cauda equina werden nicht selten von Tumoren mitergriffen, mitunter werden sie von der Narbe einer Spina bifida mit einbezogen. Auf den Conus medullaris beschränkte Erkrankungen sind selten. Eine Myelitis oder eine Blutung können auf ihn beschränkt sein. Die Symptome — Anästhesie über den Nates, Perineum und Genitale, Lähmung des Levator ani und der Sphinkteren von Blase und Rektum — weisen auf eine Erkrankung der untersten Sakralsegmente hin. Nach einer zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel ausgeführten Lumbalpunktion sah man derartiges auftreten. Bei einer Fraktur oder Luxation des ersten Lendenwirbels kann es zur Kompression des Konus medullaris und der von diesem ausgehenden untersten Sakralnerven kommen. Bei Fraktur oder Luxation des 5. Lendenwirbels können die Wurzeln der Sakralnerven allein befallen sein. Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo ein Kranker nach einem Sturz Lähmung der Beine, der Blase und des Rektums darbot; 16 Jahre später bestand noch leichte Schwäche und Abmagerung des linken Beines, die Zentren für Blase, Rektum und das Genitale waren vollständig zerstört, an der Hinterseite der Hüfte war eine streifenförmige anästhetische Zone, auch Perineum, Skrotum, Penis und die Urethra waren anästhetisch.

Die Differentialdiagnose zwischen einer Läsion des untersten Abschnittes des Rückenmarks, vielleicht in der Höhe des ersten Lendenwirbels, und einer Läsion des Sakralteiles der Wirbelsäule mit Kompression der Cauda equina ist oft äußerst schwierig. Dies gilt namentlich für Tumoren, da sich bei Frakturen oder bei Karies aus dem Palpationsbefund oder durch eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen doch noch eher Anhaltspunkte ergeben werden. Bei Läsionen der Cauda equina sollen die Störungen der Motilität stärker ausgeprägt sein als die der Sensibilität, während bei einer Erkrankung des Rückenmarks die Störungen der Motilität und der Sensibilität eher der segmentalen Anordnung entsprechen werden.

IV. Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.

Pathologische Anatomie. Tumoren können entweder vom Rückenmark selbst oder von dessen Hüllen ausgehen, sie können ferner von der Wirbelsäule auf das Rückenmark übergreifen. Das letztere ist am häufigsten und wurde bereits besprochen. Hier sollen nur die primären Tumoren des Rückenmarks Erwähnung finden. Die Zusammenstellung von *Schlesinger*, die 400 Fälle umfaßt, zeigt, daß von den Meningen ausgehende Tumoren beträchtlich häufiger sind als medullare oder echte Rückenmarkstumoren. Unter den letzteren sind solitäre Tuberkel weitaus am häufigsten. Die ersteren können wieder intra- oder extradural sein. Am häufigsten sind intradurale Sarkome und Fibrome. Da diese Tumoren oft lange Zeit bestehen können, ohne die Umgebung zu infiltrieren, so ergeben sich daraus recht günstige Chancen für eine chirurgische Behandlung. In manchen Ländern sind

Echinokokkuszyston im Extraduralsacke häufig zu finden. Sie sind, wie auch die meisten anderen Tumoren, gewöhnlich multipel. Lipome, Psammome, Myxome, Neurome etc. können gefnnden werden. Gummata nnd Gliosarkome sind nicht selten; gewöhnlich sind sowohl Rückenmark wie Meningen befallen. Gewöhnlich sitzen die Tumoren der Hinterfläche nnd den Seitenflächen des Rückenmarks auf. Sie können in jedem Rückenmarksabschnitte vorkommen. Der Einfluß des Tumors auf die Funktionen des Rückenmarks wechselt je nach der Lage und Größe der Neubildung. Durch außerhalb des Rückenmarks gelegene Tumoren kommt es gewöhnlich zur langsamen Kompression, und es ist auffallend, wie hochgradig die Kompression sein kann, ohne daß ernste Funktionsstörungen auftreten. In Fällen von länger bestehender Querschnittsunterbrechung kommt es zur aufsteigenden und absteigenden Degeneration. Tumoren, die sich in der Substanz des Rückenmarks entwickeln, können das klinische Bild der Syringomyelie hervorrufen.

Symptome. Sie werden natürlich je nach dem Sitz des Tumors, nach dem Grade der Kompression und der Mitbeteiligung der Nervenwurzeln verschieden sein. Hartnäckige, auf ein bestimmtes Gebiet beschränkte Neuralgien mit langsam fortschreitender Lähmung, die anfangs an den *Brown-Séquard*'schen Symptomenkomplex erinnern kann, sollen immer den Verdacht auf eine Neubildung erwecken. Die Symptome eines intraduralen Tumors sind folgende: Lanzinierende, von der Höhe der Läsion aus ausstrahlende Schmerzen (hintere Wurzeln); segmentale Muskelatrophie infolge von Druck auf die Vorderhörner; motorische Schwäche einer Extremität, die allmählich in Lähmung übergeht, anfangs nur anf der Seite des Tumors und auf der Mitbeteiligung der Pyramidenbahn beruhend; ferner Sensibilitätsstörungen auf der entgegengesetzten Seite, anfangs ist nur die Schmerzempfindung nnd der Temperatursinn gestört. Im weiteren Verlauf verwischt sich der Typus der gekreuzten motorischen nnd sensiblen Lähmung; die motorische Lähmung erscheint auch an dem anderen Bein und die Reflexe sind lebhaft gesteigert. Die sensible Lähmung ist selbst bei vorgeschrittenen Fällen selten vollständig. Sehr charakteristisch sind in vorgeschrittenen Fällen krampfartige, reflexähnliche Bewegungen der unteren Extremitäten. Das gleichzeitige Bestehen einer langsam fortschreitenden Kompressionsparaplegie und von anhaltenden lanzinierenden Schmerzen ist kaum bei einer anderen Erkrankung so deutlich ansgeprägt. Mitunter sind die Dornfortsätze in der Höhe des Tumors druckempfindlich oder bei Anstrengungen, Husten, Niesen u. dgl. tritt daselbst spontan Schmerz auf.

Diagnose. Bestehen neben fortschreitender Paraplegie auhaltende lanzinierende Schmerzen, so kann die Diagnose leicht gestellt werden. Karies kann dieselben Symptome erzeugen, doch sind hier die ausstrahlenden Schmerzen selten von solcher Heftigkeit. Eine im Halsteil des Rückenmarks sich abspielende Meningitis kann ungemein an einen Tumor erinnern, der Effekt ist ja bei beiden Prozessen der gleiche. Auch manche Fälle von chronischer Transversalmyelitis können nach *Gowers* in ihren Symptomen denen eines Tumors fast identisch sein. Auch die Syringomyelie kann, wie schon erwähnt, von einem Tumor nicht zn unterscheiden sein. Mitunter entscheidet eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Die Natur des Tumors kann kaum jemals mit Sicherheit festgestellt werden. Ist Syphilis vorhergegangen, so wird man an ein Gumma, besteht Tuberkulose, so wird man an einen Solitärtuberkel denken.

Behandlung. Bei Verdacht auf Syphilis wird man Jodnatrium in großen und steigenden Dosen reichen. Bei heftigem Schmerz wird man Morphin nicht entbehren können. Erfolgt auf eine energische Jodbehandlung keine Besserung, so gewährt nur noch eine Laminektomie Aussicht auf Heilung. In den 18 Jahren nach den ersten glänzenden Operationen von *Horsley* sind zahlreiche Fälle von Tumoren des Rückenmarks mit Erfolg operiert worden. Am günstigsten sind die intraduralen Sarkome. Nach der Entfernung des Tumors kann sich die Funktion des Rückenmarks vollständig wieder herstellen. Bei infiltrierenden Tumoren kommt als Palliativoperation Durchtrennung der hinteren Wurzeln, eventuell sogar des Rückenmarks selbst in Betracht.

V. Syringomyelie.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Syringomyelie ist von der Dilatation des Zentralkanals — Hydromyelie — zu unterscheiden. Leichte Grade der letzteren sind nicht selten, sie sind entweder angeboren oder die Folge von Druck durch Tumoren. Bei der Syringomyelie findet sich die Höhlenbildung entweder im ganzen Rückenmark, in vielen Fällen nur im Hals- und Brustteile oder in einem noch kleineren Bezirke. Gewöhnlich ist nur der Dorsalteil des Rückenmarks befallen, mitunter nur ein Vorderhorn. Die Höhlen erscheinen an einem Querschnitt oval oder kreisrund, mitunter als enge, fissurenähnliche Spalten. In verschiedenen Rückenmarksabschnitten sind sie verschieden groß. Der

Prozeß wird jetzt als eine *Gliose* angesehen, als eine Entwicklung von embryonalem Neurogliagewebe. Auch nach den Untersuchungen von *A. Fischel* ist ein embryonaler Ursprung sehr wahrscheinlich. In diesem Gewebe kommt es zur Blutung oder zur Degeneration mit der Bildung von Kavernen. Von 190 Fällen, die *Schlesinger* analysierte, waren 133 Männer und 57 Frauen. Die Krankheit beginnt gewöhnlich vor dem 30. Lebensjahre. Man hat sie bei drei Mitgliedern derselben Familie beobachtet.

Symptome. Das klinische Bild der Syringomyelie ist äußerst komplexer Natur. Bei der klassischen Form bestehen unregelmäßige Schmerzen, besonders in der Halsgegend; es entwickelt sich Muskelatrophie, die auf die Arme beschränkt sein kann, mitunter aber auch auf die unteren Extremitäten übergreift. Die atrophierten Muskeln zeigen typische Entartungsreaktion. Die Reflexe sind gesteigert und an den unteren Extremitäten treten Spasmen auf. Schließlich kann das typische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vorhanden sein. Der Tastsinn ist gewöhnlich normal und der Muskelsinn erhalten, die Schmerz- und Temperaturempfindung fehlen. In seltenen Fällen besteht vollständige Anästhesie der Haut und Schleimhäute *(Déjérine)*. Die Kombination von fehlender Schmerz- und Temperaturempfindung und der Lähmung vom Typus der amyotrophischen Lateralsklerose ist charakteristisch, aber nicht pathognomisch. Die Sinnesorgane sind gewöhnlich intakt und die Sphinkteren frei. Trophische Störungen sind nicht selten. Infolge der fehlenden Schmerz- und Temperaturempfindung verletzen sich die Kranken leicht. Skoliose kann vorhanden sein. Der Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung erklärt sich daraus, daß die Bahnen für diese Sinnesqualitäten in der periependymalen grauen Substanz des Rückenmarks, die bei der Syringomyelie fast immer erkrankt ist, verlaufen, während die Bahnen für den Tastsinn in den freibleibenden postero-lateralen Säulen gelegen sind.

Schlesinger (1895) unterscheidet folgende Typen: 1. Fälle mit den eben beschriebenen klassischen Symptomen. 2. Einen motorischen Typus mit dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose oder einer spastischen Paralyse. Die Sensibilität kann hier jahrelang normal sein. 3. Einen Typus mit überwiegenden sensiblen Störungen, die an eine hysterische Hemiplegie erinnern oder mit allgemeinen Schmerzen und Verlust der Temperaturempfindung. 4. Einen Typus mit ausgesprochenen trophischen Störungen; hierher gehört die sog. *Morvan*'sche Krankheit (Schmerz von neuralgischem Charakter, Hautanästhesie und schmerzlose, destruktive Geschwüre). 5. Einen tabesähnlichen Typus, entweder eine Kombination von den Symptomen der Tabes an den unteren und der Syringomyelie an den oberen Extremitäten, oder es besteht ein reiner tabischer Symptomenkomplex, der auf einer Gliose der Hinterstränge beruht *(Oppenheim)*.

Diagnose. Sie ist in typischen Fällen leicht. Von den Erkrankungen, mit denen Syringomyelie verwechselt werden kann, ist die anästhetische Form der Lepra an erster Stelle zu nennen, doch sind die trophischen Störungen bei der Lepra gewöhnlich deutlicher. Oft fehlen bei der Lepra ganze Phalangen und auch die für Syringomyelie so charakteristische Sensibilitätsstörung fehlt.

VI. Akute Myelitis.

Ätiologie. Akute Myelitis kann aus verschiedenen Ursachen entstehen und sie kann das Rückenmark in einer mehr oder minder großen Ausdehnung befallen; so kann hauptsächlich die graue Substanz oder graue und weiße Substanz gleichzeitig erkrankt sein. Als

Ursachen werden angeführt: 1. Erkältung, Überanstrengung, denen sich die Symptome einer akuten aufsteigenden Lähmung anschließen. 2. Infektionskrankheiten, wie Variola, Typhus exanthematicus, Masern und Gonorrhöe. 3. Traumen, wie Fraktur der Wirbelsäule oder sehr heftige Muskelanstrengungen. Erschütterung der Wirbelsäule ohne Fraktur kann von akuter Myelitis gefolgt sein, doch ist dies selten. 4. Erkrankungen der Wirbelsäule, wie Karies oder Karzinom. Doch handelt es sich hier meistens um eine akute Transversalmyelitis, seltener um einen diffusen Prozeß. 5. Erkrankungen des Rückenmarks selbst, wie Tumoren und Lues. Bei der letzteren handelt es sich entweder um eine Spätorscheinung, um ein Gumma, oder die Myelitis tritt 12—18 Monate nach dem Primäraffekt auf.

Pathologische Anatomie. Bei der lokalisierten akuten Myelitis, die die graue und weiße Substanz ergriffen hat, findet man das Rückenmark an der erkrankten Stelle geschwollen, die Pia injiziert, die Konsistenz des Gewebes stark herabgesetzt und beim Einschneiden entleert sich mitunter fast flüssiges Material. In weniger hochgradigen Fällen ist am Querschnitt der Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz verschwunden oder verwischt. Das Gewebe ist injiziert und häufig hämorrhagisch imbibiert. Bei den Fällen, die durch ein Übergreifen eines Prozesses von außen oder durch akute Kompression entstanden sind, finden wir besonders die weiße Substanz erkrankt. In anderen Fällen ist besonders die graue Substanz ergriffen. Manchesmal findet man im ganzen Rückenmark lokalisierte Krankheitsherde mit Erweichung der grauen Substanz und Blutungen — die sog. rote Erweichung. Auch deutliche Kavernenbildungen können in solchen Herden vorhanden sein. Mitunter sind die Meningen miterkrankt (Myelomeningitis). Endlich gibt es Fälle, wo durch einen langen Rückenmarksabschnitt hindurch, mitunter durch den ganzen Lumbalteil und dem größten Stück des Brustteiles oder im Brust- und Halsmark eine diffuse Myelitis der grauen Substanz vorhanden ist. Die Nervenfasern sind stark geschwollen und unregelmäßig verzerrt, die Achsenzylinder sind zertrümmert, man findet reichliche Myelintropfen und die als Corpora amylacea bekannten Körperchen. Auch zahlreiche granulierte, fettig degenerierte Zellen, Leukozyten und rote Blutkörperchen können gefunden werden. Auffallend sind die Veränderungen an den Blutgefäßen; die kleineren Venen sind ausgedehnt und können Varikositäten aufweisen. Die perivaskulären Lymphspalten enthalten zahlreiche Leukozyten und die kleinen Arterien sind oft der Sitz von hyaliner Thrombose. Die Ganglienzellen sind geschwollen und unregelmäßig begrenzt; ihr Protoplasma ist granuliert und reich an Vakuolen und die für gewöhnlich unsichtbaren Kerne können Zeichen von Teilung aufweisen. Die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen sind unsichtbar geworden. Bei länger bestehender Krankheit sind die Krankheitsherde infolge allmählicher Veränderung des Blutfarbstoffes mehr gelblich geworden, schließlich zeigen sie wegen der vorgeschrittenen Fettdegeneration eine weiße Farbe. Bei Kompressionsmyelitis kann allmählich das anatomische Bild einer chronischen diffusen Myelitis auftreten.

Symptome. *a) Akute diffuse Myelitis.* Sie kann nach einer Erkältung oder Überanstrengung auftreten. So sahen wir auf der Klinik *v. Jaksch* akute Myelitis unmittelbar nach einer durchtanzten Nacht auftreten. Mitunter ist Syphilis oder eine akute Infektionskrankheit vorhergegangen oder der Prozeß schließt sich an eine Verletzung direkt an. Auf der *v. Jakschschen* Klinik wurde ein schwerer Fall von akuter Myelitis im Anschluß an einen septischen Puerperalprozeß beobachtet *(Hoke).* Die Krankheit kann plötzlich beginnen, doch treten die Erscheinungen selten so abrupt auf wie bei einer Blutung. Der Kranke kann, wie der erwähnte Kranke, der von einem

Balle heimkehrte, plötzlich auf der Straße hilflos zusammenstürzen. Dem eigentlichen Beginne gehen Schmerzen in den Extremitäten und Gürtelgefühl voran. Die Erkrankung kann durch Schüttelfröste, gelegentlich durch Konvulsionen eingeleitet werden. Vom Anfang an besteht gewöhnlich Fieber, welches sehr hohe Grade erreichen kann. Die erwähnte Kranke, die nach einem septischen Abortus von akuter Myelitis befallen wurde, kam mit Temperaturen über 40° C in Behandlung; allerdings bestand schon ausgebreiteter gangränöser Dekubitus am Os sacrum. Trotzdem genas die Kranke, die heute, d. i. nach 6 Jahren, mit Hilfe eines Stockes ganz gut gehen kann; Spasmen, die Inkontinenz gingen vollkommen zurück. Rapid entwickeln sich Lähmungen, oft so rasch wie bei *Landry*'scher Paralyse. Komplette Paraplegie kann vorhanden sein; ergreift der Prozeß auch die Halsregion, so können schließlich auch die oberen Extremitäten vollständig gelähmt sein. Anästhesie, der Hyperästhesie vorhergehen kann, tritt auf. Die Reflexe sind anfangs gesteigert, später verschwinden sie, außer wenn die Myelitis auf den Hals und Brustteil des Rückenmarks beschränkt ist. Die Schließmuskeln von Blase und Rektum sind gelähmt. Deutliche trophische Störungen treten auf; die Muskeln magern rapid ab, lokale Hyperämie und lokale Schweiße und mit unheimlicher Raschheit fortschreitender Dekubitus können beobachtet werden. Die Temperatur der Haut kann an den gelähmten Gliedern herabgesetzt sein. Mitunter tritt eine multiple Gelenksaffektion auf. Bei akutem Verlauf nehmen die Erscheinungen zu, der Puls ist beschleunigt, die Zunge trocken; Delirien und Temperaturen bis 42° C können erscheinen. In fünf bis zehn Tagen kann der Tod eintreten. Wie bei akuter, aszendierender *Landry*'scher Paralyse und bei manchen Fällen von multipler Neuritis besteht rapid zunehmende motorische Lähmung. Von der ersteren unterscheidet sich die akute Myelitis durch die ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, die trophischen Störungen, durch die Lähmung von Blase und Rektum, rapide Atrophie der Muskulatur und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit derselben und durch das Fieber. Die Unterscheidung von akuter Polyneuritis ist oft sehr schwierig; bei dieser ist jedoch vollkommene Anästhesie selten und die Muskelatrophie tritt bei Myelitis rascher auf. Blase und Mastdarm sind bei Polyneuritis selten ergriffen und vor allem fehlen bei dieser trophische Störungen, wie Blasenbildung und rasch auftretender Dekubitus.

b) Akute Transversalmyelitis. Die Symptome wechseln natürlich je nach der Lage der Läsion.

1. Akute, transversale Myelitis *im Brustteil* des Rückenmarks ist am häufigsten und zeigt ein sehr charakteristisches Krankheitsbild. Die Anfangserscheinungen wechseln. Schmerzen und Parästhesien in den Beinen können auftreten. Die Lähmung kann rasch einsetzen und in wenigen Tagen vollständig sein. An den unteren Extremitäten besteht gewöhnlich vollständige Paraplegie; sitzt der Herd höher, z. B. entsprechend dem 6. Brustwirbel, so kann auch die Brustmuskulatur gelähmt sein. Die Sensibilität kann teilweise oder vollständig vernichtet sein. In der Höhe der Läsion ist oft eine hyperästhetische Zone vorhanden, die sich am besten nachweisen läßt, wenn man mit einer mit heißem Wasser gefüllten Eprouvette der Wirbelsäule entlang fährt. Das Gefühl der Wärme geht in dieser Zone sofort in wirkliches Schmerzgefühl über. Gürtelgefühl kann frühzeitig erscheinen. Das Verhalten der Reflexe wechselt. Anfangs können sie fehlen, später tritt Steigerung der Reflexe auf, deren Rückenmarkszentra unterhalb

des Krankheitsherdes gelegen sind. An den Beinen können Spasmen auftreten. Nimmt der Prozeß den ganzen Rückenmarksquerschnitt ein, so fehlen die Reflexe gewöhnlich dauernd, wie zuerst *Bastian* hervorgehoben hat. Die Muskulatur wird schlaff, atrophisch und verliert ihre elektrische Erregbarkeit, die Schließmuskeln haben ihren Tonus eingebüßt. Die Temperatur der gelähmten Glieder ist anfangs oft erhöht, später subnormal. Veränderungen der Haut, vor allem Dekubitus, ist häufig. Anfangs besteht Retentio urinae, später spastische Inkontinenz. Bei Sitz des Prozesses im Lendenteile können vom Anfang an Blasenstörungen vorhanden sein. Der Harn ist alkalisch und rasch kann ammoniakalische Gärung auftreten. Es besteht Obstipation und gewöhnlich gleichzeitig Incontinentia alvi. Manche Autoren erklären auch die oft rasch auftretende Zystitis als eine trophische Störung. Der Verlauf einer Transversalmyelitis hängt zum großen Teil von der Krankheitsursache ab. Durch rasches Weiterschreiten des Prozesses kann der Tod eintreten. Bei vollständiger Zerstörung eines Rückenmarkssegmentes wird dauernde Paraplegie zurückbleiben. Unterhalb der Läsion tritt sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn auf, außerdem entwickelt sich eine aufsteigende Degeneration der dorsalen medianen Säulen. Waren die tiefergelegenen Rückenmarksegmente ergriffen, so kann eine schlaffe Lähmung der Beine übrig bleiben. Bei Zerstörung der Vorderhörner werden die betreffenden Muskeln schlaffe Lähmung, Atrophie, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion aufweisen. Häufiger ist jedoch eine mehr oder minder hochgradige Rigidität der Muskulatur mit Spasmen oder andauernder Kontraktion der Flexoren des Kniegelenkes.

2. Transversale Myelitis *im Halsteile* des Rückenmarks. Sitzt die Läsion in der Höhe der 6. oder 7. Zervikalnerven, so besteht eine mehr oder minder vollständige Lähmung der oberen Extremitäten; die Schultermuskulatur bleibt mitunter verschont. Die Sensibilität verschwindet allmählich. Unterhalb der Läsionsstelle ist gewöhnlich komplette Lähmung vorhanden; in den seltenen Fällen von sog. zervikaler Paraplegie sind nur die Arme gelähmt. Besonders charakteristisch für eine im Halsteil des Rückenmarks ablaufende Transversalmyelitis sind Erbrechen, Singultus, Pulsverlangsamung (bis zu 20 Schlägen in der Minute), pupilläre Symptome, wie Miosis, mitunter Anfälle von Dysphagie, Dyspnoe oder Synkope.

Behandlung. Die wichtigsten Maßnahmen sind peinlichste Reinlichkeit, um Zystitis und Dekubitus zu verhüten. Verdächtige Hautpartien sind tagsüber mehrmals mit $50^0/_0$igem Alkohol zu waschen und der Kranke auf ein Wasserkissen zu lagern. Trotzdem entwickelt sich nur zu oft mit unheimlicher Raschheit ein Dekubitus. Das souveränste Verfahren ist dann das permanente Wasserbad *(Baruch)*. Der Kranke wird in eine Wanne mit regulierbarem Zu- und Abfluß auf ein ausgespanntes Segeltuch gelagert und verbleibt so den ganzen Tag im Wasser. Abends wird der Kranke aus dem Wasser gehoben, der Dekubitus nach den Regeln der Chirurgie versorgt (auf der Klinik *v. Jaksch* haben sich hier Spülungen mit $20^0/_0$igem Wasserstoffsuperoxyd ausgezeichnet bewährt) und der Kranke nachtsüber auf Wasserkissen gelagert. Gegen die Zystitis empfehlen sich Blasenspülungen mit antiseptischen Lösungen, wie Borsäure. Die schon erwähnte Kranke brachte Monate in dem von *v. Jaksch* angegebenen Wasserbade zu. Unter dieser Behandlung und durch energische Massage brachten wir den anscheinend hoffnungslosen Fall zur Heilung. Der Dekubitus, der bereits das

Sakrum ausgedehnt bloßgelegt hatte, und die Zystitis heilten, die vollständige Paraplegie ging bis auf eine leichte Parese zurück, sogar die heftigen Spasmen verschwanden im Verlauf von sechs Jahren dauernd *(Hoke)*. Mitunter ist die Lagerung des Kranken auf einen *Chapman*'schen Eisbeutel von Nutzen. Kein Medikament hat auf den Verlauf einer akuten Myelitis Einfluß; selbst bei vorhergegangener Syphilis können weder Quecksilber noch Jodpräparate den Prozeß aufhalten. In den Spätstadien können Tonika, wie Chininpräparate, Arsen und Strychnin versucht werden. Gegen die Muskelatrophie empfiehlt sich energische Massage. Eine elektrische Behandlung ist in den ersten Krankheitsstadien besser zu vermeiden.

D. Diffuse und Herderkrankungen des Gehirns.

I. Topische Diagnostik.

Nur bei einer Erkrankung gewisser Teile des Gehirns ist eine Lokalisationsdiagnose möglich. Diese sind die motorischen und mit diesen verbundenen sensorischen Zentren der Großhirnrinde, die Rindenfelder für die Sprache und für die Sinnesorgane und die Bahnen, welche diese Rindenfelder untereinander und mit anderen Teilen des Nervensystems verbinden.

1. Die Hirnrinde. *a) Destruktive Läsionen* der motorischen Rindenfelder haben eine motorische Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge. Die Lähmung ist anfangs schlaff, doch entwickelt sich später ein spastischer Zustand. Die Ausdehnung der Lähmung hängt von der Ausdehnung der Rindenläsion ab. Sie kann auf die Kopfmuskulatur oder auf eine Extremität beschränkt sein (zerebrale Monoplegie). Eine Muskelgruppe kann stärker befallen sein als die anderen, dies ist namentlich bei Erkrankungen in dem hochdifferentierten Gebiete für die obere Extremität der Fall. Bei kortikaler Monoplegie sind alle Muskelgruppen der gelähmten Extremität selten in gleicher Weise befallen. Monoplegie der Zunge ohne gleichzeitiger Gesichtslähmung infolge kleiner, beiderseitiger, symmetrisch gelegener Läsionen ist sehr selten. Ein Krankheitsherd kann enge aneinander liegende Zentren einnehmen oder von einem auf das andere übergreifen, wodurch assoziierte Monoplegien, z. B. Lähmung des Gesichtes und eines Armes oder von Arm und Bein, niemals aber Lähmung von Gesicht und Bein bei frei bleibendem Arm auftreten werden. Erkrankung des gesamten motorischen Rindenfeldes mit konsekutiver Lähmung der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte — kortikale Hemiplegie — ist selten. In Fällen dieser Art kommt es meist rasch zur Besserung, so daß nur eine Monoplegie bestehen bleibt. Nach rückwärts von den motorischen Rindenfeldern liegen vielleicht die Zentren für die Hautsensibilität, für den Muskelsinn und die sensiblen Nerven der Eingeweide (somästhetische Zone). Es besteht dann neben der Muskelschwäche auch eine Störung der Sensibilität, vor allem des Muskelsinnes. Bei Läsionen des oberen Scheitellappens ist das stereognostische Erkennen oft gestört. Gibt man dem Kranken, der die Augen geschlossen hält, z. B. eine Münze, ein Messer oder andere tagtäglich benutzte Gebrauchsgegenstände in die Hand des betroffenen Armes, so ist er nicht imstande, das betreffende Objekt nach seiner Form, Konsistenz etc. zu erkennen, oft sogar dann, wenn an den Fingern und der Handfläche der geringste taktile Reiz gefühlt und richtig lokalisiert wird. Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung kann herabgesetzt sein, doch gewöhnlich erst dann deutlich, wenn bei subkortikalen Läsionen der obere und untere Teil des Parietallappens befallen ist. Lähmungen kortikalen Ursprungs sind oft von Parästhesien und vasomotorischen Störungen begleitet.

b) Irritative Läsionen führen zu lokalisierten Krämpfen (Monospasmen), wie sie auf S. 637 beschrieben wurden. Die verschiedensten Muskelgruppen, entsprechend den besonderen Arten der Bewegung, können betroffen sein. Tritt der auf die Hirnrinde ausgeübte Reiz plötzlich ein und ist er stark genug, so können typische Anfälle von *Jackson*'scher Rindenepilepsie auftreten. Den Krämpfen gehen oft subjektive Empfindungen voran oder sie begleiten dieselben. Ameisenlaufen, Kriebeln, Schmerz oder das Gefühl der Bewegung in dem betreffenden Teile sind oft das *Signalsymptom (Seguin)*. Sie sind für die Diagnose des Sitzes der Läsion von großer Bedeutung.

Ist die Läsion destruktiver und irritativer Natur, was oft der Fall ist, so haben wir eine Kombination von Lähmungs- und von Reizerscheinungen vor uns. So können zum Beispiel gewisse Muskeln oder Muskelgruppen gelähmt sein, während in den in der Nähe dieser in der Hirnrinde projizierten Muskelgruppen lokalisierte Krämpfe auftreten

oder das gelähmte Glied selbst kann zeitweise von Krämpfen befallen werden, oder endlich können Muskelgruppen, in denen anfangs Krämpfe bestanden, gelähmt werden. Eine genaue Beobachtung der Aufeinanderfolge der Symptome macht es oft möglich, den Fortschritt des Prozesses an der motorischen Rindenregion zu verfolgen. In Fällen dieser Art handelt es sich meistens um einen sich entwickelnden Tumor, obwohl mitunter auch lokale Verdickungen der Meningen, kleine Abszesse und Blutungen oder Knochenstückchen bei einer Schädelfraktur derartige Erscheinungen hervorrufen können.

Die Folgen von Erkrankung der Zentren der Sinnesorgane werden an anderer Stelle besprochen werden. So werden die Folgen einer Läsion der Zentren für die Sprache beim Kapitel Aphasie abgehandelt werden. Es genügt daher hier hervorzuheben, daß das motorische (*Broca*'sche) Sprachzentrum in der linken unteren Stirnwindung in der Nähe der Zentren für das Gesicht und für die Zunge gelegen ist und ferner, daß motorische Aphasie und Lähmung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes oft gleichzeitig bestehen. Bei einer Lähmung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes, die nach einem Anfall von *Jackson*'scher Rindenepilepsie auftreten, beobachtet man oft vorübergehende motorische Aphasie.

Die sensorisch-motorischen Zentren liegen nach *Flechsig* in ziemlich zirkumskripten Gebieten der Großhirnrinde. Von anderen Partien unterscheiden sie sich dadurch, daß sie mit Projektionsfasern ausgestattet sind, welche sie mit tiefer gelegenen Zentren verbinden. In den übrigbleibenden Partien der Rinde, nach *Flechsig* ungefähr zwei Drittel der gesamten Großhirnrinde, befinden sich die *„Assoziationszentren“* von *Flechsig*. Deren gibt es drei: 1. Das vordere Assoziationszentrum, welches den ganzen Frontallappen vor der somästhetischen Zone einnimmt; 2. das mittlere Assoziationszentrum in dem der Insula *Reilii* entsprechenden Rindengebiete und 3. das große hintere Assoziationszentrum, welches den Präcuneus, den oberen und unteren Teil des Parietallappens, die Gyri supramarginales und angulares, den ganzen Temporal- und Occipitallappen mit Ausnahme der auditorisch und visual-sensorischen Gebiete umfaßt.

Die höheren psychischen Funktionen, besonders das Gefühl der Persönlichkeit, verlegt *Flechsig* in das vordere Assoziationszentrum, während die intellektuellen Fähigkeiten, die Erkenntnis der äußeren Welt nach diesem Autor mit den Funktionen des großen hinteren Assoziationszentrums verknüpft sind. Wie weit diese Ansichten richtig sind und wie weit sie sich für die Lokalisation von Erkrankungen, speziell von Geisteskrankheiten, praktisch anwenden lassen, muß die Zukunft entscheiden.

2. Centrum semiovale. Läsionen dieses Teiles des Gehirns können entweder Projektionsfasern (motorische oder sensorische) oder Assoziationsfasern betreffen. Ist die motorische Bahn ergriffen, so wird eine Lähmung auftreten, die kortikalen Charakter zeigen wird, wenn der Herd nahe der Hirnrinde gelegen ist; liegt der Herd nahe der inneren Kapsel, so wird ein einer Kapselläsion entsprechender Lähmungstypus (Hemiplegie) vorhanden sein. Gleichzeitig können Erscheinungen bestehen, die auf eine Unterbrechung anderer Fasersysteme, die durch das Centrum semiovale verlaufen, hinweisen; so Sensibilitätsstörungen — Hemianästhesie und Hemianopsie —; sitzt die Läsion in der linken Hemisphäre, so können die Lähmungen von den verschiedensten Formen der Aphasie begleitet sein.

3. Corpus callosum. Kongenitaler Defekt des Balkens kann vollständig symptomlos vorhanden sein. Ein akuter Prozeß, der einen großen Teil des Balkens einnimmt, kann jedoch Symptome machen, die eine Erkrankung des Balkens vermuten lassen. In dem Falle von *Reinhard*, in welchem intra vitam ein Herd im Balken vermutet wurde, bestand eine Störung des Gleichgewichtes (ohne Schwindel), ferner waren synergetische Bewegungen beider Körperhälften vorhanden. Bei der Sektion fand sich ein Gliosarkom, welches die hinteren drei Viertel des Balkens zerstört hatte. Bei den vier Fällen von *Bristowe* war bei allen Kopfschmerz und partielle oder komplette Hemiplegie vorhanden, die allmählich auf die andere Körperhälfte übergriff. Gegen das Lebensende zu traten Sprachstörungen, Schwierigkeit beim Schluckakt, Incontinentia urinae et alvi und Demenz auf. Keines dieser Symptome kann demnach als pathognomonisch angesehen werden; manche Erscheinungen beruhten vielmehr zweifellos auf einer Mitbeteiligung der Projektions- und Assoziationsfasern des Centrum semiovale.

4. Capsula interna (Fig. 32). Durch sie ziehen enge zusammengedrängt alle oder fast alle Projektionsfasern (und zwar sowohl motorische wie sensorische), die mit der Großhirnrinde zusammenhängen. Man unterscheidet einen vorderen Schenkel, ein Knie und einen hinteren Schenkel der inneren Kapsel; der letztere besteht aus einem thalamolentikulären Abschnitt, der die vorderen zwei Drittel, und einem retrolentikulären Abschnitt, der das hintere Drittel einnimmt. Bei der Analyse der Symptome einer gegebenen Herderkrankung, die die Fasern der inneren Kapsel betrifft, darf man nicht vergessen, daß die Beziehungen

der beiden Schenkel und des Knies zueinander je nach den verschiedenen horizontalen Ebenen beträchtlich wechseln. Die Verwirrung, die in der Literatur herrscht, beruht zum großen Teil darauf, daß man die Beschreibung der Horizontalebene, in welcher der Herd lag und die Beschreibung der Lage desselben in anterior-posteriorer Richtung vernachlässigt hat. Die durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel ziehenden Fasern gehen zum größten Teil von den Frontalwindungen aus, die mehr in der Mitte gelegenen Fasern stammen aus der Basis des Pedunculus cerebri und aus den Kernen des Pons. Die in ihnen verlaufenden Bahnen sind zentrifugal und innervieren hauptsächlich die tiefer gelegenen motorischen Kerne, welche bilateral innervierte Muskeln, besonders die des Auges, des Kopfes und Halses, vielleicht auch des Mundes, der Zunge und des Kehlkopfes beherrschen. In tieferen Horizontalebenen liegen diese Fasern nahe dem Knie der inneren Kapsel. In der Gegend des Kapselknies liegen hauptsächlich Fasern, welche die Hirnrinde mit den Kernen des Facialis, Hypoglossus und des dritten Hirnnerven verbinden. Die Fasern, welche die Kerne der beim Sprechen nötigen Muskeln versorgen, verlaufen durch das Kapselknie.

Die Pyramidenbahn verläuft durch den thalamolentikulären Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula interna. Die Fasern sind bestimmten Muskelgruppen oder besser bestimmten Bewegungsformen entsprechend angeordnet. Die Fasern für die Bewegungen des Armes liegen vor denen, die für die Bewegungen des Beines bestimmt sind. Die Zahl der für eine bestimmte Muskelgruppe bestimmten Fasern hängt mehr von der Kompliziertheit der Bewegungen, welche die betreffende Gruppe auszuführen imstande ist, als von der Größe dieser Muskelgruppe ab. So ist das für die Finger und Zehen bestimmte Fasergebiet relativ groß.

Die zur somästhetischen Zone der Hirnrinde ziehenden Fasern, d. h. jene, welche von der ventrolateralen Kerngruppe des Thalamus und den Ausstrahlungen des Tegmentum ausgehen, leiten Impulse sensibler Natur und ziehen durch den hinteren Abschnitt des thalamolentikulären Teiles des hinteren Schenkels der inneren Kapsel nach oben. Manche dieser Fasern verlaufen durch die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna entlang den Fasern der Pyramidenbahn.

Durch den retrolentikulären Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, gegenüber dem hinteren Drittel der lateralen Fläche des Thalamus ziehen folgende Bahnen: 1. Fasern, welche vom entgegengesetzten Gesichtsfeld ausgehende Impulse vermitteln (vom lateralen Corpus geniculatum ausgehende und zur visual-sensorischen Zone der Rinde des Occipitallappens ziehende Optikusstrahlung). 2. Fasern, welche gehörssensorische Impulse leiten (vom medialen Corpus geniculatum ausgehende und zum auditorisch-sensorischen Rindenfeld im Temporallappen ziehende Strahlung). 3. Fasern (wahrscheinlich mit zentrifugaler Leitung), welche die Rinde des Temporallappens mit den im Pons gelegenen Kernen verbinden.

Nach dem Angeführten ist es nicht schwer, die bei Erkrankung der inneren Kapsel auftretenden Symptome zu verstehen. Da hier alle Fasern des zentralen motorischen Neurons in einem kompakten Bündel beisammenliegen, wird ein daselbst gelegener Herd mit Leichtigkeit vollständige Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen können; die Hemiplegie wird später von Kontrakturen gefolgt sein. Sind außerdem noch die rückwärtigen Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ergriffen, so wird neben der Hemiplegie auch Hemianästhesie, eventuell auch der Sinnesorgane, wie Hemianopsie und einseitige Taubheit vorhanden sein (Fig. 32). Erkrankungen des gesamten Gebietes der inneren Kapsel sind selten. Gewöhnlich ist hauptsächlich der vordere oder der hintere Abschnitt betroffen und selbst in Fällen, wo anfangs Erscheinungen einer Beteiligung des ganzen Kapselgebietes bestehen, geht ein großer Teil der Symptome in kurzer Zeit zurück. So kann bei einer Zerstörung der Pyramidenbahn (Herd im thalamolentikulären Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel) der Arm stärker affiziert sein wie das Bein und umgekehrt. Die Lähmung des Fazialis ist gewöhnlich leicht (bei zentraler Fazialislähmung bleibt der Stirnast frei), obwohl bei entsprechendem Sitz des Herdes (s. Fig. 32) deutliche Lähmung des Fazialis und der Zunge vorhanden sein kann. (Bei Lähmung des Hypoglossus weicht die Zunge nach der gelähmten Seite hin ab.) Hemianästhesie allein, ohne Beteiligung der motorischen Fasern, findet sich bei Krankheitsherden in der inneren Kapsel selten. Gewöhnlich besteht gleichzeitig eine wenigstens teilweise Lähmung des Beines. Ist auch der retrolentikuläre Abschnitt zerstört, so bestehen außer der Hemianästhesie noch Hemianopsie, Gehörstörungen und manchmal auch Störungen des Geschmackes und des Geruches. Das Auftreten von Hemichorea, von deutlichem Tremor oder von Hemiathetose weist auf eine Mitbeteiligung des Thalamus oder der Regio hypothalamica hin. *Charcot* u. a. beschrieben Fälle, wo sich bei Herden in der inneren Kapsel Lähmung von Gesicht und Bein bei Freibleiben des Armes fand. In derartigen Fällen handelt es sich um eine mehr lineare Läsion, die sich von dem hinteren Abschnitt des vorderen Schenkels der inneren Kapsel nach rückwärts und

lateralwärts gegen die Beinregion im hinteren Kapselschenkel erstreckt und die Armregion frei läßt. Reine Kapselläsionen sind gewöhnlich nie von aphatischen Symptomen, von Alexie oder Agraphie begleitet. Bei beiderseitiger Läsion, wie bei Pseudobulbärparalyse, kann eine „subkortikale Aphasie" resultieren; ist weiter ein linkseitiger Herd so ausgebreitet, daß er die Fasern, welche die *Broca*'sche Windung mit der anderen Hemisphäre verbinden, zerstört, so wird ebenfalls Aphasie die Folge sein.

5. Crura (Pedunculi cerebri). Durch sie verlaufen sowohl die Fasern der Pyramidenbahn (zentrale motorische Neurone) wie auch Fasern, die von der Hirnrinde zu den Kernen der Hirnnerven ziehen (also Fasern, die zentripetale und zentrifugale Bahnen darstellen). Ein Herd in der Pyramidenbahn wird daher eine spastische Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen; sind auch Gehirnnervenfasern betroffen, so wird eine Lähmung der betreffenden Hirnnerven auf derselben Körperseite die Folge sein (gekreuzte Lähmung). Die Bahnen des 3. und 4. Hirnnerven verlaufen im Hirnschenkel nahe der Pyramidenbahn; ein Herd daselbst wird daher eine partielle Augenmuskellähmung derselben Seite und eine Hemiplegie der entgegengesetzten Seite hervorrufen (Fig. 29 und 31). Da auch der Tractus opticus die Crura kreuzt, wird leicht eine Hemianopsie der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften eintreten können. Sitzt ein Herd im Tegmentum, der die Basis des Pedunculus frei läßt, so können Störungen der Haut- und Muskelsensibilität, Ataxie, Hörstörungen und Augenmuskellähmungen auftreten. Besonders charakteristisch für eine Läsion im Tegmentum scheint Okulomotoriuslähmung derselben Seite mit Hemiataxie der entgegengesetzten Seite zu sein.

6. Corpora quadrigemina. Anatomische Untersuchungen sprechen dafür, daß das Corpus quadrigeminum anterius das wichtigste subkortikale Zentralorgan für die Kontrolle der Augenmuskelkerne darstellt. Dafür sprechen bis zu einem gewissen Grade auch klinische Beobachtungen, die bis heute allerdings noch recht spärlich sind. Bei Zerstörung des Colliculus superior ist der Gesichtssinn nur leicht, wenn überhaupt gestört. Die Pupillen sind gewöhnlich erweitert und die Pupillenreaktion sowohl für Licht wie für Akkommodation gestört. Akute Lähmung der Augenmuskeln tritt offenbar erst dann auf, wenn der ventral vom Aquaeductus Sylvii gelegene Kern des 3. Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen ist.

Das Corpus quadrigeminum posterius hängt nach anatomischen Studien in wichtiger Weise mit der Bahn des Akustikus zusammen. Ein großer Teil des lateralen Lemniskus endet in seinem Kern und von ihm gehen wieder markhaltige Fasern aus, die durch das Brachium quadrigenminum inferius zum Corpus geniculatum medium ziehen. Durch den retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel zieht ein großes Bündel zur auditorisch-sensorischen Zone in der Rinde des Temporallappens.

Weinland hat 19 Fälle von Tumoren der Corpora quadrigemina aus der Literatur gesammelt; in 9 Fällen waren Hörstörungen besonders erwähnt. Da die zentrale Bahn des Gehörnerven auf jeder Seite Impulse von beiden Ohren erhält, so wird eine Läsion auch nur eines Colliculus das Gehör auf beiden Seiten beeinträchtigen, doch ist das Gehör auf der entgegengesetzten Seite gewöhnlich stärker in Mitleidenschaft gezogen. Läsion des Colliculus inferior ist mitunter von Störungen des Kauaktes gefolgt infolge der Lähmung der absteigenden (mesencephalischen) Trigeminuswurzel. Die Ataxie, welche Erkrankungen der Corpora quadrigemina mitunter begleitet, ist wahrscheinlich auf den medialen Lemniskus zu beziehen.

7. Pons und Medulla oblongata. Ein Herd, welcher gleichzeitig die Pyramidenbahn und einen der motorischen Hirnnerven dieser Region in Mitleidenschaft zieht, wird eine gekreuzte Lähmung zur Folge haben. Sitzt der Herd in den unteren Abschnitten der Brücke, so entsteht eine Lähmung des Nervus facialis derselben Seite (Zerstörung des Fazialiskernes oder seiner Wurzelfasern) und eine spastische Lähmung von Arm und Bein der entgegengesetzten Seite (Zerstörung der Pyramidenbahn [Fig. 29 und 32]). In derselben Weise können der Abduzens, die motorische Portion des Trigeminus und des Hypoglossus gelähmt sein. Sind die Zentralfasern des Hypoglossuskernes ergriffen, so entsteht eine eigenartige Form von Anarthrie. Ist der Kern selbst erkrankt, so treten Schluckbeschwerden auf.

Sind die sensiblen Trigeminusfasern und die sensible Bahn des übrigen Körpers (medialer Lemniskus), welche die Mittellinie bereits gekreuzt hat, unterbrochen, so wird im Trigeminusgebiete derselben Seite und im übrigen Körper auf der anderen Seite Sensibilitätsstörung auftreten.

Eine Lähmung des Musculus rectus externus oculi und des Rectus internus der anderen Seite (konjugierte Lähmung der Muskeln, welche die Augen nach einer Seite bewegen), das Fehlen einer „forcierten Stellung" der Bulbi ist für gewisse Ponsläsionen höchst charakteristisch. Bei Fällen dieser Art ist der Rectus internus oft noch imstande, Konvergenzbewegungen auszuführen, er arbeitet auch mitunter noch, wenn man das betreffende Auge, unabhängig von dem Auge, wo der Rectus externus gelähmt ist, prüft. Diese Art der

Lähmung findet sich in der Regel nur dann, wenn der Herd gerade vor dem Abduzens liegt oder den Kern selbst befällt, oder wenn außer den Wurzelfasern des Abduzens noch jener Teil der Formatio reticularis ergriffen ist, welcher zwischen diesen und dem Fasciculus longitudinalis medialis gelegen ist *(v. Monakow)*. Die eben erwähnten Fälle von konjugierter Lähmung können durch andere Störungen der Augenmuskelbewegungen kompliziert sein. Die Erklärung der Symptome kann dann sehr schwierig werden. Bei diesen Lähmungen ist oft auch der Fazialis beteiligt. Bei Brückenläsionen hat der Kranke oft die Neigung, auf die Seite zu fallen, wo der Herd sitzt, wahrscheinlich wegen einer Mitbeteiligung des Kleinhirnbrückenarmes. Einer Läsion des medialen Lemniskus und vielleicht der longitudinalen Bündel in der Formatio reticularis folgt noch häufiger eine Hemiataxie. Sie ist oft von einer dissoziierten Sensibilitätsstörung begleitet, indem nur die Schmerz- und Temperaturempfindung gelitten haben, während der Tastsinn normal bleibt. Auch der Muskelsinn kann gelitten haben. Nur bei sehr ausgedehnten Herden treten Hörstörungen (Mitbeteiligung des lateralen Lemniskus oder Corpus trapezoideum) auf.

Die Symptome, die durch Erkrankung der verschiedenen Hirnnerven auftreten, werden in einem anderen Abschnitt besprochen werden.

8. Kleinhirn. Die Aufgaben dieses Gehirnteiles sind noch nicht klargestellt. *Luciani* sieht es in seiner erschöpfenden Monographie als ein „Endorgan“ an, welches direkt oder indirekt zu gewissen peripheren Sinnesorganen in Beziehung steht und ferner gewisse Ganglien der gesamten zerebrospinalen Achse direkt und indirekt den gesamten motorischen Apparat kontrolliert. Es funktioniert homogen, indem jeder Teil Funktionen des Ganzen hervorruft, doch bestehen zu den Muskeln der entsprechenden Körperhälfte besondere Beziehungen *(Krauss)*. Läsionen der lateralen Lappen affizieren die betreffende Körperseite, während Läsionen des Wurmes beide Körperhälften in Mitleidenschaft ziehen. Partielle Exstirpation des Kleinhirns ist von einer vorübergehenden Muskelschwäche gefolgt, eine totale Exstirpation von hochgradiger Inkoordination. Die Koordination der Muskelbewegungen scheint eine der wichtigsten Funktionen des Kleinhirns zu sein.

Bei Affen wechseln die Symptome mit der Zeit nach der Operation. Während der ersten 5 oder 6 Tage herrschen Reizerscheinungen vor. Nach *Luciani* besteht Asthenie, Muskelatonie und Astasie auf derselben Körperhälfte, wo operiert wurde. Das Tier kann weder stehen noch gehen. Alle diese Erscheinungen können im Verlaufe einiger Monate vollständig zurückgehen. Die Versuche von *Russell* bestätigen die Beobachtungen von *Luciani* nicht vollständig. Das Auftreten von Asthenie ist erstens nicht konstant; die Patellarreflexe fehlen mitunter, bei reinen Kleinhirnläsionen sind sie jedoch in der Regel intakt. Statt der Atonie kann sogar Muskelrigidität vorhanden sein. Die Versuche von *Russell* machen es wahrscheinlich, daß eine Kleinhirnhemisphäre konstant einen hemmenden Einfluß auf die Tätigkeit der Großhirnhemisphäre der anderen Seite (vielleicht auf dem Wege der Brachia conjunctiva) ausübt. So fand *Russell*, daß nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre bei faradischer Reiznng der kontralateralen motorischen Zone der Großhirnrinde schon bei viel schwächeren Strömen Arm- und Beinbewegungen auftraten als auf der anderen Seite. Die epileptischen Anfälle, die nach der Einwirkung von Absinth auftraten, waren auf der Seite der Operation viel intensiver. Es ist nicht unmöglich, daß hierin die Erklärung der bei Erkrankung des Kleinhirns durchaus nicht seltenen epileptiformen Anfälle gelegen ist.

Krauss hat 100 Fälle von Kleinhirnerkrankung analysiert. Er fand 22mal Sarkome, Tuberkel 22mal, Gliome in 18, Abszesse in 10 Fällen, nicht näher bestimmte Tumoren 13mal, in 7 Fällen Zysten, je einen Fall von Erweichung, Endotheliom, Zyste und Sarkom, Karzinom, Gumma, Fibrom und von Hämorrhagie. In 32 Fällen war der linke Lappen, in 32 der rechte und 17mal der mittlere Lappen der Sitz der Erkrankung. Tumoren sind demnach weitaus am häufigsten. Ist nur eine Hemisphäre und vor allem nicht der Mittellappen ergriffen, so kann jedes Krankheitssymptom fehlen. So sind Fälle bekannt, wo infolge einer Wachstumshemmung oder einer Erkrankung eine ganze Kleinhirnhemisphäre vollständig fehlte, ohne daß während des Lebens irgendwelche Symptome bestanden hatten. Nur bei relativ plötzlich auftretender Erkrankung erinnern die Symptome an die Erscheinungen, die man an Tieren experimentell beobachtet hat. Es scheint, daß andere Gehirnteile die normalerweise vom Kleinhirn ausgeübten Funktionen übernehmen können. Die häufigsten Symptome bei Tumoren des Kleinhirns sind folgende:

Schwindel. Er ist hier viel konstanter als bei einer Erkrankung irgend eines anderen Teiles des Gehirns. Manche Autoren führen dies auf eine Mitbeteiligung des Nervus vestibularis oder seiner Kerne zurück. Bei den Fällen von *Krauss* war in 48 Schwindel angegeben, nicht erwähnt in 43 Fällen. Der Schwindel scheint von der Ataxie vollständig unabhängig zu sein. Schwindel und Ataxie finden sich zwar meistens gleichzeitig, doch kann jedes dieser Symptome für sich allein vorhanden sein. Der bei einer Kleinhirnerkrankung

bestehende Schwindel ist oft von dem Gefühl begleitet, daß die Gegenstände sich um den Körper drehen oder daß der Körper selbst in Bewegung sei. *Kopfschmerz* war in 83 Fällen vorhanden. *Erbrechen* trat in 69 Fällen auf, nicht angegeben war es in 23 Fällen. *Neuritis optica* fand sich in 66 Fällen; nicht angegeben in 23 Fällen. Sie kann frühzeitig auftreten.

Von den Symptomen, die besonders auf das Kleinhirn hinweisen, ist *Ataxie*, besonders der homolateralen Glieder, am wichtigsten. Der Gang bei zerebellarer Ataxie ist unregelmäßig taumelnd; der Kranke geht oft zickzack und schwankt wie ein Trunkener *(démarche d'ivresse* französischen Autoren). Gewöhnlich zeigt der Kranke die Neigung, nach der erkrankten Seite hin zu fallen, doch gilt diese Regel nicht immer. Die zerebellare Ataxie ist von der tabischen Ataxie, der kortikalen Ataxie und der Ataxie, welche Erkrankungen im Tegmentalabschnitt der Brücke und der Pedunculi cerebri begleitet, scharf zu unterscheiden. Die zerebellare Ataxie ist sowohl statisch wie dynamisch. Das Öffnen und Schließen der Augen hat auf sie weniger Einfluß wie auf die spinale Ataxie. Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist der Umstand, daß der Kranke, wenn er im Bette liegt, ziemlich gut koordinierte Bewegungen ausführen kann. Die grobe Natur der Koordinatiousstörung unterscheidet die zerebellare Ataxie von jener, die auf einer Läsion der Großhirnrinde beruht. Bei der letzteren tritt die Ataxie namentlich bei feineren Bewegungen (Zuknöpfen etc.) hervor; außerdem ist meist eine Hemiparese oder Monoparese vorhanden und der Muskelsinn und das stereognostische Erkennen sind gestört *(v. Monakow)*. Die zerebellare Ataxie beruht vielleicht auf dem Fehlen des Einflusses des Kleinhirns auf das Großhirn. *Babinski* hat hervorgehoben, daß die betroffene Extremität, obwohl ataktisch, in einer gegebenen Lage gleichmäßiger verharrt als unter normalen Verhältnissen und ferner, daß auf der erkrankten Seite wiederholte Bewegungen nicht so rasch ausgeführt werden können wie auf der normalen Seite. *Parese*, besonders der homolateralen Rumpfmuskulatur, die sich in der Unfähigkeit des Bückens, des Aufrichtens und des Seitwärtsbeugens zeigt, kann vorhanden sein *(Jackson)*. Vielleicht beruht sie direkt auf dem Ausfall der Einwirkuug des Kleinhirns anf die Muskulatur *(Russell)*. Ferner wurde eine eigentümliche Kopfhaltung beschrieben; das Gesicht ist nach oben gerichtet und von der Seite, in der der Tumor sitzt, abgewendet. Häufig ist die motorische Kraft der Glieder auf der Seite der Neubildung herabgesetzt. Seltenere, aber auch für eine Kleinhirnerkrankung sprechende Symptome sind neuralgische Schmerzen am Nacken und Hinterhaupt; Verschluß der Venae Galeni und Dilatation der Seitenventrikel, wodurch bei Kindern Hydrocephalus entsteht; Druck auf das Mittelhirn, Pons oder Medulla oblongata mit Lähmung von Hirnnerven (besonders des sechsten); rhythmische Kontraktionen des Kopfes oder der Extremitäten; Nystagmus (besonders beim Blick nach der Seite der Läsion); Tremor; Anarthrie; Hör- und Sehstörungen. Glykosurie kann vorhanden sein. Durch Druck auf die motorischen Bahnen kann beiderseitige Muskelrigidität bestehen. Der Kranke kann plötzlich zugrunde gehen.

Das Verhalten der Reflexe wechselt; doch sind sie auf der Seite der Läsion eher gesteigert; entsteht Hydrocephalus internus, so können sie auf beiden Seiten gesteigert sein. Bei Ausbreitung der Erkrankung vom Kleinhirn auf andere Hirnteile oder indirekt durch eine Fernwirkung können die Reflexe fehlen.

Symptome einer Geistesstörung können eine Kleinhirnerkrankung begleiten, doch sind sie nicht charakteristisch. Oft besteht Reizbarkeit und Gedächtnisschwäche und gegen das Lebensende zu Sopor und Koma.

II. Aphasie.

Das Auftreten von Sprachstörungen gibt für die Diagnose der Lage einer Erkrankung des Nervensystems wichtige Anhaltspunkte; sie sollen deshalb an dieser Stelle besprochen werden.

Die Untersuchungen von *Dax*, *Broca*, *Bastian*, *Kussmaul*, *Lichtheim* u. a. haben unsere Erkenntnis dieses äußerst schwierigen Kapitels sehr erweitert.

Das Sprechen, genau so wie alle übrigen willkürlichen Bewegungen, verlangt einen motorischen und sensorischen Mechanismus; beide sind dem Intellekt unterworfen und von diesem kontrolliert. Die zur Artikulation nötigen Muskeln sind sehr zahlreich und liegen vielfach weit voneinander entfernt. Die Atemmuskeln, die Muskeln des Larynx, des Pharynx, der Zunge, der Lippen, die Muskeln, welche die Kiefer bewegen, sie alle treten beim Sprechen in Tätigkeit. Die Muskeln sind außerdem noch alle bei weniger komplizierten Bewegungen beteiligt; so z. B. bei der Atmung, beim Schreien, beim Saugen etc. Diese verhältnismäßig einfachen Bewegungen sind im Pons, in der Medulla oblongata und im Rückenmark repräsentiert. Die Neuronenassoziation, von der diese Bewegungen abhängen, hat sich schon während des Fötallebens ausgebildet und ist zur Zeit der Geburt schon funktionsfähig.

Mit dem Heranwachsen des Gehirns erlangt dieses auf dem Wege der Pyramidenbahn die Kontrolle über die spinalen Zentren; andere mehr komplexe Bewegungen werden ausgebildet, für die wieder spezielle Neurongruppen in Tätigkeit treten. Für die feineren Bewegungen entwickelt sich in dem oberen zentralen motorischen Segment eine „Re—repräsentation" *(Jackson)*. Sie sind in den Zentralwindungen am unteren Teile der Fissura *Rolandi* lokalisiert. Da alle diese Muskeln, mit Ausnahme der Muskulatur der Zunge und der Lippen, bilateral benutzt werden, so sind ihre Bewegungen auf jeder Körperseite auch auf beiden Seiten des Gehirns repräsentiert.

Aus diesen Bewegungsgruppen, die zum Teil kongenital sind, zum Teil schon in den ersten Lebensmonaten erworben wurden, entwickeln sich die delikaten Bewegungen, die zur artikulierten Sprache notwendig sind. Alle Gebilde, von denen diese Bewegungen abhängig sind, stellen in ihrer Gesamtheit den *primären* oder *elementaren Sprachmechanismus* dar.

Die kortikalen Zentren liegen auf beiden Gehirnhälften im unteren Drittel der Zentralwindung. Ihre Wirkung ist bilateral und eine auf nur ein Zentrum beschränkte Läsion sollte daher eigentlich keine deutliche oder andauernde Sprachstörung zur Folge haben. Dies ist für die rechte Gehirnhälfte richtig, auf der linken Gehirnhälfte jedoch liegt die *Broca*'sche Windung so nahe, daß sie gewöhnlich gleichzeitig ergriffen wird und so entsteht motorische Aphasie.

Die von der Großhirnrinde zu den tieferen motorischen Zentren verlaufenden Bahnen. Sie verlaufen in den motorischen Fasern, welche zu den Kernen der Brücke und Medulla oblongata ziehen. In der inneren Kapsel liegen sie nahe dem Knie. Eine Kortexläsion ruft nur leichte Sprachstörungen (erschwerte Artikulation — Dysarthrie) hervor, die in einer Parese der entgegengesetzten Gesichts- und Zungenmuskulatur ihren Grund hat. An der linken Gehirnhälfte aber tritt, wenn der Herd so nahe dem Kortex sitzt, daß die Fasern ergriffen werden, welche die *Broca*'sche Windung mit den Zentren des primären Sprachmechanismus verbinden, *subkortikale, motorische Aphasie* auf. Bilaterale (gewöhnlich in der inneren Kapsel, mitunter auch in der Hirnrinde gelegene) Läsionen erzeugen Sprachlosigkeit mit Lähmung der Artikulationsmuskel — Pseudobulbärparalyse. Diese Sprachstörungen nennt *Bastian* Aphemie.

Das untere Segment des primären Sprachmechanismus setzt sich aus den motorischen Kernen in der Medulla oblongata etc. und den von diesen ausgehenden motorischen Nerven zusammen. Läsionen dieser Teile können, wenn sie, wie bei der progressiven Bulbärparalyse, ausgebreitet genug sind, Sprachlosigkeit — Anarthrie *(Bastian)* hervorrufen. Gewöhnlich sind jedoch nur Artikulationsstörungen der verschiedensten Art vorhanden. Wenn das Kind sprechen lernt, so entwickelt sich in der Großhirnrinde eine Assoziation von Zentren, welche die Kontrolle über den primären Sprachmechanismus übernimmt. Das Kind hört fortwährend bestimmte Gegenstände mit bestimmten Namen nennen und es lernt so, gewisse Schalleindrücke mit dem Aussehen, dem Gefühl, Geschmack etc. bestimmter Gegenstände zu assoziieren. Hört es denselben Schall wieder, so erhält es mit der Zeit ein mehr oder weniger klares geistiges Bild des Objektes; es hat, mit anderen Worten, schon ein gewisses Hörgedächtnis erworben. Diese Erinnerungsbilder von Geräuschen oder Worten werden in dem sogenannten *auditorischen Sprachzentrum* gesammelt. Dieses Zentrum, welches bei den meisten Menschen das kontrollierende Sprachzentrum darstellt, liegt bei Rechtshändern in der ersten Temporalwindung der linken Großhirnhemisphäre, bei Linkshändern der rechten Gehirnhälfte. Verschiedene Theorien versuchten diese Vorherrschaft der linken Hemisphäre (in bezug auf das Sprachzentrum) zu erklären. *Weber* glaubt, daß dies mit der Entwicklung des Schreibzentrums in der linken motorischen Rinde in Verbindung mit dem Zentrum für die rechte Hand zusammenhängt. Die Gehörseindrücke erreichen die Temporallappen, und zwar gelangen die Eindrücke von jedem Ohr in beide Gehirnhälften. Von jedem dieser primären Hörzentren gehen Impulse zu dem auditorischen Sprachzentrum in der linken Hemisphäre ab. Das Kind versucht und lernt endlich durch wiederholte Versuche die Laute, die es hört, nachzubilden, es kann weiter dann Worte aussprechen und endlich spricht es willkürlich. Dazu hatte es gewisse, sehr delikate Bewegungen zu lernen, es mußte sich ein besonderes motorisches Sprachzentrum, wo diese Bewegungen lokalisiert sind, entwickeln.

Das motorische Sprachzentrum. Es liegt in der *Broca*'schen Windung, dem hinteren Teile der linken dritten Stirnwindung. Das Funktionieren dieses Zentrums wurde durch die vom auditorischen Sprachzentrum empfangenen Eindrücke angeregt. Fehlen diese Eindrücke, so tritt es nicht in Tätigkeit (die Taubgeborenen bleiben deshalb auch stumm), außer es übernehmen andere sensorische Eindrücke ihre Stelle; so wenn Taubstumme gelehrt werden, durch Hilfe von Gesichts- und Tasteindrücken zu sprechen. Durch das ganze Leben hindurch sind auditorisches und motorisches Sprachzentrum sehr voneinander abhängig, zu einer normalen Sprache ist daher die normale Funktion beider unerläßlich. Aus diesem Grunde machen gewisse französische Autoren überhaupt keinen scharfen Unterschied, sondern

fassen diese Zentren zusammen mit dem visuellen Sprachzentrum als ein gemeinsames Zentrum, welches als Sprachsphäre bezeichnet wird, auf; eine irgendwo in dieser Sprachsphäre gelegene Läsion stört in einem höheren oder geringeren Grade alle psychischen Komponenten, die normales Sprechen möglich machen. Durch diese Auffassung wird nur in einer anderen Weise die enge Verwandtschaft der verschiedenen Sprachzentren ausgedrückt. Ich halte es für wichtig, den Studierenden von der Ansicht frei zu machen, daß die verschiedenen Prozesse, welche ein normales Sprechen bedingen, in scharf umschriebenen, unabhängigen Zentren entstehen, wie sie bei der Betrachtung der verschiedenen empfohlenen Aphasieschemata leicht aufkommen kann. Das auditorische und motorische Sprachzentrum sind durch Fasersysteme, die in der weißen Substanz der Insula *Reilii* verlaufen, miteinander verbunden.

In der *Broca*'schen Windung sind die Muskeln des primären Sprachmechanismus in höchst delikaten Kombinationen repräsentiert, um ein artikuliertes Sprechen möglich zu machen. Hier sind motorische Spracherinnerungen aufgestapelt; hier liegt, wie *Bastian*, der alle kortikalen Zentren als sensorisch auffaßt, sagen würde, das „glosso-kinästhetische" Gedächtnis. Von diesem Zentrum aus werden die intellektuellen Sprachprozesse, die in den kortikalen Sprachzentren entstehen, in motorische Aktivität umgesetzt. Der genaue anatomische Weg zwischen der *Broca*'schen Windung und dem primären Sprachmechanismus ist uns noch nicht bekannt. Dies jedoch scheint sicher zu sein, daß die *Broca*'sche Windung durch Kommissurenfasern durch den Balken hindurch mit dem entsprechenden Gebiete des rechten Stirnlappens verbunden ist und so die Sprachbewegungen kontrolliert, wenn der mehr direkte Weg in der linken Pyramidenbahn unterbrochen ist.

Die *Broca*'sche Windung und das entsprechende Gebiet im rechten Stirnlappen sind mit den motorischen, bulbären Kernen entweder direkt durch eigene motorische Fasern verbunden oder, was wahrscheinlicher ist, indirekt durch Vermittlung der kortikalen Zentren des primären Sprachmechanismus.

Auch mit der übrigen Großhirnrinde stehen die Sprachzentren in engem Zusammenhange. Die Annahme eines eigenen „Namenzentrums" *(Broadbent)* scheint unnötig zu sein. Der eben beschriebene Mechanismus ist auch für das Erlernen von Lesen und Schreiben von größter Bedeutung. Wenn das Kind lesen lernt, so assoziiert es gewisse Gesichtseindrücke mit gewissen Gehörseindrücken, die es früher bereits erworben hat und behält so in seinem Gehirn als visuales Gedächtnis die Bedeutung geschriebener oder gedruckter Symbole. Diese Erinnerungsbilder sind im visualen Sprachzentrum aufgestapelt.

Das visuelle Sprachzentrum. Es wird von fast allen Autoren in den Gyrus angularis und supramarginalis der linken Seite verlegt. Gesichtseindrücke, die von beiden Okzipitallappen kommen, werden hier zum Sprachgedächtnisse kombiniert. *v. Monakow* leugnet ein besonderes visuelles Sprachzentrum und meint, daß das visuelle Sprachgedächtnis auf dem direkten Zusammenhang der Zentren für das Auge in beiden Okzipitallappen mit der Sprachsphäre beruhe. Daß infolge einer Läsion des Gyrus angularis und supramarginalis Sprachstörungen auftreten können, gibt *v. Monakow* zu, glaubt aber, daß dies auf einer Unterbrechung von Faserzügen, die darunter liegen und nicht auf der Zerstörung eines speziellen Zentrums beruhe. Die Frage ist daher von mehr theoretischem als von praktischem Interesse.

Wenn das Kind schreiben lernt, so bildet es wieder gewisse delikate Bewegungen des Armes und der Hand aus, außerdem gewinnt es eine neue Methode, um seine intellektuellen Sprachaktivitäten nach außen kund zu geben. Ob dies die Entwicklung eines besonderen Schreibzentrums erfordert, welches außerhalb des Zentrums für den Arm liegt, oder ob es sich nur um eine Evolution des letzteren durch Vermittlung der *Broca*'schen Windung handelt, ist unentschieden. *Gordonier* hat einen bemerkenswerten Fall von totaler Agraphie mitgeteilt, sensorische und motorische Aphasie fehlten und bei der Sektion fand sich ein Tumor am Fuß der zweiten linken Stirnwindung. Wie dies auch sein mag, das Schreiben wird unter dem Einfluß von Gesichtseindrücken in Verbindung mit dem übrigen Sprachgedächtnisse erlernt; ein mehr direkter Weg wird beim Nachschreiben unbekannter Symbole (z. B. arabischer Buchstaben etc.) benutzt. Geradeso wie beim Sprechen die Bewegungen des Mundes etc. immer unter der Kontrolle des Gehörgedächtnisses stehen, so werden die Bewegungen beim Schreiben vom visuellen Gedächtnis reguliert; doch sind hier auch die anderen Arten des Sprachgedächtnisses von großer Bedeutung.

Mit der Ausbildung der Assoziationsbahnen, die sich beim Lesen- und Schreibenlernen entwickeln, ist der Sprachmechanismus eigentlich vollständig: seine Fähigkeiten sind jedoch fast grenzenloser Ausdehnung möglich (Musik, fremde Sprachen).

Die kortikalen Sprachzentren, die Sprachsphäre der Franzosen, nehmen den nahe der Fissura Sylvii gelegenen Hirnteil ein und erhalten alle ihr Blut von der Arteria fossae Sylvii. Grob anatomisch gesprochen ist der vordere Teil dieses Gebietes motorisch, der

rückwärtige sensorisch. Das sensorische Gebiet liegt der Optikusstrahlung näher, das motorische den allgemein motorischen Bahnen; bei einer Läsion des rückwärtigen Teiles ist die Sprachstörung daher oft von Hemianopsie begleitet, während bei einer Erkrankung des vorderen Gebietes neben der Sprachstörung häufig Hemiplegie auftritt. Diese Beziehungen helfen oft eine motorische von einer sensorischen Aphasie zu unterscheiden.

a) Sensorische Aphasie.

Auditorische Aphasie. Viele Menschen erinnern sich geistig an Worte mit Hilfe des auditorischen Sprachgedächtnisses; d. h. sie denken an den akustischen Eindruck des Wortes und beim willkürlichen Sprechen wirkt bei diesen der Wille wahrscheinlich indirekt durch das auditorische Sprachzentrum auf die motorischen Zentren ein. Dieses Zentrum ist für solche Leute auch zum Lesen notwendig. Bei anderen Menschen hingegen tritt das visuelle Sprachzentrum mehr in den Vordergrund. Dies scheint jedoch seltener zu sein. Durch Zerstörung der ersten Temporalwindung wird das auditorische Sprachgedächtnis vollkommen vernichtet, wodurch es zu schweren Sprachstörungen kommt. Der Kranke versteht die Sprache nicht, er kann auch nicht lesen. Auch die willkürliche Sprache ist gestört. Der Kranke kann zwar sprechen, aber er verwechselt Silben und Worte, sehr häufig wird er bald vollkommen unfähig zu sprechen. Auch willkürlich oder nach einem Diktat zu schreiben kann der Kranke nicht; mitunter kann er kopieren. Bei kleinen Herden besteht die Sprachstörung oft nur in dem Verlust einzelner Worte oder in einer Verwechslung von Worten *(Paraphasie).* Dieselben Defekte zeigen sich beim Schreiben. Gewöhnlich kann der Kranke verstehen, was er hört oder liest und er kann vorgesprochene Worte nachschreiben und nach einem Diktat schreiben. Dies nennt *Bastian* „Amnesia verbalis". Ferner können die von den beiden primären Akustikuszentren zum auditorischen Sprachzentrum ziehenden Bahnen zerstört sein, was durch einen in der weißen Substanz unter der ersten linken Temporalwindung gelegenen Herd geschehen kann. In solchen Fällen versteht der Kranke gar nichts, was gesprochen wird, er kann nicht nachsprechen und auch nicht nach einem Diktat schreiben. Da die kortikalen Zentren nicht zerstört sind und auch das auditorische Sprachgedächtnis intakt ist, so kann der Kranke willkürlich sprechen und schreiben, er kann auch lesen. Diese Störung bezeichnet man als subkortikale sensorische Aphasie oder als reine Worttaubheit.

Visuelle Aphasie. Zerstörung des visuellen Sprachzentrums im Gyrus angularis und supramarginalis führt zur Vernichtung des visuellen Sprachgedächtnisses. Der Kranke kann weder Gedrucktes noch Geschriebenes lesen *(Alexie).* Er kann nicht schreiben, auch nicht kopieren *(Agraphie).* Dagegen versteht er das ihm Vorgesprochene und seine willkürliche Sprache ist normal oder es besteht nur geringgradige Paraphasie.

Ein Herd, der die zum visuellen Sprachzentrum ziehenden Bahnen zerstört, ruft *subkortikale Alexie* oder *reine Wortblindheit* hervor; d. h. der Kranke ist unfähig, den Sinn geschriebener oder gedruckter Worte zu erfassen. Die willkürliche Sprache, auch das Schreiben sind normal. Dagegen kann er den Sinn des von ihm selbst Geschriebenen nicht verstehen, außer durch Hilfe von Muskelgefühlen, indem er entweder bewußt oder unbewußt jeden einzelnen Buchstaben verfolgt. Dabei besteht immer Hemianopsie.

Oft besteht Wortblindheit und Worttaubheit gleichzeitig. Mitunter sind nicht nur die Bahnen, welche die primären auditorischen und visuellen

Zentren mit der Sprachsphäre verbinden, zerstört, sondern auch jene Bahnen, welche die letztere mit anderen sensorischen Zentren in Verbindung setzen. In diesem Falle hat der Kranke nicht nur sein auditorisches und visuelles Sprachgedächtnis verloren, sondern überhaupt alle Erinnerungsbilder, die mit Hören und Sehen zusammenhängen, er ist *seelenblind* und *seelentaub*; d. h. er kann Objekte der Außenwelt weder nach Gesichts- noch nach Gehörseindrücken erkennen. Er kann Gebrauchsgegenstände auch nicht richtig benutzen, d. h. er hat *Apraxie*. Apraxie kann allein auftreten, doch ist sie meist von irgend einer Art von Aphasie begleitet. Ein sensorischer und ein motorischer Typus sind beschrieben worden.

b) Motorische Aphasie.

Bei Erkrankungen der *Broca*'schen Windung, d. h. des hinteren Teiles der linken dritten Stirnwindung tritt motorische Aphasie auf. Eine vollständige Zerstörung dieses Hirnteiles ist von einer kompletten Vernichtung der Fähigkeit zu sprechen gefolgt. Der Kranke ist vollständig stumm oder er verfügt nur mehr über einzelne Worte oder Sätze; wahrscheinlich infolge der Tätigkeit des korrespondierenden, rechten Hirnteiles. Er kann nicht nachsprechen. Sein Geist ist relativ klar, er versteht die Sprache vollkommen, er kann auch lesen, obwohl dies gewöhnlich mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Bei kortikaler motorischer Aphasie ist die Fähigkeit, willkürlich zu schreiben, gewöhnlich verloren gegangen; viele Autoren glauben daher, daß die Schreibbewegungen von diesem Zentrum aus reguliert werden. Andere, die ein eigenes Schreibzentrum annehmen, führen Fälle an, wo bei einem genau auf die *Broca*'sche Windung beschränkten Herd trotzdem keine Agraphie bestand. Die subkortikale motorische Aphasie wurde bereits erwähnt. Sie entsteht bei einer Zerstörung der Fasern, welche die *Broca*'sche Windung mit dem primären Sprachmechanismus in Verbindung setzen. Der Kranke kann absolut nicht sprechen, während das Sprachverständnis nicht gestört ist. Der Kranke kann gut schreiben, außer natürlich, wenn die Hand gelähmt ist oder wenn psychische Störungen bestehen.

Einfache Fälle von Aphasie sind selten; oft ist es schwierig, einen vorliegenden Fall richtig zu klassifizieren. In jedem Falle von Aphasie empfiehlt es sich, zuerst festzustellen, ob Lähmungen vorhanden sind oder nicht, ferner ob der Kranke rechts- oder linkshändig ist. Nachher stelle man folgende Proben an: 1. Ob der Kranke die Natur, den Gebrauch und die Beziehungen von Objekten erkennt; d. h. ob Apraxie vorhanden ist oder nicht. 2. Ob der Kranke bekannte tagtägliche Gebrauchsgegenstände nach dem Gesicht, Geruch, Gehör oder durch Tasten erkennt. 3. Ob der Kranke vorgesprochene Worte versteht. 4. Ob er Geschriebenes oder Gedrucktes versteht. 5. Ob er musikalische Töne versteht und richtig bewertet. 6. Ob er willkürlich sprechen kann, wobei besonders darauf zu achten ist, ob er Worte verwechselt oder falsch ausspricht. 7. Ob er laut lesen kann und ob er versteht, was er liest. 8. Ob er willkürlich schreiben kann nnd ob er das Geschriebene lesen kann. 9. Ob er abschreiben kann. 10. Ob er nach einem Diktat schreiben kann und 11. ob er vorgesprochene Worte wiederholen kann.

Stone und *Douglas* haben vor kurzem eine Art von familiärer Erkrankung unter dem Namen von hereditärer Aphasie beschrieben.

Die Aphasie ist auch in gerichtlich-medizinischer Hinsicht von großer Wichtigkeit. Eine allgemeine Regel läßt sich diesbezüglich nicht aufstellen, sondern jeder einzelne Fall muß genau überlegt werden. *Langdon*, der eine Übersicht über die ganze Frage gegeben hat, kommt zu folgenden Schlüssen. Ist der Krankheitsprozeß zu einem definitiven Stillstand gekommen, so soll ein Testament, welches der Kranke macht, dann gesetzlich anerkannt werden, wenn nachgewiesen werden kann, daß der Kranke dasselbe auf irgend einem Weg (durch Hören, Sehen oder auf dem Wege des Muskelsinnes durch Nachschreiben, siehe oben) vollkommen versteht und wenn er ferner mit Sicherheit auf irgend eine Weise (durch die Sprache, schriftlich oder durch Gebärden) der Zuziehung gewisser Zeugen seines letzten Willens zustimmt oder diese Zeugen ablehnt.

v. Jaksch unterscheidet motorische Aphasie, sensorische Aphasie, Abulie (Unvermögen zu sprechen, da der zentrale Impuls fehlt) und Dysarthrie (Bulbärparalyse, multiple Sklerose etc.).

Prognose und Behandlung der Aphasie. Bei jungen Individuen ist die Prognose günstig und das Sprachvermögen stellt sich allmählich wieder ein; offenbar durch Erziehung der korrespondierenden Zentren in der anderen Hemisphäre. Bei Erwachsenen ist die Prognose ungünstiger, namentlich in Fällen von vollständiger motorischer Aphasie mit rechtzeitiger Hemiplegie. Mitunter tritt teilweise Heilung ein, so daß der Kranke zwar wieder sprechen kann, aber Worte verwechselt. Sensorische Aphasie kann rasch zurückgehen, selten hält sie an, ohne daß auch Zeichen von motorischer Aphasie auftreten. Die Erziehung eines Aphatikers erfordert die größte Geduld und Sorgfalt, besonders weil der Kranke so häufig sehr reizbar und zu Gemütsbewegungen geneigt ist. Es ist am besten mit dem Gebrauch einzelner Buchstaben zu beginnen und allmählich, nicht zu rasch, zu Silben und Worten, namentlich einsilbigen Wörtern überzugehen. Kinder machen oft rasche Fortschritte, bei Erwachsenen ist leider nur zu oft alle Mühe vergebens. Bei rechtseitiger Hemiplegie und Aphasie soll der Kranke mit der linken Hand schreiben lernen. Auf den Nutzen dieser Behandlung machte *Mills* besonders aufmerksam.

III. Erkrankungen der Blutgefäße.

1. Die Blutversorgung des Gehirns.

In der Physiologie der Gehirnzirkulation ist vieles noch unklar, was wir aber wissen, ist für den Arzt von größter praktischer Bedeutung. Die folgende kurze Darstellung lehnt sich vielfach an die Arbeit von *Hill* an.

Das Gehirn erhält sein Blut von der Carotis interna, der Arteria vertebralis und zum Teil auch von den Spinalarterien. Bald nach ihren Eintritt in die Schädelhöhle kommt es im Circulus arteriosus *Willisii* zur Anastomose. Die Ausdehnung der Anastomose wechselt recht beträchtlich, was unter pathologischen Verhältnissen von allergrößter Bedeutung werden kann. Das in den Gehirnvenen gesammelte venöse Blut wird in die großen venösen Sinus entleert, welche durch die Schädelknochen und die Dura mater gegen Druckschwankungen sehr gut geschützt sind.

Der Liquor cerebrospinalis ist in den meningealen Zwischenräumen, in den Interstitien zwischen den Hirnwindungen etc. angesammelt. Seine Menge in der Schädelhöhle ist unter normalen Verhältnissen gering. Die Schädelhöhle stellt praktisch einen verschlossenen Behälter dar, dessen Inhalt vom Atmosphärendruck unabhängig ist. Die im Inneren der Schädelhöhle vorhandene Blutmenge ist unter normalen Verhältnissen fast konstant. Da ferner die Gehirnsubstanz selbst nicht komprimierbar ist, so hängt ein Zu- und Abnehmen des Hirndruckes nur von der geringen Menge von Liquor cerebrospinalis ab, der sich zwischen den Hohlräumen des Gehirns und des Rückenmarkes bewegen kann.

Wenn sich auch die Blutmenge materiell nicht ändert, so kann doch die Raschheit der Blutbewegung deutliche Veränderungen aufweisen, wodurch sich das Verhältnis vom arteriellen und venösen Blute ändern kann. Die Blutzirkulation im Schädelinneren unterscheidet sich von der Blutzirkulation in anderen Körperregionen nicht nur durch ihre Unabhängigkeit vom äußeren Luftdruck, sondern anscheinend auch durch das Fehlen einer lokalen vasomotorischen Kontrolle und ferner durch den Umstand, daß es sich um ein nur sehr wenig ausdehnungsfähiges Organ handelt. Obwohl in der Wand der kleineren Hirnarterien Nervenfasern nachgewiesen wurden, so ist doch unbewiesen, daß diese unter dem Einflusse der Vasomotorenzentren Dilatation und Kontraktion der Gefäße hervorrufen können; viele experimentelle Tatsachen sprechen sogar gegen diese Annahme. Unter normalen Verhältnissen ist die Hirnzirkulation rein passiv von den allgemeinen Zuständen des Organismus abhängig. Jeder Umstand, der die Kraft, mit welcher das Blut in die Schädelhöhle eindringt, erhöht — d. h. jede Steigerung des Blutdruckes, gleichgültig ob durch eine vermehrte Herzaktion oder durch allgemeine vasomotorische Einflüsse bedingt — wird bewirken, daß in einer gegebenen Zeit mehr Blut das Gehirn durchflutet. Diese aktive Hyperämie kann unter den verschiedensten Umständen auftreten; ob sie irgend welche Symptome macht, ist zweifelhaft; es ist vielmehr schwer einzusehen, daß eine raschere Durchströmung des Gehirnes mit arteriellem Blute überhaupt schaden soll. Wahrscheinlich ist sie sogar nur nützlich.

Wenn auch eine direkte vasomotorische Kontrolle fehlt, so wird die Gehirnzirkulation doch durch die Tätigkeit der Vasomotoren in der Haut und im Splanchnikusgebiete reguliert.

Das Bewußtsein hängt von der normalen Blutversorgung des Gehirns, namentlich der Hirnrinde ab; das Leben selbst ist von der Zirkulation des Blutes in den medullären Zentren abhängig. Ist das in diesen Zentren zirkulierende Blut arm an Sauerstoff, so kontrahieren sich unter vasomotorischen Einflüssen die kleinen Arterien im Gebiete der Haut und des Splanchnikus, der Blutdruck steigt, das Blut dringt in das Gehirn mit ungewöhnlicher Kraft ein und versorgt die Kapillaren mit arteriellem, sauerstoffgesättigtem Blut. Inwieweit dieser Regulationsmechanismus eine Zirkulationsstörung in den medullären Zentren ausgleichen kann, zeigen die Versuche von *Cushing* in schöner Weise. Wurde der intrakranielle Druck auf die Höhe des arteriellen Blutdruckes gebracht, so kam es nicht zum Aufhören der Zirkulation und damit zum Tode des Versuchstieres an Hirnanämie, wie eine Anzahl von Autoren angenommen hat, sondern zum Ansteigen des Blutdruckes und damit zur Überwindung des Hindernisses und zur Wiederherstellung der Gehirnzirkulation. Mit jeder Zunahme des intrakraniellen Druckes stieg der Blutdruck an, so daß schließlich am Ende des Versuches der herrschende intrakranielle Druck viel größer war als der im Beginne des Versuches bestandene arterielle Druck. Dieser war am Ende des Experimentes zu einer erstaunlichen Höhe angestiegen. Die interessanten klinischen Schlüsse, die *Cushing* aus seinen Versuchen gezogen hat, werden im Kapitel Hirnblutung erwähnt werden. Ist dieser regulierende Mechanismus gestört, so können ernste Folgen auftreten. Ein Beispiel dafür ist ein gewöhnlicher Ohnmachtsanfall: Unter dem Einflusse einer Gemütsbewegung wird die Tätigkeit des Vasomotorenzentrums gehemmt; die Blutgefäße des Unterleibes erweitern sich, der Blutdruck fällt, das Herz ist nicht länger imstande, das Blut entgegen dem Gesetze der Schwere zu sich selbst zurückzutreiben, das Blut sammelt sich in den Venen des Abdomens an, die Hirnzirkulation stockt und Bewußtlosigkeit tritt ein. Eine plötzliche Druckschwankung im Unterleibe, wie das rasche Ablassen eines Aszites kann ähnlich wirken. Der Kranke verblutet sich hier sozusagen in seine eigenen Venen des Unterleibes.

Unter normalen Verhältnissen kompensiert der vasomotorische Mechanismus und der Tonus der Bauchmuskulatur die Folgen einer Lageveränderung des Körpers vollständig; bei asthenischen Zuständen, nach schwerer Krankheit jedoch kann die Kompensation recht mangelhaft sein. So tritt beim Aufstehen, oft nur beim Aufsetzen eines derartigen Kranken schon Herzklopfen auf, der Kranke wird schwindlich und selbst ohnmächtig. Die Veränderung der Pulszahl bei Lagewechsel ist ein guter Indikator für Kontrolle des Vasomotorenzentrums, da das Herz jede derartige Kompensationsstörung auszugleichen sucht.

Chloroform und in einem geringeren Grade auch der Äther können Lähmung des Vasomotorenzentrums herbeiführen; deshalb ist eben die Lage des Kranken während der Narkose eine so wichtige Sache. Die Zirkulation im Splanchnikusgebiete kann bis zu einem gewissen Grade durch Einwickeln der Füße und des Abdomens mit Binden und durch Erhöhung des Bettendes gebessert werden. Der pneumatische Operationssack von *Crile*, wo der Kranke vom Thorax nach abwärts in einen aufblasbaren Sack gesteckt wird und so auf die peripheren und Abdominalgefäße ein verschieden starker Druck ausgeübt werden kann, ist ein Versuch, durch ein künstliches Vasokonstriktorensystem den lähmenden Einfluß des Anästhetikums und einer ungünstigen Körperlage zu paralysieren. Das Herz selbst kann

aus verschiedenen Ursachen so erlahmen, daß eine ausreichende Versorgung des Gehirns mit arteriellem Blute unmöglich wird. So ist eine Lähmung des Herzmuskels infolge des Aufhörens des Koronarkreislaufes sofort von Bewußtlosigkeit und Tod gefolgt. Bei der *Stokes-Adams*'schen Krankheit sind die zerebralen Symptome — Ohnmachtsanfälle, Krämpfe und apoplektiforme Erscheinungen — ebenfalls auf die durch temporäres Ausbleiben der Ventrikelsystole (Herzblock) bedingte Anämie des Gehirns zurückzuführen. Bei starker Kompression des Thorax kann das Herz nicht imstande sein, sich mit Blut zu füllen und durch Sistierung der Hirnzirkulation kann Bewußtlosigkeit und sogar der Tod eintreten.

Die Atmung ist für eine normale Blutzirkulation ein essentieller Faktor, und zwar nicht nur wegen der Umwandlung des venösen Blutes in arterielles, sondern aus rein mechanischen Gründen. Mit jeder Inspiration wird aus den Venen Blut in das Herz eingesaugt und das abwärts rückende Zwerchfell treibt durch Druck auf die Venen des Unterleibes das Blut in das Herz. Während der Exspiration wird durch die Zunahme des intrathorakalen Druckes der Eintritt des Blutes in das Herz behindert. Die Atmung hat ferner einen direkten, wenn auch geringen Einfluß auf den Blutdruck in den Arterien.

Die Zirkulation in der Schädelhöhle steht mit der Atmung in einem sehr innigen Zusammenhang. Das Sinusblut gelangt durch die Jugularvenen direkt in die obere Hohlvene: die Blutsäule scheint durch echte Klappen nicht unterbrochen zu werden, so daß sich jede Druckänderung in der Kava sofort auf die Sinus und die Venen des Gehirns überträgt. Es zeigte sich, daß der intrakranielle Druck dem venösen Blutdruck in den Sinus gleich ist und sich mit diesem in gleicher Weise ändert. Mit jedem Pulsschlag dehnt sich das Gehirn aus, relativ noch viel mehr mit jeder Exspiration. Bei jeder Exspiration steigt der intrathorakale Druck an, dadurch steigt auch der Druck in der Kava, in der Jugularis und in den Gehirnsinus. Der venöse Blutstrom wird verlangsamt, es entsteht venöse Hyperämie, der intrakranielle Druck steigt und das Gehirn erhält weniger arterielles Blut. Infolgedessen können die Erscheinungen von Hirnanämie folgen. So kann ein Kind beim Schreien den Atem anhalten, bis es bewußtlos wird. Dazu kommt noch, daß sich das Herz wegen des gesteigerten intrathorakalen Druckes schlechter mit Blut füllen kann. Ist wie infolge des Druckes eines Tumors die Vena cava superior allein obstruiert, so brauchen nicht die geringsten Funktionsstörungen vorhanden zu sein. Dies hängt von der Reichlichkeit der kraniovertebralen venösen Anastomosen ab und von anderen Bahnen, durch welche das Blut durch die Cava inferior das Herz erreicht. Tiefe, forcierte Atemzüge ändern den intrathorakalen Druck sehr bedeutend. Bei forcierter Exspiration und verschlossener Glottis kann der normalerweise negative Druck deutlich positiv werden und den normalerweise in den intrathorakalen Venen herrschenden Druck bedeutend übersteigen, während bei geschlossener Glottis und einer forcierten Inspiration der Druck weit unter dem normalen atmosphärischen Druck fallen kann. So kommt es bei angehaltenem Atem und forcierter Atembewegung, wie z. B. beim Stuhlgang oder beim Heben einer schweren Last oder eines heftigen Hustenstoßes, mitunter zum Auftreten einer intrakraniellen Blutung. Die große Wichtigkeit, jede Behinderung der Atmung bei einem Falle von Apoplexie nach Möglichkeit zu verhindern, wird bei der Besprechung der Hirnblutung nochmals betont werden.

Die Schädelvenen sind so groß und ihre Anastomosen so zahlreich, daß es eines Verschlusses aller bedarf, um deutliche Symptome von Hirnanämie hervorzurufen. Thrombose oder Ligatur eines Sinus bleibt daher oft symptomenlos. Bei Kompression aller Halsnerven durch ein enges Band oder durch eine starke Flexion des Halses kann es zu einer beträchtlichen Zirkulationsstörung kommen, was unter pathologischen Zuständen bedeutungsvoll werden kann.

Jede der großen Arterien kann vor ihrem Eintritt in den Schädel ohne große Gefahr ligiert werden, nur soll, da der Grad der Anastomose am Circulus Willisii wechselt, die Ligatur langsam angezogen werden. So können beide Karotiden unterbunden werden, wenn man zwischen den beiden Operationen eine genügende Zeit verstreichen läßt.

Verschluß einer Arterie jenseits des Circulus arteriosus Willisii ist immer von einer Funktionsstörung des von dem betreffenden Gefäße versorgten Hirnabschnittes gefolgt. Dies wird beim Kapitel Thrombose und Embolie besprochen werden.

2. Hyperämie und Anämie.

Auf die Bedeutung einer aktiven Hyperämie des Gehirns als einer Ursache von Symptomen wird immer weniger und weniger Gewicht gelegt. Die gewöhnlich auf eine aktive Hyperämie bezogenen Symptome im Verlaufe von Infektionskrankheiten oder bei mit Herzhypertrophie einhergehenden Nierenerkrankungen beruhen nach *Leube* wahrscheinlicher auf toxischen Einflüssen als auf einer Zirkulationsstörung. Venöse Stase jedoch und Anämie müssen eine sehr wichtige Ursache zerebraler Symptome sein. Die Unsicherheit der Auf-

fassung, die hier herrscht, beruht zum großen Teile darauf, daß der Befund an den Blutgefäßen am Seziertische keine sicheren Schlüsse auf die während des Lebens bestandenen Verhältnisse erlaubt.

Das Aussehen des anämischen Gehirns ist sehr auffallend. Die Hirnhäute sind blaß, nur die größeren Venen sind mit Blut gefüllt, während die kleinen Gefäße über den Hirnwindungen leer sind; der Gehalt an Liquor cerebrospinalis ist ungewöhnlich reichlich. Sowohl die graue wie die weiße Substanz erscheinen am Durchschnitt äußerst blaß und die Schnittfläche ist feucht.

Die *Puncta vasculosa* sind sehr spärlich.

Die Folge von plötzlicher Hirnanämie ist ein Ohnmachtsanfall, wie oben bereits erwähnt wurde.

Symptome. Ist ein schwerer Blutverlust die Ursache der Hirnanämie, so beobachtet man Schläfrigkeit, Schwindel, Unmöglichkeit zu stehen, Flimmern vor den Augen und das Auftreten subjektiver Geräusche. Die Atmung ist frequent, die Haut ist kühl und mit Schweiß bedeckt. Die Pupillen sind erweitert. Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien können auftreten. Hält die Blutung an, so schwindet allmählich das Bewußtsein und unter Krämpfen tritt der Tod ein. Bei den mehr chronischen Formen von Hirnanämie, wie man sie bei langdauernder Krankheit, Kachexie etc. findet, tritt der als reizbare Schwäche bekannte Zustand auf. Jede geistige Tätigkeit macht Schwierigkeiten, die geringste Erregung ist von großer Aufregung gefolgt, der Kranke klagt über Schwindel und subjektive Geräusche, Halluzinationen und Delirien können auftreten. Ähnliches sieht man in manchen Fällen von Arteriosklerose, wo das Gehirn schlecht ernährt ist. Ein interessanter Symptomenkomplex, den *Hall* als *Hydrencephaloid* bezeichnet hat, wird bei Kindern, die durch langdauernde Diarrhoen stark heruntergekommen sind, mitunter beobachtet. Das Kind liegt in einem semi-komatösen Zustand, mit offenen Augen, engen Pupillen und eingesunkenen Fontanellen. Diesen Erscheinungen können Krämpfe vorhergehen. Das Koma wird allmählich tiefer, die Pupillen werden weit; Strabismus und selbst Nackenstarre, kurz Erscheinungen, die sehr an eine basilare Meningitis erinnern, können auftreten.

3. Gehirnödem.

Das Gehirnödem spielte früher fast eine so wichtige Rolle wie die aktive Hyperämie. Es tritt unter folgenden Umständen auf: Bei allgemeiner Atrophie der Hirnwindungen; das Ödem besteht hier in einer Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit. Bei hochgradiger venöser Hyperämie wie bei der Mitralstenose oder als Folge von Tumoren findet man die Venen sehr blutreich und die Substanz des Gehirns selbst ungewöhnlich feucht. Das akuteste Ödem findet man als einen lokalen Prozeß in der Umgebung von Tumoren und Abszessen. Intensives, lokales oder allgemeines Hirnödem kann bei Nephritis vorkommen, worauf nach *Traube* manche urämische Symptome zurückzuführen sind. Die anatomischen Veränderungen sind denen der Anämie nicht unähnlich. Die Substanz des Gehirns ist anämisch und feucht und zeigt ein höchst charakteristisches glänzendes Aussehen. Das Ödem ist mitunter mehr lokal und die betreffende Hirnpartie sieht wie mit Flüssigkeit infiltriert aus. In den Ventrikeln findet sich gewöhnlich vermehrte Flüssigkeit.

Die *Symptome* sind zum großen Teile die einer verlangsamten Blutzirkulation und nicht sehr charakteristisch. Wie eben erwähnt, können manche Hirnerscheinungen bei der Urämie auf Hirnödem beruhen. *Raymond, Tenneson* und *Dercum* haben Fälle von chronischer Nephritis mitgeteilt, wo einseitige Krämpfe oder Lähmungen auftraten, die auf Hirnödem zu beruhen schienen. Ältere Autoren legten der sogenannten „Apoplexia serosa“, wahrscheinlich ein allgemeines Ödem des Gehirns, große Bedeutung bei. Da bei den Fällen von Oedema cerebri so häufig außerdem entweder Toxämie oder Anämie oder beides vorhanden ist, so ist es in einem gegebenen Falle oft unmöglich, am Krankenbette festzustellen, was von den Symptomen auf Gehirnödem beruht und was nicht.

4. Gehirnblutung.

Die Blutung kann aus einer der zwei großen Gefäßgebiete des Gehirns, der *basalen* oder der *kortikalen* Gefäßgruppe, erfolgen. In einer Mehrzahl der Fälle erfolgt die Blutung aus den zentralen Ästen, besonders aus denen, welche das Corpus striatum und die innere Kapsel versorgen. Eine der größten von diesen, die zu dem dritten Abschnitt des Linsenkerns und zu dem vorderen Teil der inneren Kapsel zieht, die „Arteria striolenticularis“

von *Duret*, ist so häufig die Quelle der Blutung, daß sie von *Charcot* geradezu als *„die Arterie der Gehirnhämorrhagie“* bezeichnet wurde. In mehr als 60% aller Fälle von Hirnblutung entstammt die Blutung diesem Gefäße und der Arteria lenticulothalamica. Die Blutung kann in die Substanz des Gehirns erfolgen — Apoplexia cerebri — oder in die Hirnhäute — meningeale Hämorrhagie —, beide faßt man gewöhnlich unter dem Namen intrakranielle oder zerebrale Hämorrhagie zusammen.

Ätiologie. Alle Umstände, die zu einer Erkrankung der Blutgefäße führen, spielen eine wichtige Rolle. Infolge der physiologischen Degeneration der Blutgefäße im höheren Alter ist die Hirnblutung nach dem 50. Lebensjahre häufiger. Sie kann übrigens auch bei Kindern unter 10 Jahren beobachtet werden. Männer werden häufiger befallen als Frauen, was wahrscheinlich auf der größeren Häufigkeit der Arteriosklerose (Muskelanstrengungen, Alkoholismus) bei den ersteren zurückzuführen ist. Früher maß man hereditären Verhältnissen eine wichtige Bedeutung bei und der *Habitus apoplecticus* (kurzer, dicker, plethorischer Körper, kurzer Hals) wird noch viel mit einer besonderen Neigung zur Hirnblutung in Zusammenhang gebracht. Tatsächlich gibt es Familien, in welchen frühzeitige Degeneration der Gefäße, gewöhnlich in Verbindung mit Veränderungen in den Nieren, vorkommt. Nur in diesem Sinne ist ein hereditärer Einfluß denkbar. Eine sekundäre Hypertrophie des Herzens bringt ernste Gefahren, die bei der Besprechung der Erkrankungen der Arterien bereits angeführt wurden. Alle Ursachen der Arteriosklerose, wie Alkoholismus, zu üppiges Leben, Syphilis, langdauernde Muskelanstrengungen sind in einer großen Zahl von Fällen von Gehirnblutung anamnestisch nachzuweisen. Auch die chronische Bleivergiftung, ferner die Gicht müssen hier erwähnt werden.

Als die Ursache von Embolie und von Aneurysmen der Hirngefäße kann indirekt jede Endokarditis zur Hirnblutung führen. Gelegentlich werden im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten Gehirnhämorrhagien beobachtet, ferner bei schweren Veränderungen des Blutes wie bei Leukämie und perniziöser Anämie. *Hoke* beschrieb aus der Klinik von *v. Jaksch* einen Fall von einer rapid zum Tode führenden Hirnblutung bei Morbus maculosus *Werlhofii*. Die eigentliche, letzte Ursache der Blutung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht klar. Die Blutung kann plötzlich ohne prämonitorische Erscheinungen eintreten. In anderen Fällen gingen heftige Anstrengungen, erregte Herzaffektion infolge von Gemütsbewegungen voran.

Pathologische Anatomie. Fast ausnahmslos handelt es sich um Veränderungen in den Gehirnarterien selbst. Folgende Veränderungen können direkt zum Auftreten einer Hirnblutung führen: *a)* Miliare Aneurysmen; die Ruptur eines solchen ist die häufigste Ursache von zerebraler Hämorrhagie. Die Ansichten über die Entstehung dieser miliaren Aneurysmen wechseln. *Charcot* hielt Veränderungen in der Adventitia (Periarteritis) für das Primäre. *Eichler, Ziegler, Birch-Hirschfeld* u. a. nehmen eine primäre Erkrankung der Intima an. Am wahrscheinlichsten liegt jedoch eine primäre Degeneration der Media vor *(Roth, Löwenthal)*. Die Veränderungen betreffen am häufigsten die Zentralarterien, aber auch die kleineren Äste der Kortikalgefäße. An Gehirnschnitten können sie als kleine, dunkle, ungefähr stecknadelkopfgroße Punkte zu sehen sein. Mitunter sind sie an einem Gefäß in großer Zahl vorhanden. Ihr Lieblingssitz sind nach *Charcot* und *Bouchard* die Zentralganglien. In Fällen von Apoplexie, die Personen über 40 Jahre betreffen, vermißt man sie bei sorgfältiger Untersuchung selten. Das Aneurysma, welches durch seine Ruptur die Blutung hervorrief, mag schwierig zu finden sein; doch wenn man den Blutungsherd vorsichtig mit Wasser abspült oder noch besser unter Wasser hin und herschwenkt, so gelingt es meist doch, ja man kann sogar mitunter die Perforationsstelle selbst anschaulich machen.

b) Aneurysmen der vom Circulus arteriosus *Willisii* abgehenden Zweige. Sie sind durchaus nicht selten und werden weiter unten besprochen werden.

c) Endarteritis und Periarteritis führen infolge der Entstehung von miliaren oder größeren Aneurysmen mitunter zur Blutung. Es gibt Fälle, wo sich trotz genauester Untersuchung außer einer diffusen Degeneration der Hirngefäße, besonders der kleineren Äste nichts nachweisen läßt. Man muß daher annehmen, daß Spontanrupturen ohne vorhergehende Aneurysmenbildung vorkommen können.

d) Vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwand kann eine Blutung *per diapedesim,* ohne daß eine eigentliche Ruptur vorliegt, ermöglichen. Blutungen dieser Art sind bei Fällen von Schrumpfniere, schwerer Anämie, ferner bei Vergiftungen und Infektionskrankheiten nicht selten.

e) Bei Individuen über 60 Jahren können kleine von stecknadelkopf- bis erbsen- oder kleinbohnengroße, rötlichgraue, in der ganzen Substanz gelegene Erweichungsherde (die „Lacunae" von *Marie*) die Ursache der Hemiplegie sein. Mit besonderer Vorliebe liegen sie im Linsenkern. Immer sind die Blutgefäße erkrankt.

Die Blutung kann in die Meningen, in die Gehirnsubstanz oder in die Kammern des Gehirns erfolgen.

Meningeale Hämorrhagie. Die Blutung kann außerhalb der Dura, zwischen dieser und den Schädelknochen, oder zwischen Dura und Arachnoidea, endlich zwischen Arachnoidea und Pia mater gelegen sein. Die wichtigsten Ursachen sind folgende: Schädelfraktur; die Blutung erfolgt hier gewöhnlich aus den zerrissenen Meningealgefäßen, mitunter aus einem Sinus. Das Blut liegt gewöhnlich außerhalb des Duralsackes oder zwischen Dura und Arachnoidea. Die nächst häufigste Ursache ist Ruptur eines Aneurysmas der größeren Hirngefäße. Die Blutung sitzt gewöhnlich subarachnoidal. Ferner kann eine intrazerebrale Blutung in die Meningen durchbrechen. Eine besondere, durch Traumen während der Geburt hervorgerufene Form von meningealer Hämorrhagie findet sich beim Neugeborenen. Endlich können Blutungen in die Meningen bei Konstitutions- und Infektionskrankheiten vorkommen. An der Hirnbasis können große Blutmengen angesammelt sein. In manchen Fällen, besonders bei Ruptur eines Aneurysmas, dringt das Blut bis in den Rückenmarkskanal und auf die konvexe Fläche des Gehirns vor. Da Aneurysmen der mittleren Hirngefäße häufiger sind, findet man oft die *Sylvi*'sche Spalte durch Blut ausgedehnt.

Intrazerebrale Hämorrhagie. Sie hat am häufigsten in der Umgebung des Corpus striatum, besonders gegen den äußeren Abschnitt des Linsenkernes zu ihren Sitz. Der Blutungsherd kann klein und auf den Linsenkern, den Thalamus opticus, die innere Kapsel beschränkt sein oder er erstreckt sich bis in die Insula *Reilii.* Auf die weiße Substanz — das Centrum semiovale — beschränkte Blutungen sind selten. Ferner kann in den Pons oder die Crura eine lokalisierte Blutung erfolgen. Blutungen in das Kleinhirn sind nicht selten; gewöhnlich erfolgt die Blutung aus der Arteria cerebellaris superior. Die Extravasation kann auf die Kleinhirnsubstanz beschränkt sein oder sie kann in den vierten Ventrikel durchbrechen. Ich sah bei zwei Mädchen unter 25 Jahren infolge einer Kleinhirnblutung plötzlich den Tod eintreten.

Hämorrhagie in die Ventrikel. Eine primäre Blutung in die Hirnkammern ist selten. Sie erfolgt dann aus den Gefäßen des Wandplexus. Viel häufiger liegt eine primäre Blutung in die Gehirnsubstanz vor, welche in die Ventrikel durchgebrochen ist. Sie ist in den ersten Lebensjahren nicht selten. Schon während der Geburt kann sie auftreten. Unter den

94 Fällen, die *Sanders* gesammelt hat, waren sieben Fälle unter einem Jahre und 14 vor dem 20. Lebensjahre. Bei den Fällen, die ich bei Erwachsenen gesehen habe, war fast stets Ruptur eines Gefäßes in der Nachbarschaft des Nucleus caudatus die Ursache. Mitunter findet man nur einen Ventrikel mit Blut erfüllt, häufiger dringt das Blut in die Seitenkammern vor oder durch den Aquaeductus *Sylvii* auch in die vierte Kammer, so daß das ganze Kammersystem des Gehirns mit Blut ausgegossen ist. In Fällen dieser Art liegt das klinische Bild einer *„Apoplexie foudroyante“*, wie dies französische Autoren bezeichneten, vor.

Weitere Veränderungen. Das Blut verändert allmählich seine Farbe und schließlich hat sich das Hämoglobin in rötlichbraunes Hämatoidin umgewandelt. Um den Blutungsherd herum kommt es zur Entzündung, es entsteht eine definitive Wand, welche eine Zyste mit flüssigem Inhalt einschließt. In anderen Fällen kommt es nicht zur Bildung einer Zyste sondern es kommt zur Bindegewebsproliferation und so zur Entstehung einer pigmentierten Narbe. Bei einer Hämorrhagie in die Meningen kann es zur vollständigen Resorption des Extravasates kommen, so daß nur eine Pigmentierung der betreffenden Partie der Meningen zurückbleibt. In anderen Fällen, besonders bei Kindern und bei reichlicher kortikaler Blutung, kann lokalisierte Atrophie der Hirnwindungen und Bildung einer Zyste in den Meningen folgen. Wahrscheinlich sind gewisse Fälle von Porenzephalie auf diese Weise entstanden.

Weiter kommt es zum Auftreten von sekundärer Degeneration von Nervenbahnen, deren Charakter je nach der Lage des Blutungsherdes und der durch diesen bedingten Zerstörung nervöser Elemente wechselt. Bei Hemiplegikern, die einige Jahre nach dem apoplektischen Insult zugrunde gingen, kann die Degeneration der Pyramidenbahn durch den Pedunculus cerebri, den ventralen Teil der Brücke, die Pyramiden der Medulla oblongata, dann in den Fasern der direkten Pyramidenbahn derselben Seite und in den Fasern der gekreuzten Pyramidenbahn der anderen Seite verfolgt werden. Nach einer Blutung in der mittleren und unteren Stirnwindung folgt Degeneration der kortikofrontalen Brückenbahn, welche durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und den medialen Abschnitt des Hirnschenkelfußes zu den Kernen der Brücke zieht; ferner Degeneration jener Fasern, welche den Nucleus medialis Thalami optici und den vorderen Teil des Nucleus lateralis Thalami optici mit der Hirnrinde verbinden *(Flechsig, v. Monakow).*

Sind die Temporalwindungen oder deren weiße Substanz zerstört, so folgt Degeneration des lateralen Segmentes der Basis des Pedunculus cerebri *(Dejerine).* Eine Blutung im Kleinhirn, besonders wenn der Nucleus dentatus mit ergriffen ist, kann von Degeneration des Bindearmes gefolgt sein. Nach einer Blutung in den Zentralwindungen, in der Regio subthalamica oder im Dorsalteil der Brücke kann eine langsam fortschreitende Degeneration im medialen Lemniskus die Folge sein. Ist die Rinde des Okzipitallappens durch eine Blutung zerstört oder ist die Sehstrahlung durch subkortikal gelegene Blutungsherde unterbrochen, so tritt langsame (zellulipetale) Degeneration der vom Corpus geniculatum laterale ausgehenden Fasern auf und nach einiger Zeit kann man deutliche Atrophie oder sogar vollständiges Verschwinden der im lateralen Kniehöcker gelegenen Ganglienzellen beobachten.

Symptome. Man kann primäre, sofort mit dem Eintritt der Apoplexie auftretende und sekundäre, später nach dem Zurückgehen der ersten Erscheinungen erst bemerkbar werdende Symptome unterscheiden.

Primäre Erscheinungen. Prodrome sind selten. Die Apoplexie überrascht in der Regel den Kranken vielmehr anscheinend in voller Gesundheit bei der Ausübung seiner tagtäglichen Beschäftigung, gelegentlich bei einer besondere Anstrengung erfordernden Arbeit. Hie und da gehen dem Insulte das Gefühl von Taubheit, Parästhesien oder Schmerz in den Gliedern voraus, choreiforme Bewegungen in den Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte — sogenannte antehemiplegische Chorea — können beobachtet werden. In anderen Fällen werden zeitweise Sehstörungen und assoziierte Bewegungen der Augenmuskeln angegeben. Keiner dieser Prodrome (auch Vorboten genannt) ist charakteristisch. Die Art des Einsetzens eines apoplektischen Insultes, wie der Symptomenkomplex einer zerebralen Blutung gewöhnlich genannt wird, wechselt sehr. So kann der Kranke plötzlich bewußtlos mit vollständiger Erschlaffung aller Extremitäten zusammenstürzen. Für diese Fälle ist der Ausdruck *Schlaganfall*, *Schlagtreffen* besonders passend. Oder der Beginn ist mehr allmählich und erst einige Minuten nach dem Zusammenstürzen des Kranken tritt Bewußtlosigkeit ein oder erst, nachdem die Lähmung der Glieder deutlich geworden ist. Bei einem typischen apoplektischen Insult beobachtet man folgendes: Es besteht tiefe Bewußtlosigkeit, aus der der Kranke nicht erweckt werden kann. Das Gesicht ist gerötet, mitunter cyanotisch, oder es zeigt einen aschgrauen Farbenton. Die Beschaffenheit der Pupillen wechselt; gewöhnlich sind sie erweitert, mitunter ungleich und immer reaktionslos, wie es dem tiefen Koma entspricht. Ist der Sitz der Blutung ein derartiger, daß ein Reizzustand des Kernes der dritten Gehirnnerven besteht, so sind die Pupillen verengt (Pons- oder Ventrikelblutung). Der Kranke atmet langsam, geräuschvoll, stertorös. Mitunter zeigt die Atmung den *Cheyne-Stockes*'schen Typus. Die Thoraxbewegungen auf der gelähmten Seite, selten auf der entgegengesetzten, können herabgesetzt sein. Die Wangen werden während der Exspiration oft segelartig aufgeblasen, ähnliche, oft rein passive Bewegungen zeigen die Lippen. Der Puls ist gewöhnlich voll, langsam und stärker gespannt. Die Temperatur ist normal oder subnormal; so beobachtete *Bastian* einmal eine Temperatur unter 35° C. Bei Blutungen an der Hirnbasis kann dagegen die Körpertemperatur erhöht sein. Harn und Stuhl gehen meist unwillkürlich ab. Krämpfe beobachtet man nicht häufig. Mitunter ist die Unterscheidung zwischen apoplektischem Insult und einem Koma aus anderen Ursachen recht schwierig. Das Bestehen einer Hemiplegie kann oft aus der Verschiedenheit des Muskeltonus an beiden Körperhälften erschlossen werden. Arm und Bein der gelähmten Seite fallen emporgehoben schlaff, wie tot herab, während auf der anderen Seite das Herabsinken langsamer erfolgt. Nach *Heilbroener* läßt sich der Verlust des Tonus in den gelähmten Gliedern mitunter schon durch die Inspektion nachweisen. Die Muskelmasse des Oberschenkels der gelähmten Seite gleicht einem mit halbflüssigem Inhalt erfüllten Sack und dementsprechend wird die Form dieses Oberschenkels hauptsächlich von dem Gesetz der Schwere bedingt. Liegt der Kranke auf einer festen Unterlage oder wird auf dieser in sitzender Stellung gehalten, so wird der Schenkel der gelähmten Extremität weiter, respektive mehr abgeflacht, während der andere auf der nicht gelähmten Körperhälfte mehr

seinen runden Kontur beibehält. Mitunter besteht Rigidität der gelähmten Glieder. Beobachtet man die bei der stertorösen Atmung passiv bewegte Fazialismuskulatur, so sieht man, daß die Wange auf der gelähmten Seite stärker aufgeblasen wird. Kopf und Augen sind mitunter konstant und krampfartig nach einer Seite abgelenkt — Deviation conjugée — und der Kopf kehrt, wenn abgewendet, immer wieder in diese Zwangsstellung zurück. Es gilt als Regel, daß er bei bestehender Hemiplegie gegen die Seite des Krankheitsherdes gerichtet ist (der Kranke sieht sozusagen seinen Herd an), während bei bestehender Hemiepilepsie Kopf und Bulbi von dem Krankheitsherd abgewendet sein sollen. Die Entstehung des Phänomens ist dunkel. Die Bedeutung eines Herdsymptoms kommt ihm jedenfalls nicht zu *(Murri)*.

Bei mehr allmählichem Beginn ist das Bewußtsein oft noch erhalten und erst mit der im Verlauf weniger Stunden immer deutlicher werdenden Hemiplegie tritt Bewußtlosigkeit auf, die in tiefes Koma übergeht. Fälle dieser Art werden mitunter als „Apoplexia ingravescens“ bezeichnet. Der Insult kann während des Schlafes erfolgen. Der Kranke wird entweder bewußtlos im Bette aufgefunden oder er ist beim Erwachen halbseitig gelähmt. Kleine Hämorrhagien im Gebiete der Zentralarterien können Hemiplegie ohne Bewußtseinsverlust zur Folge haben. Bei alten Leuten ist die Hemiplegie oft nur geringfügig und folgt einem vorübergehenden Verlust des Bewußtseins; gewöhnlich ist die Lähmung an der unteren Extremität, die beim Gehen nachgeschleift wird, am deutlichsten ausgesprochen.

Die Hemiplegie kann so geringgradig sein, daß ihr Nachweis schwierig ist. Sie ist von anderen senilen Veränderungen begleitet. Gerade diese Formen beruhen sehr oft auf dem Vorhandensein einer lakunären Erweichung.

Ungefähr in 48 Stunden, manchmal schon in zwei bis sechs Stunden nach dem Eintritt der Apoplexie treten Fieber und mehr oder weniger deutlich ausgesprochene allgemeine Störungen auf, die auf der Entzündung an der Stelle der Blutung und der Resorption des extravasierten Blutes beruhen. Im Harn kann Urobilin auftreten, was für die Diagnose Hämorrhagie diagnostisch verwertet werden kann *(Bergmann, v. Jaksch)*. Die Periode der entzündlichen Reaktion kann eine Woche bis zu zwei Monaten andauern. Während dieser Reaktion kann der Kranke zugrunde gehen. Mitunter erscheinen Delirien oder der Kranke wird neuerdings komatös. In dieser Zeit kann in den gelähmten Gliedern die sogenannte Frührigidität auftreten. Auch die sogenannten trophischen Veränderungen, wie gangränöser Dekubitus oder Blasenbildung, können erscheinen. Gangränöser Dekubitus an den tieferen Partien des Rückens oder nur auf die gelähmte Seite beschränkt, kann sich in 48 Stunden, vom Eintritt des Insultes an gerechnet, in recht fortgeschrittenem Maße entwickelt haben. Gewöhnlich ist er von schlimmer Bedeutung. Auch die bei Fällen von Apoplexie so häufig zu findende Hyperämie der Lungenbasis wird von einigen als eine trophische Störung angesehen.

Hemiplegie. Ist die motorische Zone zerstört oder die Pyramidenbahn irgendwo in ihrem Verlaufe unterbrochen, so wird eine unilaterale Lähmung die Folge der Blutung sein. Die Hemiplegie ist komplett, wenn Gesicht, Arm und Bein gelähmt sind; ist nur der eine oder der andere dieser Teile ergriffen, so spricht man von partieller Hemiplegie. Die

Ursachen einer partiellen Hemiplegie können sein: *a)* Ein Herd in der motorischen Zone der Hirnrinde; *b)* eine Unterbrechung der Pyramidenfasern im Stabkranz und in der inneren Kapsel; *c)* ein Herd im Pedunculus cerebri oder *d)* im Pons *Varolii.* Die Lage der Herde und ihre Folgen ist aus Fig. 29 ersichtlich. Vielleicht am häufigsten ist die Blutung, doch können natürlich Tumoren und zirkumskripte Erweichungsherde dieselben Folgen haben. Die einzelnen Symptome einer Hemiplegie sind folgende: Das Gesicht ist (ausgenommen bei Herden im unteren Teil der Brücke) auf derselben Seite wie Arm und Bein gelähmt. Dies erklärt sich daraus, daß die Fazialismuskulatur (namentlich die des Mundfazialis, nicht so sehr die des Stirnastes) zu den kortikalen Zentren in derselben Beziehung steht, wie die Arm- und Beinmuskulatur, und daß die zentralen Fazialisfasern in ihrem Verlaufe zur Hirnrinde genau so wie die zentralen Neuren der Extremitätennerven die Mittellinie überkreuzen. Die Symptome der Fazialislähmung sind gewöhnlich deutlich ausgesprochen. Mitunter besteht beim Stirnrunzeln oder beim Schließen des Auges eine geringe Schwierigkeit, doch ist komplette Fazialislähmung (vom Typus der peripheren Lähmung) selten und der Stirnast bleibt meist frei. Mitunter treten unter dem Einflusse einer Gemütsbewegung, wie beim Lachen oder Weinen, die Fazialismuskeln in Tätigkeit, obwohl sie willkürlich (Pfeifen, Zähnezeigen) nicht bewegt werden können. Auch der Hypoglossus ist gelähmt. Die Zunge kann daher nicht gerade herausgestreckt werden, sondern weicht nach der *gelähmten* Seite hin ab. Bei rechtseitiger Hemiplegie können aphatische Störungen vorhanden sein. (Nur bei Rechtshändern!) Auch ohne deutliche Aphasie ist das Sprechen oft erschwert und die Sprache auffallend langsam.

Der Arm ist gewöhnlich vollständiger gelähmt als das Bein. Die Lähmung kann eine vollständige oder eine teilweise sein. In schweren Fällen ist sie anfangs vollständig. In anderen Fällen besteht komplette Lähmung der Fazialismuskulatur und des Armes und nur teilweise Lähmung der unteren Extremität. Oder es sind Gesicht und Arm allein gelähmt, während das Bein ganz frei bleibt. Seltener ist die Lähmung des Beines stärker als die des Armes und des Gesichtes. Gewisse Muskeln, namentlich die Muskeln symmetrischer Bewegungen, wie die Brust- und Bauchmuskeln, bleiben frei. *Broadbent* sucht dies dadurch zu erklären, daß er eine konstante gleichzeitige Beeinflussung dieser Muskeln durch die betreffenden Spinalganglien *beider* Körperhälften annimmt. Sie werden daher durch nur mehr einseitige Impulse, die vom Gehirn ausgehen, trotzdem auf beiden Körperhälften erregt.

Nach *Jackson* arbeiten bei ruhiger Atmung die Muskeln auf der gelähmten Seite intensiver als die entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte, während bei forcierter Atmung gerade das Gegenteil eintreten soll. *Clarck* und *Bury* bestätigten dies. Der Grad der nach einer hemiplegischen Attacke dauernd zurückbleibenden Lähmung wechselt in verschiedenen Fällen sehr. Bei teilweiser Restitutio ad integrum erholen sich, wie *Wernicke* hervorgehoben hat, gewisse Muskelgruppen immer rascher als andere. So bleibt an der unteren Extremität gewöhnlich eine Lähmung der Flexoren des Beines und der Dorsalflexoren des Fußes dauernd übrig, d. i. jener Muskeln, die nach *Mann* in der zweiten Phase des Gehens in Tätigkeit treten. Die Muskeln, die in der ersten Phase des Gehens verwendet werden und den Körper erheben, während

der Fuß am Boden ruht, umfassen die Extensoren des Beines und die Plantarflexoren des Fußes. Diese, auch „Verlängerer" des Beines genannten Muskeln erholen sich im Gegensatz zu den zuerst genannten „Verkürzern" des Beines fast vollständig wieder, wenn die Hemiplegie auf einer Läsion der Pyramidenbahn beruhte. Am Arm bleibt gewöhnlich als residuale, bleibende Lähmung eine Paralyse der den Daumen opponierenden Muskelgruppen, der Auswärtsroller des Armes und der Öffner der Hand bestehen. In der ersten Zeit tritt in der Regel keine Atrophie der gelähmten Muskeln ein.

Gekreuzte Hemiplegie. Man versteht darunter eine Lähmung eines Gehirnnerven auf der einen und motorische (oder sensible) Lähmung, also Hemiplegie (oder Hemianästhesie) auf der anderen Körperhälfte. Diese auch als Hemiplegia alternans bezeichnete Art von Lähmung tritt bei Erkrankungsherden, am häufigsten Hämorrhagie, im Crus, im Pons und in der Medulla oblongata auf (siehe Figur 29).

a) Hirnschenkel. Die Quelle der Blutung kann in einem Gefäße des Corpus striatum, der inneren Kapsel, des Thalamus opticus oder primär im Hirnschenkel selbst gelegen sein. In dem klassischen Falle von *Weber* fand sich beim Durchschnitt des unteren Teiles des linken Hirnschenkels gerade unter der medialen und unteren Oberfläche ein 15 *mm* langer Blutungsherd. Die charakteristischen Symptome eines daselbst gelegenen Herdes sind Lähmung von Arm, Bein und Gesicht auf der entgegengesetzten Seite und Oculomotoriuslähmung auf derselben Seite (*Weber*'scher Symptomenkomplex). Auch sensible Störungen hat man beobachtet. Bei einer Blutung in das Tegmentum braucht nicht notwendigerweise Hemiplegie aufzutreten, mitunter besteht nur eine unvollständige Lähmung des Oculomotorius mit Sensibilitätsstörungen und Ataxie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Kommt es zur Kompression des Tractus opticus oder des an der lateralen Seite des Hirnschenkels gelegenen lateralen Kniehöckers, so tritt Hemianopsie auf.

b) Pons und Medulla oblongata. Der Herd kann die Pyramidenbahn und einen oder mehrere Gehirnnerven einnehmen. Sitzt er in den tieferen Brückenteilen, so kann der Fazialis ergriffen sein, wodurch Fazialislähmung auf derselben und Hemiplegie auf der entgegengesetzten Körperhälfte auftritt. Ferner kann der Trigeminus und die Schleife (sensorische Bahn) befallen sein; die Folge ist Anästhesie im Trigeminusgebiete derselben Seite und Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Oft sind ähnlich wie bei der Syringomyelie nur einzelne Empfindungsqualitäten gestört; so kann besonders die Schmerz- und Temperaturempfindung gelitten haben.

Sensibilitätsstörung infolge von Hirnblutung. Sie wechseln sehr. Hemiplegie und Hemianästhesie können gleichzeitig vorhanden sein; in vielen Fällen besteht jedoch nur leichte Hypästhesie. Bei deutlicher Hemianästhesie sitzt der Herd gewöhnlich im retrolentikulären Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. *Dana* fand, daß Anästhesie organischen und kortikalen Ursprungs immer in gewissen Teilen besonders ausgesprochen und auf diese beschränkt war, so auf das Gesicht, den Arm oder das Bein. Im allgemeinen ist sie unvollständig. Totale Anästhesie ist entweder funktioneller oder subkortikaler Natur. Deutlich ausgesprochene Anästhesie war bei Erweichungsherden viel häufiger als bei Blutungen. Bei der Hämorrhagie ist vollständige Anästhesie sicherlich selten. Störungen der speziellen Sinnesorgane sind nicht häufig. Auf der Seite der Lähmung

kann Hemianopsie vorhanden sein; mitunter ist die Hörfähigkeit, der Geschmack und der Geruch herabgesetzt. *Gowers* glaubt, daß kurz nach dem Insult homonyme Hemianopsie der Gesichtshälften auf der dem Herd entgegengesetzten Seite sehr häufig sei, aber oft übersehen werde. Schließlich können psychische Störungen sehr verschiedener Art einer Hirnblutung folgen.

Die Reflexe. Während des apoplektischen Komas fehlen die Reflexe vollständig; kehrt das Bewußtsein wieder, so treten sie wieder auf; zuerst auf der nicht gelähmten Seite, später, oft schon nach Wochen, auch auf der gelähmten Seite. Zur Zeit ihres Wiedererscheinens zeigen sie, namentlich die Patellarreflexe, in den einzelnen Fällen deutliche Unterschiede. Die tiefen Reflexe sind auf der gelähmten Seite später gesteigert und Fußklonus kann vorhanden sein. Bei Reizung der Fußsohle tritt gewöhnlich eine Extensionsbewegung der großen Zehe auf (*Babinski*'scher Reflex). Er kann sehr frühzeitig auftreten und ist daher für die Diagnose der gelähmten Seite von Wichtigkeit. Die oberflächlichen Reflexe sind gewöhnlich herabgesetzt. Die Schließmuskeln des Körpers bleiben frei.

Der Verlauf der Krankheit hängt von der Lage und Ausdehnung des Herdes ab. Bei geringen Veränderungen kann die Hemiplegie in einigen Tagen oder Wochen vollständig zurückgehen. In schweren Fällen erholt sich das Bein in der Regel früher als der Arm und die Muskeln des Schultergürtels früher als die Muskeln des Vorderarmes und der Hand. Die Lähmung des Gesichtes kann rasch zurückgehen.

Sekundäre Symptome. Sie umfassen die Spätveränderungen eines apoplektischen Insultes. Kommt es innerhalb von acht bis zehn Wochen zu keiner oder nur zu einer geringfügigen Besserung, so kann man an den gelähmten Gliedern das Eintreten gewisser Veränderungen beobachten. Die motorische Kraft des Beines kehrt in der Regel so weit wieder, daß der Kranke herumgehen kann, doch wird das Bein nachgeschleift. Gelegentlich treten neuerlich schwere Symptome auf, ohne daß eine neuerliche Blutung erfolgte. In Arm und Bein entwickelt sich eine *sekundäre Kontraktion* oder *Spätrigidität*, die an der oberen Extremität immer deutlicher ausgesprochen ist als an der unteren. Der Arm ist dauernd im Ellbogengelenke gebeugt und widersteht Streckungsversuchen. Das Handgelenk ist gegen den Vorderarm gebeugt und die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Die Entwicklung der Kontrakturen geht häufig mit bedeutenden Schmerzen einher. An den unteren Extremitäten sind die Kontrakturen selten so hochgradig. Die Lähmung ist in den Fußmuskeln am meisten ausgesprochen; das Knie wird daher beim Gehen stärker gebeugt, um ein Nachschleifen der Zehen zu verhüten, noch häufiger wird der Fuß in einen Halbkreis herumgeschwungen.

Die Reflexe sind zu dieser Zeit bedeutend gesteigert. Die Kontrakturen sind dauernd und unheilbar. Sie beruhen auf einer sekundären Degeneration der motorischen Bahn. Doch gibt es Fälle, in denen Kontrakturen und Muskelrigidität ausbleiben; die schlaffe Lähmung des Armes bleibt bestehen, während das Bein seine ursprüngliche Kraft wenigstens teilweise wieder erlangt hat. Diese *Hémiplégie flasque* von *Bouchard* findet sich am häufigsten im Kindesalter. Von anderen sekundären Veränderungen seien folgende erwähnt: Tremor der betroffenen Glieder, posthemiplegische Chorea, Athetose, Arthropathie und Muskelatrophie. Athetose und posthemiplegische Chorea werden bei der Besprechung der Hemiplegie im

Kindesalter erörtert werden. Die gelähmten Glieder fühlen sich kühl an. Hier mögen einige Bemerkungen über die Muskelatrophie zerebralen Ursprungs Platz finden.

In der Regel ist Muskelatrophie bei Hemiplegie selten. Man glaubte, daß sie in manchen Fällen auf sekundären Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner beruhe, wie in dem von *Charcot* mitgeteilten Falle. *Senator, Quincke* u. a. machten jedoch kürzlich auf die Tatsache aufmerksam, daß die Atrophie eine direkte Folge der Gehirnläsion sein kann und die Vorderhörner intakt bleiben. Im Falle von *Quincke* war ein Gliom in der vorderen Zentralwindung von einer Atrophie des Armes gefolgt. Die graue Substanz der Vorderhörner erwies sich als normal. Diese Atrophien treten am häufigsten nach Rindenläsionen im Verteilungsgebiete des dritten Hauptastes der Arteria fossae Sylvii und nach zentralen Läsionen in der Regio lenticulothalamica auf. Die Erklärung dieser zentralen Atrophien ist dunkel. Die zerebral bedingte Atrophie, die man am häufigsten im Kindesalter sieht und die zur Hemiatrophie, zum Zurückbleiben des Knochen- und Gelenkwachstums führt, ist von der Hemiatrophie bei Erwachsenen, die in relativ kurzer Zeit nach dem Eintritt der Hemiplegie erscheint, scharf zu trennen.

Diagnose. Bei allmählichem Beginn, wo ein bis zwei Tage vergehen, bis die Lähmung vollständig entwickelt und das Bewußtsein vollkommen erloschen ist, ist die Diagnose leicht, obwohl es schwer sein kann, zu entscheiden, ob eine Thrombose oder eine Blutung vorliegt.

Bei plötzlich einsetzendem apoplektischen Insult, wo der Kranke rasch das Bewußtsein verliert, ist die Diagnose schon schwieriger, besonders wenn man den Kranken schon in tiefem Koma vorfindet.

Zuerst suche man das Vorhandensein einer Hemiplegie festzustellen. Dies mag schwer sein, aber selbst in tiefem Koma sind die Glieder der gelähmten Seite in der Regel schlaffer und fallen emporgehoben schlaff herab, während die Muskeln der nicht gelähmten Seite doch noch einen gewissen Tonus aufweisen. Auf der gelähmten Seite können die Reflexe herabgesetzt sein oder ganz fehlen. Mitunter besteht konjugierte Ablenkung von Kopf und Bulbi. Rigidität der Glieder auf einer Körperhälfte spricht für eine Hemiplegie. Ob eine Thrombose, Embolie oder Blutung vorliegt, ist in der Mehrzahl derartiger Fälle unmöglich zu entscheiden.

Eine ausgedehnte Blutung in die Ventrikel oder in den Pons kann plötzliche Bewußtlosigkeit mit vollständiger Erschlaffung der gesamten Muskulatur zur Folge haben; es besteht einfach tiefes Koma, wie bei Urämie, Diabetes, Alkoholvergiftung, Opiumvergiftung oder Epilepsie.

Die Anamnese und die Art des Beginnens geben wertvolle Anhaltspunkte. Bei Epilepsie sind dem Koma Krämpfe vorhergegangen; bei Alkoholismus wird der Geruch des Atems auf die richtige Fährte lenken; bei der Opiumvergiftung entwickelt sich das Koma mehr allmählich. In vielen Fällen jedoch bleibt die Diagnose äußerst schwierig und mehr als einmal habe ich bei der Autopsie derartiger Fälle die größten Überraschungen erlebt. Beim diabetischen Koma riecht der Atem oft nach Aceton (frischen Äpfeln). Bei einer Ventrikelblutung tritt das Koma plötzlich auf. Die hemiplegischen Erscheinungen können rasch vorübergehen und einer Erschlaffung der gesamten Muskulatur Platz machen. In vielen Fällen treten Krämpfe auf, wodurch erst recht diagnostische Irrtümer möglich werden, wie bei

einem Fall von einer Ventrikelblutung bei einer Puerpera, wo man natürlich erst recht an Urämie dachte. Oft ist Muskelrigidität vorhanden. Bei Blutungen in den Pons sind Krämpfe häufig. Die Pupillen sind mitunter stark verengt; konjugierte Deviation von Kopf und Bulbi kann vorhanden sein und die Körpertemperatur kann rasch ansteigen. Die verengten Pupillen bei einer Blutung in den Pons lassen natürlich an eine Morphiumvergiftung denken. Der Unterschied im Verhalten der Körpertemperatur bei den beiden Prozessen ist differentialdiagnostisch wertvoll. Den apoplektischen Anfällen bei der progressiven Paralyse gehen gewöhnlich abnorme psychische Erscheinungen vorher und die Hemiplegie hält selten lange an.

Anfangs ist es oft unmöglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Bekommt man einen komatösen Kranken zu Gesicht, so achte man besonders auf folgende Punkte: Genaue Untersuchung des Kopfes wegen einer Verletzung oder Fraktur; Untersuchung des Harns auf Eiweiß und Zucker, eventuell Untersuchung des Harnsedimentes; genaue Untersuchung der Extremitäten, ob vollständige Erschlaffung oder Rigidität besteht; Prüfung der Reflexe; Beachtung der Pupillen und Aufnahme der Körpertemperatur. Man achte auf den Geruch des Atems (Alkohol, Aceton, Chloroform etc.). War der Kranke zur Zeit des apoplektischen Insultes betrunken, was bei dem gewöhnlichen Krankenhausmaterial leicht der Fall sein kann, so können die gröbsten diagnostischen Fehler begangen werden. Ein Fall dieser Art kann irrtümlicherweise leicht als einfaches Alkoholkoma aufgefaßt werden. Es ist deshalb am besten, jeden Fall als ernst anzusehen und nicht zu vergessen, daß gerade hier Fehler in der Diagnose häufig vorkommen.

Prognose. Bei einer Blutung in die Hirnrinde kann, wenn sie nicht zu ausgebreitet war, vollständige Heilung ohne Spur einer Kontraktur eintreten. Dies gilt namentlich für die traumatischen Blutungen, weniger für die durch Arterienerkrankung entstandenen Hämorrhagien. Meningeale Blutungen beim Säugling können andrerseits von Idiotie oder spastischer Diplegie gefolgt sein.

Große Blutungen in die Corona radiata, namentlich bei einem Durchbruch in die Ventrikel, führen rasch zum Tode.

Die Hemiplegie, welche Läsionen in der inneren Kapsel folgt, ist gewöhnlich anhaltend und von Kontrakturen gefolgt. Sind die retrolentikulären Fasern der inneren Kapsel ergriffen, kann Hemianästhesie und später, namentlich bei einer Mitbeteiligung des Thalamus opticus, Hemichorea oder Athetose auftreten. Folgende Symptome sind bei jedem Falle von zerebraler Apoplexie von übler Bedeutung: Anhalten oder Zunehmen des Koma während des zweiten und dritten Krankheitstages; rascher Temperaturanstieg in den ersten 48 Stunden nach dem initialen Temperaturabfall. Bei der am zweiten oder dritten Tage auftretenden Reaktion steigt die Temperatur gewöhnlich an; ihr allmähliches Wiederabsinken am dritten oder vierten Tage bei gleichzeitig wiederkehrendem Bewußtsein ist ein günstiges Zeichen. Das rasche Erscheinen von Dekubitus, besonders des malignen Dekubitus von *Charcot*, ist prognostisch ungünstig. Das Auftreten größerer Mengen von Eiweiß oder Zucker im Harn ist ebenfalls ominös.

Kehrt das Bewußtsein wieder und bessert sich der Allgemeinzustand des Kranken, so tritt die wichtige Frage nach der Ausdehnung der Läh-

mung in den Vordergrund. Dies ist in den ersten Wochen unmöglich festzustellen. Bei geringgradiger Läsion kann sie vollständig zurückgehen. Hält die Lähmung einen Monat hindurch an, so bleibt ein gewisser Grad von Lähmung dauernd zurück und allmählich stellt sich die Spätrigidität ein.

5. Embolie und Thrombose (Gehirnerweichung).

a) Embolie. Der Embolus gelangt gewöhnlich in die Karotis, selten in die Arteria vertebralis. In der großen Mehrzahl der Fälle entstammt er dem linken Herzen, und zwar entweder einer frischen endokarditischen Vegetation oder häufiger von einer rezidivierenden Endokarditis, oder er stammt von den durch einen ulzerativen Prozeß zerstörten Klappensegmenten ab. Seltener entstammt der Embolus einem Blutgerinnsel, das sich im Herzohr gebildet hat. Teile eines Blutgerinnsels im Aneurysma, Thromben aus einer atheromatösen Aorta oder aus dem Gebiete der Lungenvenen können ebenfalls zur Verstopfung eines Astes des Circulus arteriosus *Willisii* führen. Im Puerperium ist das Auftreten von Hirnembolie nicht selten. Dies kann bei herzkranken Frauen der Fall sein, doch kann das Herz vollkommen gesund sein; vielleicht ist in solchen Fällen das Erscheinen von Herzthromben infolge der erhöhten Blutgerinnbarkeit die Ursache der Embolie. 89% der Fälle von Embolie betreffen Herzkranke *(Saveliew)*. Bei der akuten Endokarditis, welche die Polyarthritis, die Chorea und fieberhafte Erkrankungen überhaupt begleitet, ist Gehirnembolie selten. Viel häufiger ist sie bei der rezidivierenden Endokarditis, welche sklerotische Klappen befällt. Am häufigsten gelangt der Embolus in die linke mittlere Gehirnarterie, da er wegen der mehr direkten Richtung des Blutstromes in der linken Karotis leichter in diese als in die rechte Karotis gelangt. Die Arteria cerebralis posterior und die Arteria vertebralis werden seltener befallen. Ein großer Embolus kann an der Bifurkation der Arteria basilaris stecken bleiben.

Embolie der Gefäße des Kleinhirns ist selten.

Gehirnembolie ist bei Frauen häufiger, was wohl ohne Zweifel auf der größeren Häufigkeit der Mitralstenose beim weiblichen Geschlechte beruht. Entgegen dieser allgemeinen Annahme zeigt die 79 Fälle umfassende Statistik von *Pitt*, daß Männer häufiger betroffen sind. *Savelieu* gibt 54% bei Frauen an.

b) Thrombose. Zur Blutgerinnung in den Hirngefäßen kommt es: 1. In der Umgebung eines Embolus; 2. infolge einer Erkrankung der Arterienwand (entweder Endarteritis mit oder ohne Atherom oder besonders häufig Arteritis syphilitica); 3. in größeren oder miliaren Aneurysmen und sehr selten 4. infolge einer abnormen Beschaffenheit des Blutes. Thrombose ist am häufigsten in der Arteria cerebralis media und in den Basilararterien. Zirkumskripte Erweichungsherde, die groß genug sind, um Hemiplegie hervorzurufen, können nach *Kolisko* durch plötzlichen Kollaps gewisser Hirnarterien infolge von Herzschwäche entstehen.

Anatomische Veränderungen. Sowohl bei Embolie wie bei Thrombose ist Degeneration und Erweichung der von dem betreffenden Gefäß versorgten Gehirnpartie die letzte Folge. Verschluß einer Endarterie kann von Infarzierung gefolgt sein, in welchem Falle man die entsprechende Hirnpartie entweder tief mit Blut infiltriert (hämorrhagische Infarzierung)

oder einfach blaß, geschwollen und nekrotisch (anämische Infarzierung) vorfindet. Der Erweichungsprozeß schreitet allmählich vor, das mit Serum infiltrierte Gewebe ist feucht, die Nervenfasern fettig degeneriert. Die Neuroglia ist geschwollen und ödematös. Die Farbe der erweichten Partie hängt von dem Blutgehalt ab. Allmählich verändert sich das Hämoglobin und die ursprünglich rote Farbe macht schließlich einer gelben Platz. Früher unterschied man streng zwischen *roter, gelber* und *weißer* Erweichung. Rote und gelbe Erweichung sieht man namentlich an der Hirnrinde. Bei Embolie und in der Umgebung von Tumoren findet man mitunter rote Erweichung besonders deutlich ausgesprochen. Die graue Substanz zeigt zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, kapilläre Apoplexie. Eine Abart der gelben Erweichung, die *Plaques jaunes*, ist bei älteren Personen häufig; sie findet sich in der grauen Substanz der Hirnwindungen. Die Herde messen 1—2 *cm* im Durchmesser, sind mitunter winkelförmig mit scharf abgehobenen Ecken und enthalten ein trübes, gelbliches Material, welches mitunter stellenweise von feinen Trabekeln durchzogen ist, in deren Maschen sich Flüssigkeit befindet. Die weiße Erweichung ist in der weißen Substanz am häufigsten; am schönsten sieht man sie in der Umgebung von Tumoren oder Abszessen. In den Erweichungsherden und in ihrer Umgebung trifft man häufig entzündliche Veränderungen an. Enthält der Embolus wie bei ulzeröser Endokarditis infektiöses Material, so kann Eiterung folgen. Die letzten, definitiven Veränderungen wechseln sehr. Die degenerierten und toten Gewebselemente verschwinden allmählich und werden, wenn der Herd nicht zu groß war, durch Bindegewebe ersetzt, so daß schließlich eine Narbe übrig bleibt. War der Herd groß, so kommt es zur Zystenbildung. Es ist überraschend, wie lange ein Erweichungsherd bestehen kann, ohne daß besondere Veränderungen auftreten.

Die Lage und die Ausdehnung der Erweichung hängt von der durch Embolie oder Thrombose verschlossenen Arterie ab. Ein Embolus, welcher die mittlere Hirnarterie an ihrem Abgang verschlossen hat, hebt nicht nur die Zirkulation in den Arterien der Substantia perforata anterior, sondern auch in den kortikalen Ästen auf; die Folge ist nicht nur eine Erweichung in der Umgebung des Corpus striatum, sondern auch zum Teil der von den kortikalen Ästen versorgten Rindenpartien. Die Reichlichkeit der Anastomosen zwischen diesen Zweigen wechselt sehr. So sind Fälle von Embolie der mittleren Hirnarterie bekannt, wo sich die Erweichung auf das Gebiet ihrer zentralen Äste beschränkte, da die vordere und rückwärtige Hirnarterie die Blutversorgung der entsprechenden Rindenteile übernommen hatten. Ist (was vielleicht am häufigsten der Fall ist) die mittlere Hirnarterie jenseits des Abganges der Zentralarterien verschlossen, so ist gewöhnlich das eine oder das andere Versorgungsgebiet ihrer Äste besonders betroffen. Der Embolus kann in dem zur dritten Stirnwindung ziehenden Gefäße stecken oder er sitzt in der die Gyri angulares und supramarginales versorgenden Arterie oder er kann in den untersten Zweig, welcher die oberen Windungen des Temporallappens versorgt, eindringen. Diese Gefäße sind praktisch Endarterien und die Erweichung ist oft nur auf einen Teil des von ihnen versorgten Gebietes beschränkt. Viele der am genauesten abgegrenzten Fokalläsionen sind auf diese Weise entstanden.

Symptome. Selbst ausgebreitete thrombotische Erweichungsherde können vollkommen latent bleiben. Bei älteren Leuten findet man auf dem

Seziertisch nicht selten die schon erwähnten *Plaques jaunes* über die Hirnwindungen zerstreut. Auch in den „stummen" Gebieten (i. e. Hirnpartien, bei deren Erkrankungen Symptome fehlen) kann Erweichung symptomlos auftreten. Bei Thrombose oder Embolie in den zentralen oder kortikalen Ästen der mittleren Hirnarterie sind die Symptome denen einer Blutung aus denselben Gefäßen ähnlich. Vorübergehende oder bleibende Hemiplegie ist die Folge. Sind die Zentralarterien befallen, so kommt es zur Erweichung in der inneren Kapsel und daher häufig zur dauernden Hemiplegie. Doch weisen Fälle von Embolie, resp. von Thrombose gewisse Eigentümlichkeiten auf. In Fällen von *Embolie* handelt es sich gewöhnlich um Herzkranke oder es liegt einer der oben bereits erwähnten Zustände vor. Der Beginn ist plötzlich; prämonitorische Symptome fehlen. Bei Verschluß der linken mittleren Hirnarterie ist die Hemiplegie gewöhnlich von Aphasie begleitet. Bei der *Thrombose* dagegen ist der Beginn mehr allmählich; der Kranke klagte vorher über Kopfschmerz, Schwindel, Parästhesien in den Fingern; durch einige Tage bestanden vielleicht schon leichte Sprachstörungen oder der Kranke zeigte Gedächtnisschwäche, oder er war desorientiert, oder die Lähmung zeigt sich zuerst nur an einem Teil einer Extremität, wie an der Hand, und breitet sich langsam aus und die Hemiplegie ist vielleicht unvollständig oder wechselnd. Plötzlicher Eintritt von Bewußtlosigkeit ist hier viel seltener und bei kleinen Herden bleibt das Bewußtsein überhaupt erhalten. So kann bei Thrombose infolge von Syphilis die Hemiplegie langsam eintreten, ohne daß die geringste Bewußtseinsstörung besteht.

Die nach Thrombose oder Embolie auftretende Hemiplegie weist praktisch dieselben primären und sekundären Symptome auf, wie sie bei der Hirnblutung besprochen wurden.

Im folgenden seien die Folgen des Verschlusses der einzelnen Gehirngefäße angeführt. *a) Arteria vertebralis.* Der linke Ast ist häufiger betroffen. Die Folgen sind Erscheinungen von seiten der Kerne in der Medulla oblongata, nämlich Symptome einer akuten Bulbärparalyse. Verschluß dieses Gefäßes allein ist selten, häufiger kommt es gleichzeitig zum Verschluß der *b) Arteria basilaris.* Ist sie vollkommen verschlossen, so kann infolge des Ergriffenseins beider motorischer Bahnen bilaterale Lähmung auftreten. Bulbärsymptome, Muskelrigidität oder Spasmen können sich einstellen. Mitunter steigt die Körpertemperatur rapid an. Die Symptome sind in Wirklichkeit die einer Apoplexie im Pons. *c)* Die *Arteria cerebralis posterior* versorgt den Okzipitallappen an seiner medialen Seite und den größeren Teil des Temporosphenoidallappens. Ist der Hauptstamm thrombosiert, so wird Hemianopsie und sensorische Aphasie auftreten. Lokalisierte Erweichungsherde können symptomlos bleiben. Verschluß des okzipitalen Hauptastes (der Arteria occipitalis von *Duret*) oder der zum Cuneus ziehenden Arteria calcarina kann von Hemianopsie gefolgt sein. Durch Mitbeteiligung des hinteren Teiles der inneren Kapsel kann Hemianästhesie bestehen. Nicht selten ist symmetrische Thrombose der Okzipitalarterien beider Seiten, wie in *Förster's* wohlbekanntem Falle. Noch häufiger ist Thrombose eines Astes der Arteria cerebralis posterior auf der einen und eines Astes der Arteria cerebralis media auf der anderen Hemisphäre *(v. Monakow).* Bei Fällen dieser Art kann man mitunter ausgesprochenste Apraxie (siehe Aphasie) beobachten. *d) Carotis interna.* Die Symptome wechseln. Bekanntlich kann das Gefäß in der Mehrzahl der Fälle gefahrlos unterbunden werden. In einigen Fällen sah man vorübergehende Hemiplegie, in anderen dauernde Hemiplegie folgen. Dieses verschiedene Verhalten hängt von den Anastomosen im Circulus arteriosus Willisii ab. Sind diese groß und reichlich, so bleiben Lähmungserscheinungen aus, sind sie klein oder fehlen ganz, so kann dauernde Lähmung zurückbleiben. In Nr. 7 meiner Serie von Fällen von infantiler Hemiplegie handelte es sich um eine 24jährige Frau, der im Alter von 6 Jahren wegen eines Abszesses nach Scharlach die rechte Karotis unterbunden worden war. Dauernde Hemiplegie trat ein. Verschluß der Carotis interna innerhalb der Schädelhöhle durch Thrombose oder Embolie ist von Hemiplegie, Koma und gewöhnlich vom Tode gefolgt. Das Gerinnsel liegt gewöhnlich nicht nur im Stamm der Carotis, sondern auch in ihren Ästen und kann bis in die Arteria ophthalmica reichen. *e) Arteria cerebralis media.* Dieses Gefäß ist der häufigste Sitz von Embolie und Thrombose. Wird es

noch vor dem Abgange der Zentralarterien verschlossen, so tritt infolge der Erweichung in der inneren Kapsel dauernde Hemiplegie auf. Verschluß der Äste jenseits dieser Stelle kann von Hemiplegie gefolgt sein, die aber viel eher vorübergehend sein wird und hauptsächlich den Arm und das Gesicht betrifft. Bei linksseitiger Läsion wird auch Aphasie auftreten. Endlich können nur einzelne Äste verschlossen sein. So wird bei Verschluß des zur linken unteren Stirnwindung ziehenden Astes typische motorische Aphasie auftreten: bei Verschluß der zu der vorderen und hinteren Zentralwindung ziehenden Äste in der Regel totale Hemiplegie; bei Verschluß der den Gyrus angularis und supramarginalis versorgenden Äste vielleicht ausnahmslos visuelle Aphasie (Alexie) und gewöhnlich auch Hemianopsie; endlich der Gefäße der Temporalwindungen eventuell Worttaubheit. *f) Arteria cerebralis anterior.* Selbst wenn die Äste, welche den Lobus paracentralis versorgen, verschlossen sind, können Symptome vollkommen fehlen, da die Äste der Arteria cerebralis media zur Entwicklung eines kollateralen Kreislaufes gewöhnlich ausreichen. Mitunter jedoch hat man Monoplegien beobachtet. Auch Intelligenzdefekte können auftreten.

Die Anastomosen der kortikalen Äste der verschiedenen Arterien sind wahrscheinlich viel reichlicher, als gewöhnlich angenommen wird, obgleich es nicht möglich ist, z. B. die Arteria cerebralis posterior von der Media aus zu injizieren. Das Ausbleiben von Erweichungsherden bei Verschluß kleinerer Äste zeigt jedoch, wie vollständig die Kompensation, wahrscheinlich durch die Kapillaren sein kann. Die Erweiterung der Kollateralzweige kann sehr rasch eintreten. (Ein an chronischer Nephritis leidender Kranker starb ungefähr 24 Stunden nach einem apoplektischen Insult. An der Mitralis fanden sich frische Vegetationen und in der Arteria cerebralis media jenseits des Abganges der ersten zwei Äste ein Embolus. Der zentrale Teil der Hemisphäre war geschwollen und ödematös. Die Arteria cerebralis anterior war stark dilatiert und war fast dreimal so weit wie dasselbe Gefäß der anderen Seite.)

Behandlung der Hirnblutung und der Gehirnerweichung.

Die Hauptschwierigkeit in der Wahl der einzuschlagenden Therapie liegt in der Frage: Liegt eine Blutung, eine Thrombose oder eine Embolie vor? Der Kranke soll in ein Bett gelagert werden mit leicht erhobenem Kopf und freiem Hals. Absolute Ruhe des Kranken ist notwendig. Besteht Dyspnoe, stertoröses Atmen und Zeichen einer mechanischen Behinderung der Atmung, so soll er öfters von einer Seite auf die andere gedreht werden, wie *Bowles* empfohlen hat. Dadurch wird auch die Gefahr einer Hypostase in den Lungen vermindert. Bestehen sichere Anhaltspunkte für eine intrakranielle Blutung und ist der arterielle Druck hoch, so muß dieser möglichst herabgesetzt werden. Das beste und am schnellsten wirkende Mittel hierzu ist der Aderlaß, der in manchen Fällen recht günstig zu wirken scheint. Experimentell hat *Cushing* nachgewiesen, daß ein rascher und zunehmender Anstieg des arteriellen Druckes gewöhnlich eine Erholung der Vasomotorenzentren anzeigt, wodurch dem durch die Blutung ansteigenden intrakraniellen Drucke ein Gegengewicht geschaffen wird. Es würde also die Indikation bestehen, den intrakraniellen Druck durch eine Kraniotomie und Entfernen des Gerinnsels herabzusetzen, wenn dies möglich wäre. Bei subduraler Blutung kann diese Möglichkeit tatsächlich vorhanden sein. *Horsley* und *Spencer* haben vor kurzem auf Grund experimenteller Tatsachen die früher empirisch angewendete Kompression der Karotis ausgeführt, besonders bei zunehmenden Erscheinungen. In geeigten Fällen führten sie sogar eine Ligatur um die Karotis herum. Eine Eisblase auf den Kopf und Wärmeflaschen auf die Füße sind empfehlenswert. Der Leib ist durch Kalomel oder durch Auftropfen von Krotonöl auf die Zunge offen zu halten. Kontrairritation auf den Hals oder auf die Füße ist überflüssig. Man vergesse nie die Blase zu überwachen und rechtzeitig zu katheterisieren, besonders wenn die Bewußtlosigkeit längere Zeit anhält.

Der Verhütung von Dekubitus muß besondere Sorgfalt gewidmet werden: bei der Verwendung von Wärmeflaschen an die Füße darf die Temperatur derselben nicht zu hoch sein, da bei derartigen Kranken viel leichter Blasen entstehen als beim Gesunden. Tritt das Reaktionsfieber auf, so kann Aconit indiziert werden, welches jedoch nur mit Vorsicht verwendet werden soll. Stimulantien sind nicht nötig, außer bei schwachem Puls und Kollapserscheinungen. Digitalis ist zu vermeiden. Während der Rekonvaleszenz ist strenge Bettruhe unerläßlich; auch in den leichtesten Fällen soll der Kranke mindestens 14 Tage im Bette bleiben. Der Gebrauch des Eisbeutels ist die ganze Zeit hindurch fortzusetzen. Die Diät soll leicht sein. Medikamente sind überflüssig; aus äußeren Gründen ist man oft genötigt, ein „*Placebo*", ein Medicamentum indifferens, zu reichen. Die Lage, welche das gelähmte Glied oder die gelähmten Glieder einnehmen, ist zu überwachen; sind sie geschwollen, so können sie in Watte oder in Flanell eingehüllt werden.

Die Behandlung der *Gehirnerweichung* infolge von Thrombose oder Embolie ist recht unbefriedigend. Venaesectio ist nicht indiziert, da sie den Blutdruck herabsetzt und das Eintreten von Thrombose so eher noch begünstigt. Ist, wie dies oft der Fall ist, die Herzaktion schwach und unregelmäßig, so können Stimulantien und kleine Digitalisdosen eventuell mit Äther oder Liquor Ammonii gegeben werden.

Bei Thrombose infolge syphilitischer Erkrankung der Arterien, die man am häufigsten bei 20—40 Jahre alten Männern beobachtet (bei denen oft Hemiplegie bei erhaltenem Bewußtsein auftritt), sind große Dosen von Jodpräparaten, wie Jodnatrium 3—4 *g* täglich, eventuell mehr, oder Sajodin, was besser vertragen wird (aber leider recht teuer ist) am Platze. Bei rezenter Lues ist eine Schmierkur durchzuführen. Dies sind praktisch die einzigen Fälle von Hemiplegie, bei denen wir von einer Behandlung einen Erfolg sehen.

Gegen die zurückbleibende Hemiplegie können wir recht wenig tun. Der Schaden ist zu oft irreparabel und dauernd und es ist sehr unwahrscheinlich, daß Jodpräparate oder andere Medikamente die Natur bei ihrer gewöhnlichen Verarbeitung des Blutgerinnsels auch nur im geringsten beeinflussen können. Systematische Massage der gelähmten Extremitäten, ein- oder zweimal täglich ausgeführt, wird den Ernährungszustand der Muskeln günstig beeinflussen und, wenn möglich, das Auftreten von Kontrakturen hintanhalten. Doch soll mit der Massage nicht vor mindestens dem 10. Tage nach der Attacke begonnen werden. Die Massage muß *gegen* den Körper zu erfolgen und soll in einer Sitzung nicht über 15 Minuten ausgedehnt werden. Nach zwei Wochen oder in schweren Fällen nach einem Monat kann mit einer elektrischen Behandlung begonnen werden. Faradisation, abwechselnd mit Massage, besonders der Antagonisten der gewöhnlich der Kontraktur verfallenden Muskeln ist von sehr großem Nutzen, selbst in Fällen, wo nur sehr geringe Hoffnung auf eine Wiederkehr von willkürlicher Beweglichkeit besteht. Treten Kontrakturen auf, so kann trotzdem eine zweckmäßige, in Zwischenräumen wiederholte elektrische Behandlung in Verbindung mit passiven Bewegungen und Massage, mit systematischen Gehübungen (Gehstuhl nach *v. Jaksch*) noch von Nutzen sein. Sehnentransplantationen, ja Nervenüberpflanzungen, die vorgeschlagen wurden, können ebenfalls eine geringe Besserung bewirken.

Bei einem Falle von vollständiger Hemiplegie ist die Umgebung des Kranken offen darauf aufmerksam zu machen, daß die Aussichten auf voll-

ständige Wiederherstellung recht gering sind. Die Muskelkraft des Beines kehrt zwar gewöhnlich so weit wieder, daß der Kranke herumgehen kann; die feineren Bewegungen der Hand jedoch sind in der Mehrzahl der Fälle dauernd vernichtet. Wohl zu beachten ist der Allgemeinzustand des Kranken; die Darmtätigkeit muß geregelt, die Haut- und Nierensekretion im Gange erhalten werden. Bei Kranken in der zweiten Hälfte des Lebens wird dauernde Hemiplegie oft von einer mehr oder weniger deutlichen Geistesschwäche begleitet und der Kranke ist reizbar und zu Affekten geneigt. Hat die Hemiplegie länger als drei Monate bestanden und sind bereits Kontrakturen aufgetreten, so ist es endlich Pflicht des Arztes, den Kranken oder seine Umgebung aufzuklären, daß der Zustand einer Besserung nicht fähig ist und daß weder von Medikamenten, noch von Elektrizität eine Heilung erhofft werden kann.

6. Aneurysmen der Hirnarterien.

Hier sollen nicht die miliaren Aneurysmen, sondern nur die der größeren Gefäßäste besprochen werden. Sie sind nicht häufig. Ich fand in Montreal unter meinen ersten 800 Autopsien nur 12 Fälle. *Pitt* fand unter 9000 Sektionen sogar nur 19 Fälle.

Ätiologie. Man findet sie bei Männern häufiger als bei Frauen und am häufigsten bei Individuen im mittleren Lebensalter.

Unter meinen 12 Fällen waren 7 männlich, darunter ein Knabe von 6 Jahren. Einen gleichalterigen Fall erwähnt auch *Pitt*. Die Hauptursachen sind:

a) Endoarteritis, entweder einfach oder syphilitischer Natur, die zu einer Schwäche und so zur Dilatation der Gefäßwand führt; *b)* Embolie. Oft finden sich Aneurysmen bei gleichzeitig bestehender Endokarditis, wie *Church* hervorhebt. *Pitt* meint, daß sich Aneurysmen der Gehirngefäße nur ausnahmsweise ohne gleichzeitig bestehende verruköse Endokarditis vorfinden. Der Embolus verschwindet und infolge der sekundären Entzündung in der Gefäßwand kommt es zur Dilatation.

Anatomische Veränderungen. Die mittleren zerebralen Gefäßäste sind am häufigsten befallen. Bei meinen 12 Fällen waren folgende Gefäße der Sitz des Aneurysmas: Carotis interna einmal, Cerebralis media fünfmal, Arteria basilaris dreimal, Arteria communicans anterior dreimal. Mit Ausnahme eines Falles handelte es sich um sackförmige Aneurysmen, die mit dem Gefäßlumen durch eine Öffnung kommunizierten, die kleiner war als die Cirkumferenz des Aneurysmasackes. In den 154 Fälle umfassenden Statistiken von *Lebert*, *Durand* und *Bartholow* saß das Aneurysma 44mal an der Arteria cerebralis media, 41mal an der Basilaris, 23mal an der Carotis interna, 14mal an der Cerebralis anterior, 8mal an der Communicans posterior, 8mal an der Communicans anterior, an der Vertebralis 7mal, 6mal an der Cerebralis posterior und 3mal an der Arteria cerebellaris inferior *(Gowers)*. Der Umfang des Aneurysmas wechselt von Erbsen- bis Walnußgröße. Die Blutung kann ausschließlich in die Meningen erfolgen, so daß es nur zu geringer Zertrümmerung von Gehirnsubstanz kommt, sie kann aber auch, wie *Coats* zeigte, ausschließlich in die Substanz des Gehirns selbst erfolgen.

Symptome. Das Aneurysma kann eine beträchtliche Größe erreichen und trotzdem symptomlos bleiben. In der Mehrzahl der Fälle kommt es, ohne daß vorher Erscheinungen bestanden, zur Ruptur und zum Tode. Die deutlichsten Symptome werden noch bei Aneurysmen der Carotis interna beobachtet, die durch Druck auf den Nervus opticus Neuritis oder mitunter Lähmung des dritten Gehirnnerven hervorrufen. Bei Auskultation des Schädels kann ein Geräusch zu hören sein. Mitunter bestehen Reiz- oder Druckerscheinungen von seiten der Nerven der Hirnbasis oder Hemianopsie. In dem bemerkenswerten Falle von *Weir-Mitchell* und *Dercum* komprimierte das Aneurysma das Chiasma und führte so zu bilateraler temporaler Hemianopsie. Aneurysmen der Vertebralis oder Basilaris können den 5. bis 12. Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Ein großer Aneurysmasack an der Endverzweigung der Basilaris kann die dritten Gehirnnerven oder die Crura komprimieren.

Eine Diagnose ist gewöhnlich unmöglich. Größere Aneurysmen verlaufen unter den Erscheinungen eines Hirntumors; ihre Ruptur führt meistens rasch zum Tode.

7. Endarteritis.

Bei keiner anderen Gruppe von Gefäßen sehen wir häufiger chronisch degenerative Veränderungen als bei den Gefäßen des Circulus arteriosus *Willisii*.

a) Arteriosklerose, die zu lokalisierter oder diffuser Verdickung der Intima und zur Bildung von atheromatösen oder verkalkten Herden führt. In den späteren Stadien, wie man sie bei älteren Leuten sieht, können die Arterien des Circulus arteriosus *Willisii* dilatiert, starr und fast vollständig verkalkt sein.

b) Syphilitische Endarteritis. Wie beim Kapitel Syphilis schon erwähnt wurde, werden besonders die Hirngefäße gern von gummöser Endarteritis befallen. Sie zeigt an sich nichts Charakteristisches, das heißt, es ist in einem gegebenen Schnitte unmöglich, eine syphilitische Endarteritis von einer gewöhnlichen Endarteritis obliterans zu unterscheiden. Die noduläre Periarteritis sieht man andrerseits, wie schon erwähnt, außer bei Syphilis niemals.

8. Thrombose der Gehirnsinus und Venen.

Der Prozeß kann primär oder sekundär auftreten. Unter den ersten Beobachtern, die den Zustand klinisch erkannten, waren *Lebert* (1854) und *Tonnele*.

Primäre Thrombose der Gehirnsinus und Venen ist selten. Sie kommt vor: *a)* Im Kindesalter, besonders während der ersten sechs Lebensmonate, gewöhnlich in Zusammenhang mit Diarrhöe. Dies ist nach meiner Erfahrung selten. Ich habe niemals bei einem Kinde spontane Sinusthrombose gesehen und nur in zwei Fällen, immer in Zusammenhang mit Meningitis, fand ich in den Kortikalvenen Blutgerinnsel. *Gowers* glaubt das Gegenteil und meint, daß Venenthrombose eine nicht seltene Ursache von infantiler Hemiplegie sei. *b)* Bei Chlorose und Anämie; die sog. *autochthone Sinusthrombose*. Unter 82 Fällen von Thrombose bei Chlorose fand sich 78mal Thrombose der Venen und 32mal Sinusthrombose. Am häufigsten ist der Sinus longitudinalis Sitz der Thrombose. Meistens findet sich gleichzeitig auch an anderen Körperstellen Venenthrombose. Der Tod tritt gewöhnlich in einer bis zu drei Wochen ein; *Bristowe* und *Buzzard* teilen Fälle von Heilung mit. *c)* In den Endstadien des Karzinoms, der Tuberkulose und anderer chronischer Erkrankungen kann Thrombose der Sinus und der kortikalen Venen allmählich auftreten. Man spricht daher auch von marantischer Thrombose.

Sekundäre Thrombose. Sie ist viel häufiger und entsteht durch das Übergreifen einer Entzündung auf die Sinuswand. Die häufigsten Ursachen sind Erkrankung des Mittelohres, Schädelfraktur, Kompression des Sinus durch Tumoren, Eiterungen außerhalb der Schädelhöhle, wie Erysipel, Abszesse und Parotitis. Die lateralen Sinus sind bei sekundärer Thrombose am häufigsten befallen. Unter 57 tödlich endenden Fällen von Erkrankung des Ohres mit Gehirnveränderungen fand sich 22mal Thrombose der lateralen Sinus *(Pitt)*. Oft liegt eine Karies des Schläfenbeines vor. Der Thrombus ist entweder klein oder er füllt den ganzen Sinus aus und reicht sogar bis in die Vena jugularis.

In mehr als der Hälfte der Fälle war der Thrombus erweitert. Der Prozeß greift direkt von der Nekrose an der hinteren Wand der Paukenhöhle auf den Sinus über; nach *Voltolini* durch den Canalis petrosomastoideus. Bei Erkrankung der Zellen im Processus mastoideus ist Sinusthrombose seltener.

Symptome. *Primäre Thrombose* des Sinus longitudinalis kann vollkommen symptomlos eintreten und als Nebenbefund am Seziertische aufgefunden werden. Mitunter besteht Stupor und Kopfschmerz. Auch Krämpfe und Erbrechen können sich einstellen. In anderen Fällen fehlen ausgesprochene Symptome vollkommen. Bei einem Tuberkulösen meiner Beobachtung entwickelte sich ein torporöser Zustand, der allmählich in Koma überging; Krämpfe, Neuritis optica, Lokalisationssymptome fehlten. Man dachte an terminale Meningitis. Bei Sinusthrombose infolge von Chlorose sind die Erscheinungen in der Regel deutlicher. Der von *Ball* beobachtete Kranke zeigte Erscheinungen von Demenz, Erbrechen, Erweiterung der Pupillen und Veränderungen am Augenhintergrund. Dann trat leichte Parese der linken Körperhälfte auf. Interessant war das Auftreten einer Anschwellung des linken Beines. In den von *Andrews, Church, Tuckwell, Owen* und *Wilks* mitgeteilten Fällen waren Kopfschmerz, Erbrechen und Delirien die ausgesprochensten Erscheinungen. Lähmungen fehlten.

Im Falle von *Powell* bestand außer ähnlichen Symptomen Lähmung der linken Körperhälfte. Der sehr interessante Fall von *Bristowe* betrifft ein 19jähriges anämisches Mädchen, welches Krämpfe, Sopor und Erbrechen darbot. Entsprechend der rechten Vena jugularis interna und einige Tage später auch links traten Schwellung und Druckempfindlichkeit auf. Durch das Erscheinen einer Phlebitis in den Venen des rechten Beines wurde die

Diagnose gesichtert. Die Kranke genas. Das Auftreten derartiger Symptome bei einem anämischeu und chlorotischen Mädchen muß daher den Verdacht auf zerebrale Thrombose erwecken. Bei Säuglingen ist die Diagnose selten möglich. Ist der Sinus cavernosus miterkrankt, so wird Ödem um die Lider nnd Prominenz der Bulbi auftreten.

Die Symptome einer *sekundären Thrombose* sind meistens die der Pyämie. In über 70% der Fälle von *Pitt* war Pyämie die Todesursache. Dieser Autor schließt aus seinen Beobachtungeu folgendes: 1. Die Erkrankung geht am häufigsten von der Hinterwand des Mittelohres und nur seltener von den Zellen des Warzenfortsatzes aus. 2. Gewöhnlich, aber nicht immer ging länger bestehende Otorrhoe voraus. 3. Der Prozeß beginnt plötzlich mit Fieber, Schüttelfrösten, Schmerz in der Hinterhauptregion und im Nacken und Erscheinungen einer Septikämie. 4. Deutliche Neuritis optica kann vorhanden sein. 5. Das Auftreten von akuten lokalen Luugenerscheinungen oder von Eiterung an entfernteren Körperstellen ist für Sinusthrombose fast beweisend. 6. Die Krankheit dauert im Mittel drei Wochen; der Tod erfolgt fast stets durch pulmouale Pyämie. *Pitt* erwähnt einen interessanten Fall von Heilung bei einem 10jährigen Knaben. Der Kranke litt seit Jahren an Otorrhoe und wurde mit Fieber, Schmerz, Druckempfindlichkeit und Ödem an dem betreffenden Ohre aufgenommen. Eine Woche später trat Schüttelfrost auf und es entwickelte sich eine Neuritis optica. Der Processus mastoideus wurde aufgemeißelt, ohne daß sich Eiter fand. Da Fieber und Schüttelfröste anhielten, wurde zwei Tage später der laterale Sinus eröffnet, zerfallene Thrombusmassen entfernt und die Vena jugularis unterbunden. Der Kranke genas. Bei Thrombose des lateralen Sinus besteht nach *Griesinger* oft venöse Stase und schmerzhaftes Ödem hinter dem Ohre und im Nacken. Die Vena jugularis externa ist auf der kranken Seite mitunter weniger gefüllt als auf der gesunden, da wegen der Thrombose des lateralen Sinus die Vena jugularis interna weniger gefüllt ist und das Blut aus der Jugularis externa infolgedessen leichter in die Interna abfließt *(Gerhardt)*.

Behandlung. Bei marantischen Kranken sind Roborantieu und Stimulantien angezeigt. Die Lage des Kranken im Bette soll der Blutzirkulation möglichst Rechnung tragen. Der Hals darf durch Kleidungsstücke nicht beengt sein, auch Herabsinken des Kopfes ist zu vermeiden. Jodpräparate und Kalomel wurden bei primärer, autochthoner Thrombose empfohlen; wahrscheinlich ist jedoch jede Therapie erfolglos.

Bei sekundärer Thrombose, besonders bei Erkrankung des Mittelohres kann nur eine energische chirurgische Behandlung in Frage kommen, wodurch viele Fälle zur Heilung kommen *(Zaufal)*.

9. Hemiplegie im Kindesalter.

Ätiologie. Unter 135 Fällen waren 60 Knaben uud 75 Mädchen. In 70 Fällen bestand rechtseitige, in 56 linkseitige Hemiplegie. 15mal war die Hemiplegie anscheinend angeboren. Fälle über dem 5. Lebeusjahre sind selten, ich hatte nur 10 unter meinen Fällen. Weder Alkoholismus noch Syphilis der Eltern scheineu ätiologisch bedeutungsvoll zu sein. In manchen Fällen sind schwere oder pathologische Geburten, besonders *Zangengeburten* verantwortlich zu machen. Seltener sind Traumen, wie Sturz oder peuetrierende Verletzungen die Ursache. In einem Falle war Ligatur einer Carotis commnnis die Ursache. Nach allen Autoren sind Infektionskrankheiten ätiologisch wichtig. Unter meineu Fällen trat die Hemiplegie 19mal während oder unmittelbar nach einer Infektionskrankheit auf. In einem Falle sah ich auf der Höhe der Vaccination Krämpfe auftreten, die von einer Hemiplegie gefolgt waren. In einer großen Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit mit Krämpfen, die mehrere Stunden und länger andauern können; nach ihrem Aufhören bemerkt man die Lähmung.

Anatomische Veränderungen. Bei der Analyse von 90 in der Literatur mitgeteilten obduzierteu Fällen konnte ich drei Gruppen von Veränderungen uuterscheiden:

a) Embolie, Thrombose und Hämorrhagie; 16 Fälle, davon 7 von Verschluß einer Arteria Fossae Sylvii und 9 Fälle von Blutung. 10 Fälle betrafen über sechs Jahre alte Kinder.

b) Atrophie und Sklerose; 50 Fälle. Die Atrophie betraf entweder einzelne Windungen, einen ganzen Lappen oder eine ganze Hemisphäre. Die Meningen an der erkrankten Partie sind gewöhnlich stärker adhärent, wenn sie auch normal aussehen können.

Die Hirnwindungen sind atrophisch, fest und fühlen sich derber an. Die Sklerose kann diffus und weit über eine Hemisphäre ausgebreitet sein oder sie zeigt sich als knotige Hervorragungen — hypertrophische Sklerose. In manchen Fällen findet sich eine auffallende, einseitige Atrophie einer Hemisphäre. In einem meiner Fälle betrug das Gewicht der atrophischen Hemisphäre 169 *g*; das der normalen dagegen 653 *g*. Von Gehirnsubstanz findet sich mitunter nichts als ein schalenförmiger Überzug der erweiterten Ventrikel.

c) Porencephalie fand sich unter 90 Autopsien 24mal. Als Porencephalie wurde von *Heschel* (1868) ein Substanzverlust in der Form von Hohlräumen und Zysten an der Oberfläche des Gehirns bezeichnet, die sich entweder in den Arachnoidalraum oder selbst in einen Ventrikel öffnen. *Audrey* fand unter 103 Fällen von Porencephalie 68mal Hemiplegie. Die wichtigsten Veränderungen sind demnach kortikale Sklerose und Porencephalie. Die primäre Veränderung ist in der Mehrzahl dieser Fälle noch unbekannt. Porencephalie kann die Folge eines Entwicklungsdefektes oder einer während der Geburt erfolgten Blutung sein. In den Fällen von Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose ist die Ätiologie ohne weiteres klar. Was ist jedoch die primäre Ursache bei den zahlreichen Fällen von Sklerose und Atrophie? Die klinische Beobachtung lehrt, daß in fast allen Fällen der Prozeß plötzlich mit Krämpfen, oft mit leichtem Fieber beginnt. *Strümpell* nimmt eine Entzündung der grauen Substanz, eine Poliencephalitis an, eine Ansicht, die nicht allgemein geteilt wird, da anatomische Beweise ausstehen. Nach *Gowers* soll es sich mitunter um eine primäre Thrombose handeln. Dies würde die Sklerose vielleicht erklären, doch sieht man andrerseits Venenthrombose bei gesunden Kindern, die gerade am häufigsten von infantiler Hemiplegie befallen werden, klinisch selten; auch anatomische Belege für diese Ansicht fehlen bis jetzt.

Symptome. *a) Der Beginn.* Die Krankheit kann plötzlich ohne Krämpfe oder Verlust des Bewußtseins einsetzen. Doch in mehr als der Hälfte der Fälle wird das Kind von partiellen oder allgemeinen Krämpfen befallen und Bewußtlosigkeit, die wenige Stunden bis zu vielen Tagen anhalten kann, tritt auf. Dies ist eine der auffallendsten Erscheinungen der Krankheit. Gewöhnlich besteht Fieber. Die bei Wiederkehr des Bewußtseins bemerkbare Hemiplegie ist gewöhnlich vollständig. Mitunter ist die Lähmung anfangs nicht komplett, sondern wird es erst nach neuerlichen Krampfanfällen. Die rechte Körperhälfte ist häufiger befallen als die linke. Das Gesicht bleibt gewöhnlich frei.

b) Bleibende Symptome. In manchen Fällen geht die Lähmung allmählich wieder zurück und läßt kaum eine Spur zurück. Das Bein erholt sich gewöhnlich rascher und vollständiger als der Arm, so daß die Lähmung kaum mehr bemerkbar ist. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Gang deutlich hemiplegisch. Besonders ausgesprochen ist die Lähmung des Armes; dieser ist meistens atrophisch, der Vorderarm in einen rechten Winkel gebeugt, die Hand flektiert und die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Die Lähmung ist entweder vollständig oder der Arm kann über den Kopf erhoben werden. Fast immer entwickelt sich eine Spätrigidität, woher der Name *Hemiplegia spastica cerebralis* stammt, womit der Orthopäde *Heine,* der derartige Fälle zuerst genau beschrieb, das Leiden bezeichnete. Doch ist sie nicht konstant. Die Glieder können selbst Jahre nach dem Eintritt der Hemiplegie vollkommen schlaff sein. Die Reflexe sind gewöhnlich gesteigert; in einigen Fällen jedoch traf ich fehlende Reflexe. Die Sensibilität ist in der Regel nicht gestört. *Aphasie* ist nicht selten; ich beobachtete sie bei meinen Fällen 16mal. Nach *Wallenberg, Gaudard* und *Sachs* ist sie noch häufiger. *Psychische Defekte.* Das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung ist eine der ernstesten Folgen der infantilen Hemiplegie. Die Mehrzahl der Fälle füllt die Anstalten für schwachsinnige Kinder. Man kann drei Grade unterscheiden: Idiotie, die gewöhnlich dann besteht, wenn die Hemiplegie seit der Geburt vorhanden ist; Imbezillität, die mit dem Auftreten von Epilepsie oft zunimmt, und Schwachsinn, mehr eine Verzögerung als ein vollständiges Stehenbleiben der geistigen Entwicklung. *Epilepsie.* Unter meinen Fällen zeigten 41 diese traurigste Folge der Krankheit. Entweder sind die Anfälle ganz leicht *(petit mal),* oder sie zeigen den Typus der *Jackson*'schen Rindenepilepsie, indem sie auf die kranke Seite beschränkt bleiben, oder die Krämpfe betreffen den ganzen Körper. *Posthemiplegische Bewegungen.* Sie wurden gerade bei Fällen von infantiler Hemiplegie von *Weir-Mitchell* zuerst beschrieben. Sie sind ungemein häufig; unter meinen Fällen fanden sie sich 34mal. Entweder bestehen nur leichter Tremor oder inkoordinierte choreiforme Bewegungen — die sogenannte posthemiplegische Chorea, oder schließlich die zuerst von *Hammond* beschriebene posthemiplegische Athetose. Die Bewegungen erfolgen unwillkürlich und mit einem gewissen Rhythmus; so wechseln an der Hand Adduktions- und Abduktions-, Supinations- und Pronationsbewegungen ab. Mitunter werden die Finger hyperextendiert und gleichzeitig weit auseinandergespreizt. Athetose ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen. Bei letzteren kann gleichzeitig Hemianästhesie vorhanden sein und die Läsion sitzt nicht kortikal, sondern in der Nachbarschaft des Thalamus. Durch Gemütsbewegungen werden die athetotischen Bewegungen manchmal verstärkt. Gewöhnlich bestehen sie auch während des Schlafes fort.

Behandlung. Bei protrahierter Geburt und bei Zangenentbindungen vergesse der Praktiker nie, daß eine Verletzung des Gehirns erfolgt sein könnte. Wird der Arzt zu einem Fall von auffallend langdauernden und schweren Krämpfen gerufen, so soll er den Anfall so rasch als möglich durch Bromgaben, die Anwendung von Kälte oder Hitze und durch ein brüskes Abführmittel zu beenden trachten. Während des Anfalles kann selbst bei den

kleinsten Kindern Chloroform ungestraft verwendet werden. Ist die Lähmung einmal entwickelt, so kann von Medikamenten nicht viel erhofft werden. Nur in Ausnahmsfällen verschwindet die Lähmung vollständig. Bei teilweisem Zurückgehen der Erscheinungen ist die „Residuallähmung“ jener ähnlich, die man bei anderen Läsionen des oberen motorischen Segmentes beobachtet. An der unteren Extremität bleiben die Flexoren des Beines und die Dorsalflexoren des Fußes am häufigsten dauernd gelähmt *(Wernicke)*. Genaue Beachtung verlangt der Ernährungszustand des Kindes. Durch Massage und passive Bewegungen suche man die Kontrakturen und die Muskelrigidität zu bessern. Deformitäten sind durch mechanische oder chirurgische Maßnahmen zu beseitigen. Durch geeignete orthopädische Apparate kann viel geleistet werden. Die Aphasie geht bei Kindern gewöhnlich wieder zurück. Ein trauriges und hartnäckiges Symptom ist die Epilepsie, von der kaum eine Heilung zu erwarten ist. Doch sind lange anfallsfreie Perioden nicht selten. Bei Rindenepilepsie sind Brompräparate selten erfolgreich, außer bei großer Reizbarkeit und Aufregungszuständen. Durch operative Eingriffe lassen sich die Zahl und die Schwere der Anfälle in günstigen Fällen mitunter herabsetzen; dauernd beseitigt werden sie dadurch kaum jemals. Die Möglichkeit des Auftretens von Schwachsinn macht die Prognose einer infantilen zerebralen Lähmung ganz besonders ernst. In vielen Fällen bleibt Idiotie und Schwachsinn zurück. Doch läßt sich in vielen Fällen durch geeignete, sorgfältige Erziehung viel erreichen.

IV. Tumoren, infektiöse Granulome und Zysten des Gehirns.

1. Infektiöse Granulome. *a) Tuberkel.* Sie können große oder kleine Tumoren bilden und treten gewöhnlich multipel auf. Gleichzeitig kann Drüsen- oder Knochentuberkulose vorhanden sein, doch können andere klinisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen bei bestehender Hirntuberkulose vollständig fehlen. Die Erkrankung ist in der Jugend am häufigsten; drei Viertel der Fälle betrifft Kranke unter 20 Jahren und die Hälfte der Fälle sind Kranke unter dem 10. Lebensjahre *(Gowers)*. Unter 300 Fällen von Hirntumoren bei Kranken unter 19 Jahren fand *Starr* 152 Tuberkel. Am zahlreichsten sind sie im Kleinhirn und an der Hirnbasis.

b) Syphilome sitzen am häufigsten an der Hirnrinde oder in der Umgebung des Pons. Die Tumoren sind oberflächlich, hängen mit den Arterien oder Meningen zusammen und erreichen selten eine bedeutendere Größe. Mitunter sind multiple Syphilome vorhanden. Die motorischen Nerven des Auges neigen besonders zu syphilitischer Infiltration; Ptosis oder Schielen sind die Folgen.

2. Tumoren. *c) Gliome und Neurogliome.* Ihr Aussehen wechselt sehr. Mitunter sind sie fest und hart, fast wie ein Herd von Sklerose, oder sie sind weich und gefäßreich. Häufig treten Blutungen in ihnen auf. Sie können auffallenderweise durch viele Jahre bestehen. *Klebs* machte auf das Vorkommen von Ganglienzellen ähnlichen Elementen in solchen Tumoren aufmerksam. Enorme spindelförmige Zellen mit einem einzelnen großen Kern, Zellen, ähnlich den Ganglienzellen von Nervenzentren mit Kernen und einem oder mehr Fortsätzen und durchscheinende bandförmige Fasern, an jedem Ende spitz zulaufend und durch glasige oder hyaline Degeneration der großen Spindelzellen entstanden, können in diesen Tumoren vorhanden sein. In anderen wieder sind ependymähnliche Zellen vorhanden.

d) Sarkome gehen am häufigsten von den Meningen aus, welche die Hemisphären und die Hirnbasis bedecken, und rufen durch lange Zeit hindurch nur Drucksymptome hervor. Tumoren dieser Art sind in der Spalte zwischen Kleinhirn und Pons besonders häufig. Sarkome, die vom Innern des Gehirns ihren Ausgang nehmen, können eine bedeutende Größe erreichen und die Substanz des Gehirns diffus infiltrieren. Die Sarkome sind

gewöhnlich primärer Natur und sind nach dem Tuberkel am häufigsten. Von den Meningen ausgehende Sarkome geben für chirurgische Eingriffe die besten Chancen.

e) Karzinome sind selten primär. Gelegentlich fand man karzinomatöse Tumoren in symmetrischen Teilen des Gehirns.

f) Von anderen Neubildungen seien Fibrome, die meistens von den Hirnhäuten ausgehen, Osteome (mitunter von der Sichel ausgehend), Psammome, Cholesteatome und Angiome erwähnt. Im Corpus callosum wurden gelegentlich Fettumoren beobachtet.

3. Zysten. Sie sind die Folgen einer Blutung oder einer Erweichung und sitzen zwischen den Meningen und der Hirnsubstanz. Porencephalus ist eine Folge einer kongenitalen Atrophie oder einer Blutung oder er beruht auf einer Entwicklungsstörung. Hydatidenzysten sind beim Kapitel Parasiten erwähnt worden. Von Interesse sind jene Zysten, welche nach schweren Traumen, die der Schädel in früher Jugend erlitt, auftreten.

Symptome. 1. *Allgemeine.* Die wichtigsten sind folgende: *Kopfschmerz*; entweder dumpf und anhaltend oder scharf, stechend und anfallsweise auftretend. Manchmal besteht diffuser Kopfschmerz oder er wird in das Hinterhaupt oder in die Stirne verlegt. Bei Schmerz im Hinterhaupt kann er gegen den Nacken ausstrahlen (namentlich bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube), der Schmerz in den vorderen Partien des Schädels ist mitunter von neuralgischen Schmerzen im Gesichte begleitet. Mitunter wird der Schmerz eng lokalisiert und es findet sich Druckempfindlichkeit. *Neuritis optica* besteht in vier Fünftel aller Fälle. Jeder Kranke mit Hirnerscheinungen soll darauf untersucht werden, da sie sehr hochgradig sein kann, ohne daß eine gröbere Sehstörung besteht. Abnahme der Sehkraft zeigt gewöhnlich beginnende Optikusatrophie an. Neuritis optica ist gewöhnlich doppelseitig, gelegentlich findet man sie nur auf einem Auge. Ein langsam wachsender Tumor kann eine bedeutende Größe erreicht haben, ohne daß Stauungspapille auftritt. Andrerseits wird sie bei sehr kleinen Tumoren beobachtet. Besteht ein Unterschied in der Intensität der Neuritis zwischen den beiden Augen, so ist es höchst wahrscheinlich, daß der Tumor auf der Seite der stärkeren Neuritis gelegen ist *(Martin)*. Bei Tumoren der Corpora quadrigemina ist stets Stauungspapille vorhanden, in 89% von Kleinhirntumoren; bei Tumoren im Pons, in der Medulla oblongata und im Balken fehlt sie in fast zwei Drittel der Fälle. Bei Tuberkeln ist sie am seltensten, am häufigsten bei Gliomen und zystischen Tumoren. *Elschnig* zeigte zuerst, daß auch bei Polyneuritis, disseminierten Sklerosen und akuter Encephalitis Neuritis optica relativ häufig vorkommt, und zwar nicht als Folge der Nervenerkrankung, sondern derselben koordiniert; auf Grund derselben Ursache auftretend, daher bald zuerst, bald im Anschluß an die genannten Erkrankungen eintritt. *Erbrechen* ist ein häufiges Symptom und bildet zusammen mit dem Kopfschmerz und der Stauungspapille das charakteristische Bild eines Hirntumors. Wichtig ist, daß das Erbrechen von der Nahrungsaufnahme unabhängig erfolgt. Eine chemische Untersuchung des Erbrochenen zeigt das Fehlen einer Verdauungsstörung. Mitunter ist es sehr hartnäckig, besonders bei Tumoren im Kleinhirn und im Pons. *Schwindel* tritt oft frühzeitig auf; mitunter stellt er sich nur beim raschen Aufstehen oder Umdrehen ein. *Psychische Störungen.* Manche Kranke zeigen eine merkwürdige Veränderung des Charakters oder sie werden stumpf, stuporös. Mitunter entwickeln sich

hysterieähnliche Symptome. *Krämpfe*, entweder allgemein oder an echte Epilepsie oder an *Jackson*'sche Rindenepilepsie mahnend. *Pulsverlangsamung* kann wie in allen Fällen intrakranieller Drucksteigerung vorhanden sein.

2. *Herdsymptome.* Man vergesse nicht, daß sie *indirekt* durch Fernwirkung entstanden sein können; je kleiner der Tumor und je undeutlicher die Allgemeinsymptome des Hirndruckes sind, um so wahrscheinlicher ist es, daß vorhandene Herdsymptome *direkten* Ursprungs sind.

a) Motorische Region. Man muß Reiz und Ausfallserscheinungen unterscheiden. Spasmen der Gesichtsmuskulatur, des Mundwinkels oder der Zunge werden eine Reizung des unteren Drittels der motorischen Zone vermuten lassen. Mitunter ist der mit Parästhesien einhergehende Krampf streng auf eine Muskelgruppe beschränkt, ehe er sich auf andere ausbreitet. *Seguin* bezeichnet dies als *Signalsymptom.* Im mittleren Drittel der motorischen Zone liegen die Zentren für die Armmuskulatur; der Krampf kann in den Fingern, im Daumen, in den Muskeln des Handgelenkes oder in der Schultermuskulatur beginnen. Bei Reizung des oberen Drittels der motorischen Zone können Krämpfe auftreten, die in den Zehen, in den Muskeln des Sprunggelenkes etc. beginnen. In vielen Fällen kann der Kranke die Stelle des Krampfbeginnes genau angeben und wichtige Sensibilitätsstörungen gehen mit dem Krampf parallel.

In allen Fällen ist es wichtig, erstens den Ausgangspunkt des Krampfes, das *Signalsymptom,* festzustellen, zweitens die Reihenfolge, in der andere Muskelgruppen ergriffen werden, und drittens den Zustand der zuerst ergriffenen Teile (ob eine Parese oder Anästhesie zurückgeblieben ist).

Ausfallserscheinungen der motorischen Zone bestehen in Lähmungen, denen oft lokale Krampfanfälle vorhergehen. So kann eine Monoplegie z. B. des Beines bestehen, während im Arm Krämpfe auftreten. Tumoren in der Nachbarschaft der motorischen Region können lokalisierte Krämpfe hervorrufen; später, wenn die Zentren durch die Neubildung zerstört sind, werden Lähmungen auftreten. Ein Tumor in der *Broca*'schen Windung wird motorische Aphasie zur Folge haben.

b) Regio praefrontalis. Sowohl motorische wie sensorische Störungen können fehlen. Oft bestehen deutliche Allgemeinsymptome. Am auffallendsten ist geistiger Torpor und allmählich zunehmender Schwachsinn, namentlich bei Erkrankung der linken Seite. Bei linkseitigem Sitz des Tumors und Fortschreiten nach abwärts auf die untere Stirnwindung wird Aphasie, bei Erkrankung der motorischen Region werden Reiz und Ausfallserscheinungen der letzteren auftreten. Ein auf der Seite des Tumors auftretender Exophthalmus kann wie in dem Falle von *Thomas* und *Keene* diagnostisch sehr bedeutungsvoll werden.

c) Tumoren im *Parietooccipitallappen* können eine bedeutende Größe erreichen, ohne Symptome hervorzurufen. Ist der Gyrus angularis und die darunter liegende weiße Substanz miterkrankt, so können Wort- und Geistesblindheit sowie Paraphasie auftreten. Tumoren in der oberen Parietalgegend sind mitunter von Astereognose begleitet.

d) Occipitallappen. Tumoren dieses Hirnteiles führen zu Hemianopsie. Sind beide Occipitallappen erkrankt, kann vollständige Erblindung eintreten. Tumoren im linken Occipitallappen können mit Wortblindheit und Geistesblindheit vergesellschaftet sein.

e) Tumoren im *Temporallappen* können trotz bedeutender Größe symptomlos bleiben. Mit fortschreitendem Wachstum ergreifen sie die unteren motorischen Zentren. Bei Tumoren der linken Hemisphäre kann Worttaubheit auftreten.

f) Von der Umgebung der *Basalganglien* ausgehende Tumoren führen wegen Mitbeteiligung der inneren Kapsel zur Hemiplegie. Kleine Tumoren im Nucleus caudatus oder im Nucleus lentiformis brauchen jedoch nicht immer Hemiplegie hervorzurufen. Auch kleine Tumoren im Thalamus opticus können symptomlos bleiben; ergreifen sie bei ihrem Wachsen die sensorischen Fasern der inneren Kapsel, so wird Hemianopsie und manchmal Hemianästhesie auftreten. Neuritis optica stellt sich meistens frühzeitig ein; durch Hineinwuchern in den dritten Ventrikel kann es zur Erweiterung der Seitenkammern kommen. Die Hauptsymptome von Tumoren in den Ganglien oder in der Umgebung derselben sind Hirndruck und Hemiplegien wegen Mitbeteiligung der inneren Kapsel. Ist die ventrolaterale Gruppe von Kernen im Thalamus betroffen, so können einseitige Störungen der Haut- und Muskelsensibilität, Hemichorea und Ataxie auftreten.

Tumoren der *Corpora quadrigemina* sind selten auf diese allein beschränkt; gewöhnlich sind die Crura cerebri miterkrankt. Augensymptome sind deutlich. Die Pupillenreflexe fehlen und es besteht Nystagmus. Mit fortschreitendem Wachstum wird der III. Gehirnnerv ergriffen; in diesem Falle tritt Okulomotoriuslähmung auf einer Seite und Hemiplegie auf der anderen Körperhälfte auf, was für eine einseitige Erkrankung der Crura fast charakteristisch ist.

3. *Pons und Medulla oblongata.* Die Symptome sind hauptsächlich Druckerscheinungen von seiten der hier entspringenden Nerven. Bei alleiniger Erkrankung des Pons können diese Nerven allein oder gleichzeitig die Pyramidenbahn ergriffen werden. *Jacobi* fand unter 52 Fällen die Hirnnerven allein in 13 Fällen ergriffen; in 13 waren die Extremitäten mitbeteiligt und in 26 Fällen bestand Hemiplegie und Erkrankung der Hirnnerven gleichzeitig. Darunter zeigten 22 Hemiplegia alternans, d. h. Erkrankung von Hirnnerven auf der einen und Hemiplegie auf der anderen Seite. In vier Fällen fehlten motorische Störungen. Bei tuberkulöser (oder luetischer) Erkrankung der unteren und inneren Partien der Crura kann Okulomotoriuslähmung auf derselben Seite und Hemiplegie (auch Zungenlähmung) auf der entgegengesetzten Seite auftreten (*Weber*'scher Symptomenkomplex). Ein von den unteren Partien des Pons ausgehender Tumor ergreift gewöhnlich den sechsten Hirnnerven (Strabismus), den siebenten (Gesichtslähmung) und den Hörnerven (Taubheit). Auch konjugierte Deviation der Augen (von der Seite der Fazialislähmung abgewendet) kommt vor. Sind die motorischen Hirnnerven erkrankt, so zeigt die Lähmung peripheren Typus (peripheres Neuron).

Tumoren der Medulla können die Hirnnerven allein befallen oder mitunter auch gleichzeitig Hemiplegie hervorrufen. Lähmungen der Hirnnerven sind zwar diagnostisch wertvoll, doch vergesse man nicht, daß die Lähmung auch einfach durch gesteigerten Hirndruck entstanden sein kann. Reizerscheinungen von seiten des 9., 10. und 11. Hirnnerven sind gewöhnlich vorhanden (Schluckbeschwerden, Arhythmie des Herzens, unregelmäßige Atmung, Erbrechen und mitunter Nackenstarre). Am seltensten ist der Nervus hypoglossus mitbeteiligt. Mitunter ist der Gang unsicher, oder bei Druck auf das Kleinhirn ataktisch. Gelegentlich treten Sensibili-

tätsstörungen und vor dem Tode Krämpfe auf. Tumoren der *Glandula pituitaria* (gewöhnlich Fibrome oder Myxome) sind nicht selten. Mitunter besteht Akromegalie. *Landois* und *Roy* haben 16 derartige Fälle mitgeteilt. Einen typischen derartigen Fall teilte *Mendel* aus der Klinik *v. Jaksch* mit.

Diagnose. Sehr charakteristisch ist die Kombination von Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica.

Elschnig zeigte zuerst, daß auch bei Polyneuritis, disseminierter Sklerose und akuter Encephalitis Neuritis optica relativ häufig vorkommt.

Gewöhnlich beobachtet man ein allmähliches Zunehmen der Symptome. Man vergesse nicht, daß schwerer Kopfschmerz und Neuroretinitis auch bei chronischer Nephritis vorkommen können. Bei Urämie, Hysterie, progressiver Paralyse können Irrtümer vorkommen. Auskultatorische Perkussion ist gelegentlich topisch-diagnostisch wertvoll. Mitunter kann man durch die Lumbalpunktion gesteigerten Hirndruck feststellen.

Prognose. Nur syphilitische Tumoren sind für eine medizinische Behandlung zugänglich. Tuberkulöse Tumoren stellen manchmal ihr Wachstum ein und verkalken. Gliome und Fibrome, namentlich wenn letztere von den Meningen ausgehen, können jahrelang bestehen. Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo durch 14 Jahre *Jackson*'sche Epilepsie bestand. Es lag ein Gliom vor. Ähnliche Fälle beschrieb *Jackson*. Die rasch wachsenden Sarkome führen gewöhnlich in 6—18 Monaten zum Tode. Plötzlicher Tod, namentlich bei Tumoren in der Nähe der Medulla, kann eintreten; häufiger erfolgt er im Koma infolge der allmählich zunehmenden Steigerung des Hirndruckes.

Behandlung. *a) Medizinische.* Besteht ein Verdacht auf Lues, so sollen Jodpräparate gegeben und eine Schmierkur eingeleitet werden. Nirgends sieht man so brillante Erfolge wie bei manchen Fällen von zerebralen Gummen. Wir lassen daher in Prag (Klinik *v. Jaksch) jeden* Fall von Hirntumor eine luetische Behandlung durchmachen. Jodpräparate (am besten Sajodin) sollen in steigender Dosis gereicht werden. Bei Tuberkulose ist die Prognose weniger günstig, obwohl Fälle von Heilung mitgeteilt sind und auch Sektionsbefunde die Möglichkeit einer regressiven Metamorphose tuberkulöser Tumoren zeigen. In derartigen Fällen ist eine allgemein tonisierende Behandlung angezeigt. Ein besonderes Eingreifen verlangt gewöhnlich der Kopfschmerz. Jodpräparate in großen Dosen verschaffen oft deutliche Erleichterung. Die Applikation eines Eisbeutels auf den Kopf kann versucht werden. In Prag (Klinik *v. Jaksch)* sahen wir wiederholt nach Ausführung einer Lumbalpunktion längerdauernde Linderung. Brompräparate nützen wenig; als ultima ratio bleibt oft nur Morphium.

b) Chirurgische Behandlung. Hirntumoren sind von *Macewen, Horsley, Keen* u. a. mit Erfolg operiert worden. Doch fand *Starr* unter 1277 Fällen nur 104, die günstige Chancen für eine Operation geboten hätten. Am günstigsten sind lokalisierte, von der Dura ausgehende Fibrome und Sarkome, die nur die Gehirnsubstanz drücken, wie in dem bemerkenswerten Falle von *Keen*. In letzterer Zeit wurden Tumoren des Kleinhirns und der zwischen Kleinhirn und Pons gelegenen Spalte wiederholt mit Erfolg entfernt. Selbst wenn der Tumor nicht erreichbar ist, kann eine palliative Kraniektomie indiziert sein; mitunter verschwinden Kopfschmerz, Erbrechen und sogar die Neuritis optica nach diesem Eingriff.

V. Entzündung des Gehirns.

1. Akute Encephalitis.

Herdförmige oder diffuse Entzündung der Hirnsubstanz, gewöhnlich der grauen Substanz (Polioencephalitis) trifft man:

a) nach Traumen; *b)* bei gewissen Vergiftungen, wie Alkohol, Fleischvergiftung, Kohlenoxydvergiftung und *c)* nach Infektionskrankheiten. Anatomisch findet man eine akute, hämorrhagische Encephalitis, die in ihren histologischen Details der akuten Poliomyelitis entspricht. Herde von Encephalitis sieht man bei Endocarditis ulcerosa, wo die graue Substanz des Gehirns tief hämorrhagische Herde aufweisen kann, die derber sind als das benachbarte Gewebe. Mitunter sind größere Herde, die zwei oder drei Hirnwindungen einnehmen, vorhanden. *Strümpell* hält eine akute Polioencephalitis superior für die Ursache der infantilen Hemiplegie. Gewöhnlich bestehen Herdsymptome, die aber durch die Schwere der Allgemeininfektion verdunkelt werden können. Die typischesten Fälle von Encephalitis sieht man bei der Meningitis cerebrospinalis. Bei akuter Manie, Delirium tremens, der maniakalischen Form des Morbus *Basedowii* und bei den sogenannten zerebralen Formen maligner Infektionskrankheiten findet man die Hirnrinde tief hyperämisch, feucht, geschwollen, auch mit modernen Untersuchungsmethoden werden sich hier wahrscheinlich encephalitische Veränderungen nachweisen lassen. Die *Symptome* sind nicht sehr ausgesprochen. In schweren Fällen bestehen die Erscheinungen einer akuten Infektion; so sind Verwechslungen mit Typhus abdominalis bekannt. Die Erkrankung kann plötzlich, anscheinend in völliger Gesundheit einsetzen. In anderen Fällen tritt Encephalitis in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, besonders Influenza auf. In einem Falle von *Putnam* war Mumps vorhergegangen. Die Allgemeinsymptome sind die einer schweren akuten Erkrankung des Gehirns; Kopfschmerz, Somnolenz, Koma, Delirien, Erbrechen etc. Die Herderscheinungen wechseln je nach der Ausdehnung des Prozesses sehr; Reiz oder Lähmungserscheinungen können vorhanden sein. Der Tod tritt gewöhnlich in wenigen Wochen ein; mitunter kommt es nach wochen- und monatelanger Krankheit noch zur Heilung.

2. Hirnabszeß.

Ätiologie. Vereiterung des Gehirns ist selten, wenn überhaupt jemals primärer Natur; gewöhnlich entsteht sie durch Übergreifen einer Entzündung von benachbarten Organen oder auf metastatischem Wege durch die Blutbahn. In manchen Fällen kann es jedoch äußerst schwierig sein, eine Ursache für den Hirnabszeß aufzufinden. Die wichtigsten ätiologischen Faktoren sind folgende:

1. Traumen. Sturz oder Schlag auf den Kopf mit oder ohne penetrierende Verletzung der Kopfhaut. Häufigere Ursachen sind Frakturen des Schädels oder penetrierende Wunden. Am häufigsten kommt es auch zur Meningitis.

2. Übergreifen der Entzündung vom *Mittelohr*, den *Zellen des Warzenfortsatzes* oder von dem *Frontalsinus* aus. Vom Dache des Antrum mastoideum aus erreicht die Infektion leicht den Sinus sigmoideus, in dem es zur infektiösen Thrombose kommt. In anderen Fällen erkrankt die Dura und es entsteht ein subduraler Abszeß, von dem aus es leicht zur Infektion der Arachnoidea und Pia mater kommen kann. Oder die Entzündung breitet sich entlang den Lymphspalten aus oder sie gelangt auf dem Wege der thrombosierten Venen in das Gehirn. *Macewen* glaubt, daß das infektiöse Agens auf dem Wege des Lymph- oder Blutstroms in die Hirnsubstanz gelangen kann, ohne daß es zur Meningitis kommt. Bei Erkrankung des Mittelohres sind Abszesse im Temporallappen am häufigsten; nach Eiterung in den Zellen des Warzenfortsatzes sind Sinusthrombose und Kleinhirnabszesse gewöhnlicher.

3. Septische Prozesse. Bei Pyämie finden sich Hirnabszesse nicht häufig, dagegen sind bei ulzerativer Endokarditis Eiterherde im Gehirn gewöhnlich. Gelegentliche Ursachen sind Osteomyelitis und Leberabzesse. Gewisse Entzündungsprozesse in den Lungen, namentlich Bronchiektasie, sind auffallend häufig von Gehirnabszessen gefolgt *(Nothnagel)*. Manchmal ging ein Empyem voran. Schließlich kann ein Hirnabszeß im Verlauf von Infektionskrankheiten auftreten. *Bristowe* machte auf das Auftreten nach Influenza aufmerksam. Am häufigsten ist der Hirnabszeß zwischen dem 20. und 40. Lebenjahre. Männer erkranken häufiger als Frauen. *Holt* hat 25 Fälle von Hirnabszeß bei Kindern unter fünf Jahren gesammelt. Meist waren Traumen oder Otitis media die Ursache.

Pathologische Anatomie. Entweder findet sich nur ein Abszeß oder multiple; der Abszeß kann diffus oder zirkumskript sein. Er kann durch jedes der pathogenen Bakterien hervorgerufen werden. Gelegentlich bleiben

Kulturen steril, da die betreffenden Erreger im Eiter abgestorben waren. Bei akutem, rapidem Verlauf, namentlich nach Traumen, ist die Eiterung nicht abgegrenzt; in länger dauernden Fällen ist der Abszeß abgekapselt. Die Dicke der Kapsel kann 2—5 *mm* betragen. Kommt der Fall frühzeitig zur Sektion, so findet man rötliches nekrotisches Material und erweichtes Hirngewebe, bei bereits abgekapselten Abszessen grünlichen Eiter von saurer Reaktion und oft von eigenartigem, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruche. Die Gehirnsubstanz in der Umgebung des Abszesses ist gewöhnlich ödematös und infiltriert. Die Größe der Abszesse schwankt zwischen Walnuß- bis Orangengröße. Doch sind Fälle bekannt, wo die Abszeßhöhle den größeren Teil einer Hemisphäre einnahm. Multiple Abszesse sind gewöhnlich klein. In vier Fünftel aller Fälle war nur ein Abszeß vorhanden. Ihr Lieblingssitz ist der Temporallappen. Auch Kleinhirnabszesse sind häufig.

Symptome. Nach Traumen oder Operationen kann die Krankheit sehr akut mit Fieber, Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen und Schüttelfrösten verlaufen. Die Erscheinungen sind die einer akuten Meningoencephalitis und die Diagnose einer Eiterung im Gehirn kann, wenn nicht deutliche Herderscheinungen bestehen, äußerst schwierig sein. Bei Hirnabszessen, die vom Ohre ausgehen, sind anfangs oft nur Erscheinungen einer meningealen Reizung vorhanden. Es besteht Ruhelosigkeit, heftiger Kopfschmerz und starker Schmerz im Ohre. Andere Symptome, besonders bei längerdauernden Fällen sind Schläfrigkeit, Erbrechen und Neuritis optica. Ein Hirnabszeß kann selbst Jahre hindurch latent bleiben. In den „schweigsamen“ Hirnregionen (Hirnteile, deren Zerstörung von keinen Herdsymptomen gefolgt ist) können Hirnabszesse vollkommen latent bleiben. So können erst Monate nach einem Trauma etc. Hirnerscheinungen wie Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber, Schüttelfröste auftreten.

Die Lokalisation des Abszesses ist oft schwierig. Sitzt er in der motorischen Sphäre oder in der Nähe derselben, so können Krämpfe und Lähmungen auftreten; doch erinnere man sich, daß bei Abszessen im Schläfelappen der untere Abschnitt der präzentralen Windung komprimiert werden kann, wodurch Lähmung von Arm und Bein, bei linkseitigem Sitz auch Aphasie erscheinen können. Sitzt der Abszeß im Frontallappen, so können Lähmungserscheinungen fehlen, doch findet sich fast immer eine gewisse geistige Depression. Im Temporallappen, einem häufigen Sitz, brauchen ebenfalls keine Herdsymptome aufzutreten. Dasselbe gilt von der Parietooccipitalregion, doch kann frühzeitig Hemianopsie erscheinen. Bei Kleinhirnabszessen ist Erbrechen häufig. Zerebellare Ataxie kann vorhanden sein. Noch unklarer sind die Erscheinungen bei Abszessen im Pons und anderen Hirnabschnitten.

Diagnose. In akuten Fällen besteht selten ein Zweifel. Eine genaue Berücksichtigung der ätiologischen Momente ist von der größten Wichtigkeit. Treten nach einer Verletzung des Schädels Fieber, Schüttelfröste, deutliche Hirnerscheinungen wie vielleicht Lähmungen auf, so ist die Sache klar. Bei chronischer Mittelohrerkrankung sollen Torpor, unregelmäßiges Fieber den Verdacht eines Hirnabszesses erwecken. Kranke mit Eiterungen in der Orbita, der Nase, im Nasenrachenraum oder mit Phlegmonen am Kopf und Halse, einer Parotitis, einem Gesichtserysipel oder tuberkulöser oder luetischer Erkrankung der Schädelknochen müssen sorgfältig beobachtet werden. Namentlich in chronischen Fällen bestehen diagnostische

Schwierigkeiten. Die Symptome erinnern an die eines Hirntumors; tatsächlich sind sie ja Tumorsymptome plus Fieber. Hyperämie der Sehnervenpapille fehlt bei Hirnabszessen häufiger als bei Tumoren. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, nicht selten aber auch verlangsamt. *Maceiven* legt auf die Perkussion des Schädels Gewicht. Der gleichmäßig gedämpfte Schall wird mehr resonant, wenn die Seitenventrikel, wie bei Kleinhirnabszessen, ausgedehnt sind und bei Prozessen, die mit einer Kompression der Venae *Galeni* einhergehen.

Ob die Meningen miterkrankt sind, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Bei Erkrankungen des Mittelohres bestehen oft die Erscheinungen einer Meningoencephalitis. Mitunter bestehen Symptome, die ungemein an die einer Meningitis oder selbst eines Hirnabszesses erinnern. Nach *Gowers* soll bei einfacher Mittelohrerkrankung sogar deutliche Neuritis optica vorkommen können.

Behandlung. Sie ist hauptsächlich eine chirurgische. Bei Erkrankung des Mittelohres sorge man für freien Abfluß des Eiters. Die akuten Symptome wie das Fieber, der Kopfschmerz, die Delirien sind mit Eisumschlägen, lokalen Blutentziehungen zu behandeln. Bei begründetem Verdacht auf Abszeß soll sofort trepaniert werden. Die besten Aussichten auf Heilung geben Abszesse im Temporallappen und im Kleinhirn, die von einer Mittelohreiterung ausgingen. Da eine genaue Lokalisation hier meist nicht möglich ist, muß sich der Operateur mehr von allgemein anatomischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten leiten lassen. Bei Traumen wird man von der Verletzungsstelle aus eingehen.

VI. Hydrocephalus.

Definition. Unter Hydrocephalus versteht man die Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen in den Gehirnkammern. Man unterscheidet kongenitalen und erworbenen Hydrocephalus.

Die Ansammlung von Flüssigkeit zwischen der Hirnrinde und dem Schädel wird ebenfalls vielfach als Hydrocephalus, und zwar als *Hydrocephalus externus* oder *Hydrocephalus ex vacuo* bezeichnet. Dies findet sich häufig bei Atrophie des Gehirns im hohen Alter, nach Blutungen, Erweichung und Sklerose, bei kachektischen Zuständen wie Karzinom und chronischer Nephritis, ferner bei chronischem Alkoholismus und mitunter bei Rachitis. Gelegentlich sind Zysten der Meningen die Ursache. Echte Wassersucht des Arachnoidalsackes tritt wahrscheinlich nicht auf.

Man kann drei Gruppen unterscheiden: Idiopathischer Hydrocephalus internus (Meningitis serosa), kongenitaler (oder infantiler) Hydrocephalus und drittens sekundärer oder erworbener Hydrocephalus.

1. Seröse Meningitis *(Quincke): Idiopathischer Hydrocephalus internus; Angioneuritischer Hydrocephalus.*

Diese bemerkenswerte, zuerst von *Quincke* beschriebene Form ist deswegen so bedeutungsvoll, da sie oft ungewöhnlichen und rätselhaften Krankheitsbildern zugrunde liegt. Es handelt sich um eine Ependymitis, die zu serösem Erguß in die Ventrikel führt, wodurch es zur Ausdehnung derselben und damit zu Druckerscheinungen kommt. Man kann den Prozeß mit serösen Pleuraexudaten oder Ergüssen in die Gelenke vergleichen. Ob es sich um einen entzündlichen Vorgang handelt, ist nicht sicher; *Quincke* verglich ihn mit dem angioneurotischen Ödem der Haut. In sehr akuten Fällen findet man das Ependym zart und von gewöhnlichem Aussehen, in mehr chronischen Fällen kann es verdickt und gequollen sein. Das Exsudat ist von der normalen Zerebrospinalflüssigkeit nicht verschieden. Ist das spezifische Gewicht der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit über 1009 und enthält es mehr als 0·2% Eiweiß, so handelt es sich wahrscheinlich um sekundären Hydrocephalus nach einem Tumor u. dgl. (Die normale Zerebrospinalflüssigkeit enthält nach *v. Jaksch* 0·03—0·05% Eiweiß, und zwar vorwiegend Serumalbumin, 0·01—0·05% Gesamtstickstoff, 0·01—0·03% Harnstoff und immer ein dem Traubenzucker nahestehendes Kohlehydrat. Der Gefrierpunkt schwankt zwischen — 0·51° bis — 0·56° C *(Hoke),* steht also

dem des Blutserums sehr nahe. Quecksilbersalze, Jodsalze und salizylsaure Salze gehen in die Zerebrospinalflüssigkeit niemals über *(v. Jaksch)*, mag man sie kutan, subkutan oder per os einverleiben.)

Erwachsene erkranken häufiger als Kinder. Die akute Form wird meist mit tuberkulöser oder eitriger Meningitis verwechselt. Es besteht Kopfschmerz, Nackenstarre, Zeichen von Hirndruck, wie Stauungspapille, Pulsverlangsamung etc. Fieber fehlt gewöhnlich, doch sah ich einen Fall mit wiederholten Fieberparoxysmen; einen ähnlichen Fall beschrieb *Prince*. In beiden war das Exsudat klar und das Ependym nicht akut entzündet. *Quincke* hat Fälle von Heilung mitgeteilt. Die chronische Form zeigt die Symptome eines Tumors; Kopfschmerz, leichtes Fieber, Somnolenz, Delirien, ferner oft Exophthalmus, Neuritis optica, Krämpfe, Muskelrigidität und Lähmungen von Hirnnerven. Die Symptome können an Intensität von Tag zu Tag sehr wechseln. Nach vielen Wochen kann noch Heilung eintreten und manche der Fälle von Zurückgehen aller Symptome eines Hirntumors mögen hierher gehören.

2. Kongenitaler Hydrocephalus. Der vergrößerte Kopf kann ein Geburtshindernis abgeben; häufiger wird der Zustand erst einige Zeit nach der Geburt bemerkt. Seine Ursache ist unbekannt. Mitunter besteht er bei mehreren Familienmitgliedern.

Die anatomischen Veränderungen können die eigentliche Natur der Krankheit nicht erklären. Die Seitenkammern sind enorm ausgedehnt; das Ependym ist gewöhnlich normal, mitunter etwas verdichtet und granuliert, die Venen sind erweitert. Die Chorioidalplexus sind gefäßreich, manchesmal sklerotisch, oft zeigen sie vollkommen normales Aussehen. Der dritte Ventrikel ist erweitert, der Aquaeductus *Sylvii* dilatiert, auch die vierte Gehirnkammer kann erweitert sein. Die Flüssigkeitsmenge kann mehrere Liter erreichen. Sie ist klar und enthält Salze nebst Spuren von Eiweiß. Sehr bemerkenswert sind die Folgen dieser Ausweitung der Hirnkammern. Die Hirnrinde ist stark abgeflacht, so daß ihre Dicke oft nur mehrere Millimeter betragen kann. Auch die Basalganglien sind flacher. Der Schädel nimmt an Größe zu, die Schädelknochen können bis zur Transparenz verdünnt sein, Fontanellen und Nähte stehen weit offen, die Schädelvenen sind dilatiert. Mitunter fühlt man über den Fontanellen Fluktuation und man hört das Hirngeräusch *Fisher's*. Durch Verkleinerung der Orbita tritt Exophthalmus auf. Das Gesicht erscheint im Vergleich mit dem enorm vergrößerten Schädel auffallend klein.

Das Kind lernt spät gehen, die Reflexe sind erhöht und Krämpfe können auftreten. In schweren Fällen werden die Füße schwach, mitunter spastisch. Sensibilitätsstörungen sind viel seltener als Störungen der Motilität. Stauungspapille ist nicht ungewöhnlich. Gewöhnlich sind die Kinder mehr oder weniger imbezill. Meist gehen die Kinder in den ersten vier bis fünf Jahren zugrunde. Doch kann es zum Stillstand des Prozesses kommen und die Kranken bleiben am Leben. Fälle dieser Art sind nicht selten. Selbst in extrem hochgradigen Fällen können psychische Störungen vollkommen fehlen, wie bei dem berühmten Falle von *Bright*, der 29 Jahre alt wurde und dessen Kopf durchscheinend war. Der rachitische Schädel darf nicht mit Hydrocephalus verwechselt werden.

3. Akquirierter chronischer Hydrocephalus. Diese Form soll mitunter idiopathisch, d. h. spontan ohne nachweisbare Ursache bei Erwachsenen auftreten können. *Swift* soll an Hydrocephalus gestorben sein, doch ist dies unwahrscheinlich; wahrscheinlich lag ein *Hydrocephalus ex vacuo* vor. Meistens besteht ein Tumor an der Hirnbasis oder im dritten Ventrikel, welcher die Venae Galeni komprimiert. Durch einen Tumor oder durch Parasiten kann die Kommunikation zwischen dem 3. und dem 4. Ventrikel unterbrochen sein. Seltener ist das Foramen Magendie, durch welches die Hirnkammern mit den zerebrospinalen Meningen in Verbindung stehen, durch abgelaufene Meningitis verschlossen. Chronische Entzündung des Ependyms kann in ähnlicher Weise zum Verschluß der Hirnkammern führen. Durch Verschluß eines Foramen *Monroi* kann einseitiger Hydrocephalus auftreten. Durch derartige Ursachen kann bei Erwachsenen hochgradiger Hydrocephalus ohne jede Größenzunahme des Schädels auftreten. Auch bei schon in früher Jugend sich entwickelnden Tumoren braucht der Schädel nicht größer zu werden. Bei einem 16jährigen, seit ihrem dritten Lebensjahre blinden Mädchen war der Kopf nicht ungewöhnlich groß, die Ventrikel aber waren enorm dilatiert und in der Gegend der Fissura Rolandi war die Gehirnsubstanz nur 5 *mm* dick. Im dritten Ventrikel saß ein Tumor. In anderen Fällen öffnen sich die Nähte und der Schädel wird allmählich größer.

Die Symptome eines Hydrocephalus sind beim Erwachsenen ungewöhnlich wechselnd. Bei dem erwähnten 16jährigen Mädchen trat frühzeitig Kopfschmerz und Erblindung auf, dann folgte eine längere Zeitperiode, wo die Kranke sogar lernen konnte. Dann stellte sich wieder Kopfschmerz ein und der Gang wurde unregelmäßig und etwas ataktisch. Die Kranke starb plötzlich. Bei einem zweiten Falle wurden längere Perioden von Koma mit Pulsverlangsamung beobachtet, einmal war der Kranke über drei Monate bewußtlos. Eine

sichere Diagnose des akquirierten Hydrocephalus ist unmöglich, in manchen Fällen kann er vermutet werden. Die Erscheinungen sind denen eines Hirntumors sehr ähnlich.

Behandlung. Eine Resorption der Flüssigkeit mit Medikamenten zu erzielen ist unmöglich. Rationeller ist allmähliche Kompression mit oder ohne Entfernung kleiner Mengen Flüssigkeit. Die Kompression kann durch Pflasterverbände ausgeführt werden. Bei der Meningitis serosa hat *Quincke* Quecksilber empfohlen. Punktion der Ventrikel, eine schon früher geübte und wieder verlassene Operation wurde in den letzten Jahren wieder versucht. Bei starker Drucksteigerung wirkt die Lumbalpunktion manchmal wohltätig. Endlich hat man versucht, zwischen den Ventrikeln und dem Subduralraum oder zwischen dem Subarachnoidalraum der Wirbelsäule und der Bauchhöhle eine permanente Drainage herzustellen.

F. Erkrankungen der peripheren Nerven.

1. Neuritis.

Die Entzündung kann einen einzelnen Nerven oder eine große Anzahl Nerven befallen. Im letzteren Falle spricht man von *multipler Neuritis* oder *Polyneuritis.*

Ätiologie. Lokalisierte Neuritis; Erkältung ist eine häufige Ursache z. B. einer Fazialislähmung. Man spricht daher mitunter auch von einer rheumatischen Neuritis. Traumen wie Wunden, direkter Druck auf den Nerven, Verzerrungen nach Knochenfrakturen oder Dislokationen und Ätherinjektionen können von Neuritis gefolgt sein. Hierher gehören auch die Beschäftigungslähmungen, die durch Druck zustande kommen, z. B. die Kutscherlähmung. Durch Fortschreiten einer Entzündung von benachbarten Teilen aus, wie Fazialislähmung nach einer Karies im Felsenbein, wird ebenfalls Neuritis entstehen können.

Sehr komplex ist die Ätiologie der Polyneuritis: *a)* Infektionskrankheiten, wie Lepra, Diphtherie, Typhus, Variola, Scharlach etc. Wir sahen in Prag (Klinik *v. Jaksch*) einen schweren Fall von Polyneuritis, die unmittelbar im Anschluß an einen Puerperalprozeß auftrat. Nicht selten ist Polyneuritis nach Influenza. *b)* Organische Gifte, wie Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Naphtha, dann Blei, Arsen und Quecksilber. *c)* Kachektische Zustände, wie schwere Anämie, Karzinom, Tuberkulose etc. *d)* Endemisch tritt Polyneuritis als Beri-Beri und auch bei der Pellagra auf. *e)* Ohne bekannte Ursachen.

Pathologische Anatomie. Bei der durch Übergreifen von der Umgebung entstandenen Neuritis ist der Nerv gewöhnlich geschwollen, infiltriert und von rötlicher Farbe. Die Entzündung kann hauptsächlich auf das Perineuralgewebe beschränkt sein oder sie setzt sich auf das Nervengewebe fort, so daß es zur Ansammlung von Rundzellen zwischen den Nervenbündeln kommt. Die Nervenfasern selbst können frei bleiben, doch findet man stets eine Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide. Das Myelin ist fragmentiert, die Kerne der internodulären Zellen sind geschwollen, die Achsenzylinder zeigen Varikositäten und mitunter körnige Degeneration. Schließlich können die Nervenfasern vollständig zerstört sein und durch Bindegewebe, in welches mitunter reichlich Fett abgelagert ist (Neuritis lipomatosa; *v. Leyden*), ersetzt werden.

Von parenchymatöser Neuritis spricht man dann, wenn sich ähnliche Veränderungen finden, wie man sie bei der sekundären Degeneration einer Nervenfaser beobachtet. Hier sind besonders die Medullarsubstanz und die Achsenzylinder erkrankt, während das interstitielle Gewebe entweder frei bleibt oder erst sekundär ergriffen wird. Das Myelin zerfällt in Schollen, der Achsenzylinder ist fragmentiert und verschwindet schließlich. Die Kerne der *Schwann*'schen Scheide sind vermehrt. Schließlich zeigt der erkrankte Nerv keine Spur von normalem Gewebe mehr. Die zugehörige Muskulatur zeigt gewöhnlich deutliche atrophische Veränderungen; mitunter scheint die Entzündung vom Nerven aus direkt auf den Muskel überzugreifen (Neuritis fascians; *Eichhorst).*

Symptome. *a) Lokalisierte Neuritis.* Die Allgemeinerscheinungen sind gewöhnlich leicht. Das wichtigste Symptom ist Schmerz von bohrendem oder stechendem Charakter, der im Nerven- und in seinem Verteilungsgebiete auftritt. Der Nerv selbst ist druckempfindlich, vielleicht wegen der Reizung der Nervi nervorum, wie *Weir-Mitchell* meint. Die Haut über dem Sitze der Entzündung kann leicht gerötet oder selbst ödematös sein. *Mitchell* beschrieb lokale Temperaturerhöhung und lokalisierten Schweißausbruch, ferner trophische Störungen, wie Erguß in ein Gelenk und Herpes. Die Funktion der zugehörigen Muskulatur ist gestört, Bewegungen sind schmerzhaft; Muskelflimmern und selbst Kontrakturen können vorhanden sein. Die Tastempfindung ist gewöhnlich herabgesetzt. In mehr chronischen Fällen von lokalisierter Neuritis, wie z. B. nach Dislokation des Humerus, verschwindet der anfangs oft recht heftige Schmerz allmählich vollständig. Parästhesien und Hypästhesie können vorhanden sein. Die motorischen Störungen sind gewöhnlich deutlich. Schließlich tritt hochgradige Muskelatrophie auf. Auch trophische Störungen, wie Veränderungen an den Nägeln, Rötung und Schwellung der Haut können erscheinen. Bei rheumatischer Neuritis können subkutane, fibroide Knötchen auftreten. Eine anfangs auf einen peripheren Nerven beschränkte Neuritis kann sich nach oben zu ausbreiten — Neuritis ascendens oder migrans — und so die größeren Nervenstämme oder selbst das Rückenmark befallen, wo eine subakute Myelitis auftritt *(Gowers).* Derartiges sieht man bei der Erkältungsneuritis oder bei der Neuritis nach Infektionskrankheiten selten, dagegen häufig bei der traumatischen Neuritis.

Mitchell hält die größeren Nervenstämme für besonders empfänglich, so daß die Neuritis sich nach oben oder nach abwärts leicht ausbreitet; am gewöhnlichsten ist das erstere. Die sekundär nach Erkrankungen der Eingeweide wie der Blase auftretenden Lähmungen können in einer aufsteigenden Neuritis ihre Ursache haben. Die Entzündung kann auf die Nerven der anderen Körperseite übergreifen, entweder durch das Rückenmark oder seine Häute, oder auch ohne Miterkrankung der Nervenzentren; die sog. sympathische Neuritis. Die Änderungen in der elektrischen Erregbarkeit schwanken je nach der Schwere des Prozesses. Bei schwerer Entzündung kann sich in wenigen Tagen typische Entartungsreaktion einstellen. In leichten Fällen fehlen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vollständig. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle möglichen Übergänge. Eine genaue Prüfung der elektrischen Erregbarkeit gibt wertvolle diagnostische und prognostische Aufschlüsse.

Die Krankheit dauert wenige Tage bis Wochen und Monate. Eine leichte traumatische Neuritis ist in ein bis zwei Tagen abgelaufen, in schweren Fällen, wie z. B. infolge einer nicht reponierten Luxation des Humeruskopfes kann es Monate dauern oder es kommt überhaupt nicht zu vollständiger Heilung.

b) Multile Neuritis; Polyneuritis. Sie zeigt eine sehr komplexe Symptomatologie. Am wichtigsten sind folgende Formen:

1. *Akute, febrile Polyneuritis.* Sie tritt nach Erkältungen, Überanstrengungen, mitunter spontan auf. Der Beginn erinnert an eine Infektionskrankheit. Ein Schüttelfrost, Rücken- und Gliederschmerzen können vorhergehen, so daß man an Polyarthritis denkt. Die Körpertemperatur steigt oft rapid an und kann 39—40° C erreichen. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und alle Erscheinungen einer akuten Infektion können vorhanden sein. Heftiger

Schmerz im Verlaufe der Nerven ist jedoch durchaus nicht konstant. In Fingern und Zehen treten Parästhesien auf und die Nervenstämme oder eine ganze Extremität sind abnorm druckempfindlich. Deutliche Muskelschwäche entwickelt sich allmählich und breitet sich unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Lähmung aus, wenn sie zuerst an den unteren Extremitäten bemerkt wurde. In anderen Fällen sind zuerst die Arme gelähmt. Frühzeitig befallen sind die Extensoren des Handgelenkes und die Flexoren des Fußgelenkes. In schweren Fällen besteht eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten, die auf die Gesichtsmuskulatur, die Interkostalmuskeln und das Zwerchfell übergreifen kann. Die Muskeln können rapid abmagern. Mitunter besteht nur Hyperästhesie und leichte Druckempfindlichkeit und Steifheit der Glieder, in anderen Fällen Hyperästhesie und Anästhesie, in anderen sind die sensiblen Störungen äußerst gering. Das Krankheitsbild ist mitunter von der *Landry*'schen Paralyse nicht zu unterscheiden; andere Fälle wieder sind der subakuten Myelitis von *Duchenne* zum Verwechseln ähnlich.

Der Verlauf der Krankheit wechselt. Bei schwerstem Verlauf kann der Kranke in 7—10 Tagen an Lähmung der Atemmuskeln oder an Herzparalyse sterben. Bei mittelschwerem Verlauf kommt es gewöhnlich nach 5—6 Wochen zu einem allmählichen Rückgehen der Erscheinungen. In manchen Muskeln kann die Lähmung viele Monate anhalten und durch Muskelverkürzung können Kontrakturen auftreten, aber selbst in solchen Fällen, selbst bei noch längerem (ein Jahr und mehr) Bestehen von Lähmungen ist die Prognose in der Regel günstig.

2. *Rezidivierende Polyneuritis. Sherwood* beschrieb aus der Klinik von *Eichhorst* zwei Fälle von *Polyneuritis recurrens.* Es handelte sich um Erwachsene. In einem Falle waren die Nerven des rechten Armes, in dem anderen beide unteren Extremitäten befallen. Ein Kranker hatte drei, der andere zwei Rückfälle mit gleichen Symptomen. Eine genaue Beschreibung des Prozesses gab *Thomas.*

3. *Alkoholneuritis.* Diese vielleicht wichtigste Form der Polyneuritis wurde von *Jackson* sen. 1822 zuerst genau beschrieben. *Wilks* spricht von alkoholischer Paraplegie. Die moderne Erforschung der Krankheit beginnt mit den Beobachtungen von *Dumenil.* Durch die Studien von *Huss, v. Leyden, Ross, Buzzard* und *Hun* haben sich unsere Kenntnisse über die Krankheit rasch erweitert.

Die Krankheit ist bei Frauen am häufigsten, namentlich bei lange fortgesetztem konstanten Alkoholmißbrauch. Durch sie wird der Arzt häufig zuerst auf bestehenden geheimen Alkoholmißbrauch aufmerksam. Der Prozeß beginnt allmählich. Durch Wochen und Monate bestehen an Füßen und Händen Parästhesien und Neuralgien. Auch Krämpfe sind nicht ungewöhnlich. Fieber ist selten. Allmählich treten Lähmungen auf, zuerst an den unteren, später an den oberen Extremitäten. Die Extensoren sind mehr ergriffen als die Flexoren (Radialis- und Peroneuslähmung mit typischer Stellung der Hand und des Fußes). Die Lähmung kann auf diese beschränkt bleiben und nicht weiter nach oben fortschreiten. In anderen Fällen besteht nur Paraplegie; in hochgradigen Fällen sind alle Glieder gelähmt. Die Gesichtsmuskulatur und die Schließmuskel des Körpers werden selten befallen. Die Störungen in der sensiblen Sphäre sind sehr verschieden. Mitunter sind nur Parästhesien vorhanden, in anderen Fällen besteht heftiger, bohrender Schmerz, Nervenstämme, Muskeln sind druck-

empfindlich. Hände und Füße sind häufig geschwollen und hyperämisch, namentlich wenn sie einige Augenblicke abwärts gehalten werden. Die tiefen Reflexe fehlen gewöhnlich, während die Hautreflexe meistens erhalten sind.

Die Prognose der Alkoholneuritis ist gewöhnlich günstig, da es selbst bei anscheinend verzweifelten Fällen nach Wochen und Monaten noch zur Heilung kommen kann. Die Lähmung der Extensoren des Fußes kann lange Zeit anhalten, wodurch der Gang des Kranken eine charakteristische Beschaffenheit annimmt (*Steppage*, Nachschleifen der Fußspitzen). Diese Gangart wird mitunter auch als pseudotabisch bezeichnet, doch sind Verwechslungen mit dem ataktischen Gang des Tabikers kaum möglich. Der Fuß wird mit Macht nach vorwärts geschleudert, die Zehen werden hoch emporgehoben, um ein Auftreten auf den Zehenrücken zu vermeiden. Dann fällt der ganze Fuß dreschflegelartig auf den Boden auf. Der Kranke geht unbeholfen, als ob er immer über Hindernisse steigen würde. Zu den auffallendsten Erscheinungen der Alkoholneuritis gehören psychische Symptome. Delirien sind häufig, auch Halluzinationen, extravagante Ideen, etwas an progressive Paralyse erinnernd, können auftreten. In manchen Fällen besteht das typische Bild eines gewöhnlichen Delirium tremens. Die eigenartige und fast charakteristische Geistesstörung aber, die schon *Wilks* so ausgezeichnet beschrieb, besteht darin, daß der Kranke jeden Zeit- und Raumbegriff einbüßt und umständlich lange Reisen beschreibt, die er kürzlich unternommen haben will, oder von Personen erzählt, die er soeben gesehen hat. Diesen Symptomenkomplex bezeichnet man als *Korsakow*'sche Psychose.

4. *Polyneuritis bei Infektionskrankheiten.* Hier ist an erster Stelle Diphtherie zu nennen. Obduktionsbefunde beweisen die periphere Natur des Prozesses. Auch die Influenza, Tuberkulose und Syphilis können polyneuritische Erscheinungen hervorrufen. Die Prognose ist gewöhnlich günstig. Die Polyneuritis beim Diabetes kommt wahrscheinlich auch durch die Aufnahme von toxischem Material zustande.

Schwerste Polyneuritis läßt sich beim Kaninchen durch das Dysenterietoxin hervorrufen, wie *Kikuchi* aus dem *Hueppe*schen Institut zeigte.

5. *Metallgifte.* Durch unvorsichtigen Gebrauch von Arsenpräparaten kann Polyneuritis entstehen. Ich habe einen derartigen Fall von *Hodgkin*scher Krankheit mitgeteilt. Ähnliches wurde öfters bei Chorea unter Arsengebrauch beobachtet. Trophische Störungen, wie Veränderungen der Nägel sind nicht selten. Bei einer jungen Patientin meiner Klinik trat Leukonychie — weiße Linien an den Nägeln — auf. Nach *Aldrich* ist dies bei chronischer Arsenvergiftung nicht selten. Ganz besonders giftig sind Atoxylpräparate (Optikusatrophie!). Schwerste trophische Störungen, wie Gangrän der Haut und Hände, Verlust der Haare etc. erwähnt *v. Jaksch.* Manche Autoren sprechen von einer Tabes arsenicalis. Durch arsenhaltige Nahrungsmittel sind förmliche Epidemien von Neuritis zustande gekommen, so in England, wo durch den Genuß von arsenhaltigem Bier mehrere hundert Fälle beobachtet wurden *(Reynolds).* Pigmentation der Haut ist differentialdiagnostisch wichtig. Noch häufiger als Arsen ist Blei die Ursache von Polyneuritis. Besonders charakteristisch für Blei scheint doppelseitige Radialislähmung zu sein. Weiter sah man Neuritis nach Quecksilbereinreibungen auftreten. Zink ist eine seltene Ursache. Ich sah einen derartigen Fall. Hier müssen auch die eigenartigen nervösen Störungen er-

wähnt werden, die *v. Jaksch* bei Manganarbeitern beobachtete (Braunsteinmüllerkrankheit; *Emden*).

Schwere Polyneuritis entsteht durch die Vergiftung mit Ergotin. Als seltene Ursachen werden Tee- und Tabakmißbrauch angeführt. Beri-Beri wurde bereits besprochen.

Lähmungen durch die Narkose. An dieser Stelle können die nach der Narkose auftretenden Lähmungen am besten besprochen werden. Man unterscheidet zwei Gruppen:

1. Während einer Operation können Nervenstämme gedrückt werden, so der Plexus brachialis durch den Humerus. Am häufigsten ist dies, wenn der Arm über den Kopf erhoben ist, wie bei der Bauchschrittlage nach *Trendelenburg*, oder wenn der Arm, wie bei Mammaamputation und Ausräumung der Achselhöhle, stark vom Rumpf abduziert ist. Fälle von Lähmung des Nervus cruralis durch unzweckmäßige Beinhalter sind ebenfalls bekannt. Eine zu stark angezogene Aderlaßbinde oder ein Tourniquet kann eine schwere Lähmung hervorrufen.

2. Narkoselähmungen infolge von Hirnveränderungen. Bei einem der Fälle von *Garrigue* trat nach der Narkose eine Lähmung auf; nach 7 Wochen fand sich bei der Autopsie ein Erweichungsherd im Gehirn. Während der Narkose kann eine Hirnblutung oder eine Embolie eintreten. In Montreal wurde bei einem alten Manne eine Kataraktoperation vorgenommen. Der Kranke erwachte nicht aus der Narkose; bei der Sektion fand sich eine Hirnblutung. In ein Krankenhaus in Philadelphia wurde ein Mann, der tagsvorher wegen einer kleinen Operation narkotisiert worden war, in komatösem Zustande aufgenommen. Er war zwei Tage bewußtlos, die Körpertemperatur war subnormal, die Muskulatur atonisch, die Atmung stertorös. Leider wurde er nicht obduziert. Während der Narkose kann ein epileptischer Anfall auftreten, der sogar zum Tode geführt hat. Ferner kann infolge großer Blutverluste bei Operationen vielleicht eine Lähmung auftreten; ich habe allerdings darüber keine persönliche Erfahrung. Wenn man bedenkt, daß das Chloroform mit dem Gehirn eine innige Bindung eingeht *(Pohl)*, so muß man sich wundern, daß schwere nervöse Störungen nach der Narkose nicht häufiger sind.

Diagnose. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beschreibt *Starr* folgendermaßen: Mitunter ist die elektrische Erregbarkeit einfach nur herabgesetzt und es bedarf sehr starker faradischer und galvanischer Ströme, um überhaupt eine Muskelkontraktion hervorzurufen. Häufig ist die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom vollständig erloschen und der Muskel reagiert nur noch auf einen galvanischen Stromreiz und auch der galvanische Strom muß sehr stark sein. Dies ist für Neuritis fast pathognomonisch. Denn bei der Poliomyelitis anterior, wo die Muskeln nur auf den galvanischen Strom reagieren, bedarf es in den ersten Monaten der Krankheit nur eines schwachen Stromes, um eine Kontraktion auszulösen. Auch das Verhalten gegen die beiden Pole wechselt. In vielen Fällen ist die Muskelzuckung bei Reizung mit dem positiven Pole größer als bei Reizung mit dem negativen Pole und die Kontraktion erfolgt nicht blitzartig, sondern langsam und träge.

In manchen Fällen wieder ist die Anodenschließungszuckung größer als die Kathodenschließungszuckung; trotzdem aber ist die Muskelkontraktion rasch. Das Verschwinden der faradischen Erregbarkeit und die Abnahme der galvanischen Erregbarkeit vom Muskel und Nerv sind demnach wichtige Symptome der Polyneuritis.

Die Erkennung der alkoholischen Form ist selten schwierig. Die Radialis- und Peronäuslähmung, die Hyperämie der Hände und Füße, das eigenartige Delirium geben einen recht charakteristischen Symptomenkomplex. Bei rapidem Verlauf, Lähmung aller Glieder, Gesichts- und Sphinkterlähmung wird häufig ein spinaler Ursprung angenommen, doch scheinen auch diese Fälle wohl sicher peripherer Natur zu sein. Bei weniger akutem Verlauf, wo die Lähmung allmählich Beine und Arme ergreift und es zu rasch eintretender Muskelatrophie kommt, wird der Prozeß gewöhnlich mit der subakuten atrophischen Spinalparalyse von *Duchenne*

verwechselt. Von Tabes ist die Krankheit selten schwer zu unterscheiden, da ataktische Störungen selten sind. Auch der Gang ist bei beiden Prozessen verschieden. Die lanzinierenden Schmerzen fehlen, ebenso Pupillenphänomene.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis und Hysterie sein. So steht auf der Klinik von *v. Jaksch* ein Mädchen in Beobachtung, wo es trotz jahrelanger Beobachtung nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, um was es sich eigentlich handelt.

Therapie. Längere Bettruhe ist notwendig. In akuten, mit Fieber verlaufenden Fällen werden Salizylpräparate und Antipyrin empfohlen. Gegen den heftigen Schmerz wird oft Morphin nötig. Auch heiße Umschläge mit *Goulard*'schem Wasser wirken lindernd. Bei alkoholischer Polyneuritis muß der Alkohol allmählich entzogen werden. Bei Neigung zu Dekubitus müssen Luft- und Wasserkuren oder das permanente Wasserbad angewendet werden. Massage, Elektrizität, systematische Übungen sind unsere wichtigsten therapeutischen Behelfe. Von Medikamenten ist Strychnin nützlich. Auch Arsen kann als Tonikum verwendet werden. Ist Lues vorhergegangen, so wird Jodnatrium und Quecksilber zu versuchen sein.

Für die ersten Stadien der Polyneuritis empfiehlt *Oppenheim* warm ein diaphoretisches Vorgehen, vorsichtige heiße Bäder, Heißluftbäder etc. Für die Spätstadien rät *Oppenheim* Badekuren in Teplitz, Gastein etc. an.

II. Neurome.

Von Nervenfasern ausgehende Tumoren können aus wirklichem Nervengewebe (echte Neurome) oder aus Bindegewebe (falsche Neurome) bestehen. Die echten Neurome enthalten gewöhnlich nur Nervenfasern, nur selten auch Ganglienzellen. Medulläre, ganglienzellenhaltige Neurome sind äußerst selten; manche sind, wie *Lancereaux* meint, zweifellos Fälle von Mißbildungen der Gehirnsubstanz. In anderen, wie in dem von mir mitgeteilten Falle handelt es sich um Gliome, deren Zellen denen des Zentralnervensystems äußerst ähnlich sind. Manche Tumoren sind reich an Bindegewebe (Neurofibrome).

1. Plexiforme Neurome. In den verschiedensten Nerven können sich viele Hunderte von Tumoren vorfinden. Der Prozeß ist oft hereditär und gewöhnlich angeboren. Die Tumoren können in allen Nerven des Körpers auftreten; da zahlreiche Tumoren an den Nervensträngen getastet werden können, ist die Diagnose gewöhnlich leicht. Im Falle von *Prudden* wurden über 1180 Tumoren über alle Nerven verstreut aufgefunden. Diese Tumoren sind selten schmerzhaft; durch Druck auf benachbarte Organe können Störungen hervorgerufen werden.

2. Generalisierte Neurofibromatose; *v. Recklinghausen*'sche Krankheit. Diese 1882 zuerst von *v. Recklinghausen* beschriebene Krankheit zeigte folgende vier charakteristische Punkte:

a) Weiche, fibröse Knötchen, zum Teil festsitzend, zum Teil gestielt, an Zahl und Größe sehr wechselnd, sind über die Oberfläche des Körpers verstreut. Diese subkutanen Tumoren können mitunter diffus ausgebreitet und von enormer Größe sein (Elephantiasis neuromatosa).

b) An die plexiformen Neurome erinnernde Tumoren können an jedem Abschnitt eines Nerven, von seinem Ursprung an bis zu seiner peripheren Aufzweigung vorhanden sein. Die Symptome sind daher je nach der Lage sehr verschieden. Oberflächliche, schmerzhafte Knötchen können vorhanden sein.

c) Bräunliche Pigmentflecken auf der Haut von verschiedener Größe sind immer vorhanden. Auch kongenitale Naevi finden sich häufig.

d) Sensorische und motorische Phänomene, die sich durch die Gegenwart der Nerventumoren erklären, weiter eigenartige psychische Veränderungen, wie Verlust der Intelligenz, Sprachstörungen, sind für die Krankheit besonders charakteristisch.

Die Prognose hängt von der Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffes ab.

3. Tubercula dolorosa. Multiple Neurome können besonders die Endverzweigungen sensibler Nerven befallen, wo sie kleine, subkutane, schmerzhafte Knötchen bilden. Am häufigsten sind sie im Gesichte, an der Brust und in der Umgebung von Gelenken. Gleichzeitig können von den Nervenstämmen ausgehende Tumoren vorhanden sein.

4. Amputationsneurome. Nach Operationen, Durchtrennung von Nerven etc. können sich am zentralen Nervenende kolbenartige Auftreibungen bilden. Nach Amputationen sieht man sie besonders häufig. Sie sind sehr schmerzhaft und verlangen häufig chirurgische Eingriffe. Rezidiven sind häufig.

III. Erkrankungen der Hirnnerven.

Nervus olfactorius.

Funktionsstörungen des Nervus olfactorius können in der Nasenschleimhaut, im Bulbus olfactorius, im weiteren Verlauf des Nerven und schließlich im Rindenfeld des Nerven ihre Ursache haben. Die Störungen können in subjektiven Geruchsempfindungen, komplettem Verlust des Geruchssinnes und in einer Hyperästhesie desselben bestehen.

a) Subjektive Geruchsempfindungen; Parosmie. Geruchshalluziuationen werden bei Psychosen, bei Hysterie und bei der Epilepsie beobachtet. In einigen Fällen von subjektiver Geruchsempfindung fand man Tumoren im Pes Hippocampi. Nach Kopfverletzungen wurde in seltenen Fällen eine Perversion des Geruchssinnes bemerkt, Gleichheit der verschiedenartigsten Gerüche oder ein bekannter Geruch wird falsch gedeutet, wie bei der Kranken von *Mackenzie*, welche durch längere Zeit kein gekochtes Fleisch genießen konnte, da es ihr wie faulendes Fischfleisch roch.

b) Hyperosmie. Man trifft sie gewöhnlich bei nervösen, hysterischen Frauen an. Bei derartigen Personen kann der Geruchssinn so entwickelt sein, daß sie verschiedene Personen wie ein Hund schon mit dem Geruche unterscheiden können.

c) Anosmie. Sie kann entstehen: 1. Durch Prozesse an der Ursprungsstelle des Olfaktorius in der Nasenschleimhaut; vielleicht die häufigste Ursache. So ist Anosmie bei chronischen Nasenkatarrhen und Polypen der Nasenschleimhaut durchaus nicht selten. Bei Lähmung des Nervus trigeminus kann auf der gelähmten Seite Anosmie bestehen, wahrscheinlich infolge einer Störung der normalen Nasensekretion. Ob die nach dem Einatmen widerlicher oder sehr scharfer Gerüche mitunter auftretende Anosmie peripherer oder zentraler Natur ist, ist zweifelhaft.

2. Durch Läsion des Bulbus oder des Tractus olfactorius. Infolge von Traumen, bei Knochenkaries, Meningitis oder Tumoren kann es zur Erkrankung der genannten Olfaktoriusabschnitte kommen. Anosmie kann die einzige Folge einer Schädelverletzung sein. *Mackenzie* führt einen Chirurgen an, bei dem nach einem Sturz auf den Kopf als einziges Symptom dauernd Anosmie auftrat. Auch bei der Tabes kann, wahrscheinlich infolge von Atrophie des Nerven dauernd Anosmie vorkommen. Ein merkwürdiger Fall wurde auf der Klinik *v. Jaksch* beobachtet. Eine Frau mit den Erscheinungen eines Tumors in der vorderen Schädelgrube zeigte nicht die geringsten Störungen von Seiten des Geruchsinnes. Einige Tage vor ihrem Tode merkte sie noch, daß im Nebenzimmer Kaffee gekocht wurde. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, der beide Olfaktorii vollständig zerstört hatte.

3. Läsion der Rindenfelder. *Ferrier* verlegt das Zentrum für den Geruchssinn in den Gyrus uncinatus; *Flechsig* nimmt zwei Zentren an, eines an der Basis des Frontallappens und eines im Uncus. Fälle von kongenitalem Defekt der Geruchszentren sind bekannt. *Beevor, Jackson* u. a. haben Fälle mitgeteilt, wo bei Erkrankung der Rinde Anosmie bestand. Zur Prüfung des Geruchssinnes dürfen stechend riechende Körper, wie Ammoniak, die gleichzeitig auf den Trigeminus reizend wirken, nicht verwendet werden. Bei jedem Fall von Anosmie soll eine rhinologische Untersuchung ausgeführt werden. Die Behandlung der Anosmie ergibt keine befriedigenden Resultate, selbst dann, wenn die Ursache des Leidens einfach in der Nase gelegen ist.

Nervus opticus.

1. Erkrankungen der Retina.

Durch systematische Untersuchung des Augenhintergrundes können, wie schon oft in diesem Lehrbuche hervorgehoben wurde, wiederholt die wichtigsten diagnostischen Aufschlüsse gewonnen werden. Hier kann nur eine kurze Übersicht über die wichtigsten Veränderungen gegeben werden.

a) Retinitis. Sie tritt bei vielen Allgemeinerkrankungen auf, so bei Nephritis, Syphilis, Leukämie, Anämie. Allen diesen Prozessen gemeinsam ist das Auftreten von Blutungen und Degenerationsherden auf der Netzhaut. Auch diffuse Trübung infolge einer Effusion von Serum kann vorhanden sein. Die Blutungen liegen zwischen den Nervenfasern, wechseln sehr an Größe und Gestalt, oft aber folgen sie dem Verlauf von Blutgefäßen.

Frische Blutungen sind hellrot, allmählich ändert sich ihre Farbe und alte Hämorrhagien sind fast schwarz gefärbt. Die weißen Flecken anf der Retina beruhen entweder auf der Gegenwart von fibrinösem Exsudat oder auf einer fettigen Degeneration der Netzhautelemente, gelegentlich auf einer Ansammlung von Leukozyten oder einer lokalisierten Sklerose der Retina. Die wichtigsten Retinitisformen sind: *Retinitis albuminurica.* Sie tritt bei chronischer Nephritis, besonders bei Schrumpfniere auf, nnd zwar in 15—25% der Fälle. Bei Schrumpfniere besteht mitunter trotz minimaler oder sogar fehlender Albuminurie schon deutliche Retinitis; immer findet sich dann deutliche Arteriosklerose. *Gowers* unterscheidet eine degenerative Form (sehr häufig), bei der kaum eine Veränderung der Optikuspapille besteht; weiter eine hämorrhagische Retinitis mit zahlreichen Blutungen, aber geringen Entzündungserscheinungen uud eine eigentliche entzündliche Retinitis, welche sich durch starke Schwellung der Retina nnd Verwischtsein der Papillargrenzen auszeichnet. Es ist bemerkenswert, daß in manchen Fällen die Entzündung des Optikns die Veränderungen an der Retina überwiegt, so daß man eiue Zeitlang in Zweifel sein kann, ob eine eigentliche Retinitis oder eine Stauungspapille vorliegt.

Retinitis syphilitica. Bei akquirierter Lues ist Chorioiditis häufiger; bei hereditärer Syphilis findet man mitunter Retinitis pigmentosa.

Retinitis bei Anämie. Daß nach einer reichlichen Blutung plötzlich oder in einigen Tagen einseitige und doppelseitige Erblinduug auftreten kann, ist seit langer Zeit bekannt. Gelegentlich ist die Erblindung vollständig und bleibend. In manchen Fällen fand man eine Neuroretinitis. Bei mehr chronischen Anämien, besonders bei der perniziösen Anämie ist, wie znerst *Quincke* feststellte, Retinitis häufig. Bei Chlorose fehlen schwerere Netzhautveränderungen, was nach *Elschnig* für diese geradezu pathognomisch zu sein scheint.

Malaria. Eine Retinitis oder Neuroretinitis kann vorhanden sein *(Mackenzie).* Man trifft sie nur bei chronischen, anämischen Fällen. Nach meiner Erfahrung ist Retinitis bei Malaria viel seltener als bei der perniziösen Anämie.

Retinitis leucaemica. Die Netzhautvenen sind groß und ausgedehnt; eine eigenartige Retinitisform beschrieb *Liebreich.* Sie ist nicht sehr häufig. Unter zehn daraufhin nntersuchten Fällen fand ich nur drei. Man findet zahlreiche Blutungen und weiße oder gelbliche Herde, die groß und prominent sein können. In einem meiner Fälle war die Retina mit kleinen, opaken, weißen tumorähnlichen Pünktchen übersät. Die Diagnose Leukämie wurde in einem meiner Fälle von dem Okulisten gestellt, an den sich die Frau wegen einer Sehstörung znerst gewendet hatte. *Elschnig* fand unter 12 Fällen von Leukämie keinen mit typischer Retinitis. Auch bei Diabetes, Purpnra, chronischer Bleivergiftung wurde Retinitis beobachtet. Mitunter tritt sie idiopathisch auf.

b) Funktionelle Sehstörungen. 1. *Toxische Amaurose.* Man beobachtet sie bei Urämie, bei Krämpfen und uuabhängig ohne bekannte Ursache auftretend. Die Erblindung hält gewöhnlich nur einen bis zwei Tage an. Ähnliches kann bei der Blei-, Alkohol-, Chinin- und Filixvergiftung vorkommen. Eine zentrale Wirkung ist wahrscheinlicher als eine direkte Beeinflussung der Retina.

2. *Tabaksamblyopie.* Die Sehkraft nimmt allmählich, in beiden Augen gleichmäßig ab. Das Zentrum des Gesichtsfeldes leidet am meisten. Der Augenhiutergrnnd sieht normal aus; gelegentlich sind die Papillen hyperämisch. Bei der Prüfung des Farbensinnes findet sich in allen Fällen ein zentrales Skotom für Rot und Grün. Wird der Tabakgebrauch fortgesetzt, so treten schließlich organische Veränderungen, wie Sehnervenatrophie auf.

3. *Hysterische Amaurose.* Gewöhnlich besteht nur Amblyopie, doch kann auf beiden Augen fast vollständige Erblindung beobachtet werden.

4. *Nachtblindheit, Nyktalopie.* Bei Tag nnd starker künstlicher Beleuchtung sieht der Kranke gut, während ihm in der Dämmerung die Sehstörung auffällt. *Hemeralopie.* Der Kranke sieht bei Tage und starkem künstlichen Licht schlecht, aber besser in der Dämmerung. Diese Funktionsanomalien sind selten. Mitunter treten sie in epidemischer Form auf.

5. *Hyperästhesie der Retina.* Bei hysterischen Frauen tritt sie mitunter auf, bei wirklicher Retinitis ist sie selten. Ich habe sie einmal bei Retinitis albuminurica beobachtet, einmal bei einem Kranken mit Aorteninsuffizienz, der starkes Pulsieren der Netzhautarterien zeigte.

2. *Erkrankungen des Nervus opticus.*

a) Neuritis optica *(Papillitis).* Im ersten Stadium sind die Papillen hyperämisch und ihre Ränder verwischt; im zweiten Stadium ist die Hyperämie noch deutlicher, die Schwellung ist stärker, die Streifung besser sichtbar. Die physiologische Exkavation verschwindet und Hämorrhagien sind

nicht selten. Die Arterien zeigen kaum eine Veränderung, aber die Venen sind dilatiert, die Papille kann stark geschwollen sein. In leichten Fällen von Entzündung verschwindet die Schwellung allmählich und gelegentlich kommt es zu vollständiger Heilung. Ist die Schwellung und die Exsudation sehr hochgradig, bleibt stets Atrophie des Nervus opticus zurück. Nicht selten greift die Entzündung auf die Retina über (Neuroretinitis).

Eine Neuritis optica ist diagnostisch von größter Bedeutung. Sie kann vorhanden sein, ohne daß gröbere Sehstörungen bestehen. Gelegentlich trifft man Neuritis optica bei Anämie, bei der Bleivergiftung; bei Nephritis ist eine Neuroretinitis häufiger. Mitunter tritt sie idiopathisch auf. Wegen ihres häufigen Vorkommens bei Erkrankungen im Schädelinnern, besonders Tumoren, ist sie für den Arzt ganz besonders bedeutungsvoll. Die Natur des Tumors ist ohne Einfluß. In über 90% der Fälle ist sie auf beiden Augen vorhanden. Auch bei der Meningitis, gleichgültig welcher Form, kommt Neuritis optica vor. Gerade hier sieht man schön, wie sich die Entzündung entlang der Nervenscheide ausbreitet. Bei Tumoren sind wahrscheinlich mechanische Ursachen, besonders die venöse Stase die Ursachen der ödematösen Schwellung der Papille. Nach einer palliativen Kraniektomie geht sie oft sehr rasch zurück.

b) Optikusatrophie. Sie tritt auf: 1. Primär; man kennt eine hereditäre Form, wo die Krankheit bei allen männlichen Mitgliedern einer Familie kurz nach der Pubertät auftrat. Eine große Zahl der Fälle von primärer Optikusatrophie betrifft Erkrankungen des Rückenmarks, vor allem die Tabes. Von anderen Ursachen werden genannt: Erkältungen, sexuelle Exzesse, Diabetes, Infektionskrankheiten, Alkohol und Bleivergiftung. 2. Sekundär, bei Hirnkrankheiten, Druck auf das Chiasma oder den Nerven und am häufigsten bei Papillitis.

Das ophthalmoskopische Bild ist bei primärer und sekundärer Atrophie des Optikus verschieden. Bei primärer Atrophie zeigt die Papille einen grauen Farbenton, die Papillengrenzen sind scharf und die Arterien zeigen fast normales Aussehen; bei sekundärer Atrophie erscheint die Papille auffallend opakweiß, die Papillengrenzen sind unscharf, verwischt und die Arterien sind klein. Die Symptome der Optikusatrophie sind: Abnahme der Sehkraft, Veränderung des Gesichtsfeldes und Störungen des Farbensinnes *(Gowers).* Die Prognose der primären Optikusatrophie ist ungünstig.

3. *Erkrankungen im Chiasma und im Traktus.*

Im Chiasma kommt es zu einer partiellen Druckkreuzung der Optikusfasern. Jeder Tractus opticus enthält beim Verlassen der Chiasma Fasern, die aus *beiden* Augen stammen. So stammen die Fasern des rechten Tractus opticus zum Teil aus der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges, der größere Faserabschnitt stammt von der nasalen Hälfte der linken Retina. Die sich überkreuzenden Fasern liegen in den mittleren Abschnitten des Chiasmas, während die direkt verlaufenden Fasern in den seitlichen Chiasmapartien liegen.

a) Einseitige Traktusaffektion. Sitzt ein Krankheitsherd im rechtseitigen Tractus opticus, so wird die Temporalhälfte der rechten Retina und die Nasalhälfte der linken Retina unempfindlich, die linken Gesichtshälften sind erblindet *(homonyme Hemianopsie).* Die Hemianopsie kann unvollständig sein, so daß nur ein Teil einer halben Gesichtshälfte ausge-

schaltet ist. In manchen Fällen ist auch die andere Gesichtsfeldhälfte eingeengt. Ist auf dem einen Auge die linke Gesichtsfeldhälfte und auf dem anderen die rechte ausgeschaltet und vice versa, so liegt *heteronyme* Hemianopsie vor.

b) Chiasma. Krankheitsherde im Chiasma sitzen gewöhnlich in dem zentralen Teile, wo die sich überkreuzenden, die nasalen Retinabschnitte versorgenden Fasern verlaufen. Die Folge eines solchen Herdes ist Ausfall der temporalen Retinahälften — *temporale Hemianopsie.*

Ist der Krankheitsherd so groß, daß er nicht nur die zentralen Abschnitte, sondern auch die direkten Fasern auf einer Seite der Kommissur einnimmt, so wird das eine Auge vollständig erblindet sein, während auf dem anderen temporale Hemianopsie besteht.

Bei noch ausgebreiteteren Herden, am häufigsten bei Tumoren ist das ganze Chiasma in Mitleidenschaft gezogen und beide Augen sind total erblindet. Oft kann der Prozeß von temporaler Hemiopie angefangen bis zur völligen Erblindung verfolgt werden. Einen derartigen Fall (Hypophysentumor) beschrieb *Mendel* aus der Klinik *v. Jaksch.*

Nasale Hemiopie, wo nur die zu den temporalen Netzhauthälften verlaufenden direkten Fasern ergriffen sind, ist äußerst selten.

4. *Erkrankungen des Tractus opticus und der Optikuszentren.*

Der Tractus opticus zieht durch die Pedunculi cerebri zu den rückwärtigen Partien des Thalamus, wo er sich in zwei Portionen teilt; die eine (laterale Wurzel) zieht zum Pulvinar des Sehhügels, zum Corpus geniculatum laterale und zum Corpus quadrigeminum anterius. Von diesen Hirnpartien, in denen die laterale Optikuswurzel endet, ziehen Fasern durch den rückwärtigen Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zum Okzipitallappen (Optikusstrahlung), wo sie im Cuneus und in dessen Umgebung endigen.

Die zweite Portion (mediale Wurzel) zieht zum Corpus geniculatum mediale und zum Corpus quadrigeminum posterius. Diese mediale Wurzel enthält die Fasern der Commissura inferior von *Gudden,* welche mit der Retina in keiner Beziehung stehen sollen. Mehrere Physiologen glauben, daß das Rindenfeld des Optikus nicht nur auf den Occipitallappen beschränkt sei, sondern auch die Regio occipitoangularis umfasse.

Jede Läsion der Optikusbahn zwischen dem Kortex und dem Chiasma wird Hemianopsie hervorrufen. Der Krankheitsherd kann folgende Lage haben: *a)* Im Tractus opticus selbst; *b)* im Thalamus, Corpus geniculatum laterale, in den Corpora quadrigemina; *c)* im Verlauf der von diesen Zentren zum Hinterhauptslappen ziehenden Fasern; *d)* im Cuneus. Bilaterale Erkrankung des Cuneus kann von doppelseitiger Erblindung gefolgt sein; *e)* klinische Tatsachen sprechen dafür, daß ein Herd im Gyrus angularis ebenfalls Defekte im Gesichtsfeld bedingen kann, und zwar nicht so häufig Hemianopsie als vielmehr gekreuzte Amblyopie, Hypästhesie der entgegengesetzten Retina mit starker Einengung des Gesichtsfeldes. Auch Seelenblindheit, d. h. Unvermögen, Gegenstände der Außenwelt zu erkennen, wurde beobachtet.

Die Folgen einer Unterbrechung der Optikusbahn sind je nach dem Sitze des Krankheitsherdes verschieden. 1. Zerstörung eines Nervus opticus — totale Erblindung des betreffenden Auges. 2. Herd im Chiasma —

temporale Hemianopsie, wenn das Zentrum allein ergriffen ist, und nasale Hemiopie, wenn die lateralen Partien erkrankt sind. 3. Der Herd sitzt zwischen Chiasma und dem Corpus genienlatum laterale — laterale Hemianopsie. 4. Läsion der Zentralfasern des Optikus zwischen den Knie-

Fig. 37.

Diagramm der Optikusstrahlung. (Nach *Vialet*; modifiziert.) *OP N.* Nervus opticus. *OP. C* Chiasma opticorum. *OP. T* Tractus opticus. *OP. R* Optikusstrahlung. *Ext. Gen.* Corpus geniculatum externum. *Th O* Thalamus opticus. *C. Qu* Corpora quadrigemina. *C C* Corpus callosum. *V S* Visuelles Sprachzentrum. *A S* Auditorisches Sprachzentrum. *M S* Motorisches Sprachzentrum. Ein Herd bei *1* macht Blindheit dieses Auges; bei *2* bitemporale Hemianopsie; bei *3* nasale Hemianopsie. Symmetrische Herde bei *3* und *3'* würden binasale Hemianopsie, bei *4* Hemianopsie beider Augen mit hemianopischer Pupillenreaktion, bei *5* und *6* Hemianopsie beider Augen mit normalen Pupillenreflexen, bei *7* Amblyopie, besonders des entgegengesetzten Auges, bei *8* (links) Wortblindheit hervorrufen.

höckern und dem Kortex — laterale Hemianopsie. 5. Läsion im Cuneus — laterale Hemiopie. 6. Läsion des Gyrus angularis kann mit Hemianopsie, manchmal gekreuzter Amblyopie und eventuell mit Seelenblindheit einhergehen (siehe Fig. 37).

Diagnose. Hat man das Bestehen von Hemianopsie sichergestellt, so entsteht die Frage nach dem Sitz der Läsion. Dies gelingt mit Hilfe der *hemiopischen Pupillenstarre* von *Wernicke.* Der normale Pupillenreflex hängt von der normalen Empfindlichkeit der empfangenden Membran, der Retina ab, ferner von den Optikusfasern, die den Impuls weitergeben und auf den III. Hirnnerven übertragen. Wird das Auge hell beleuchtet und reagiert die Iris mit einer Verkleinerung der Pupille, so ist der Reflex normal. Es ist möglich, in Fällen von lateraler Hemianopsie das Licht derartig in das Auge zu werfen, daß es auf die blinde Retinahälfte fällt. Kontrahiert sich die Pupille, läuft also der Reflex normal ab, so kann man einen zentralen Sitz der Störung annehmen. Reagiert hingegen die Pupille nicht, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Bahn zwischen der Retina und dem Okulomotoriuskern unterbrochen ist, daß somit die Hemianopsie nicht zentraler Natur sein kann. Es ist nicht immer leicht, die *Wernicke*'sche Probe richtig anzustellen. Am besten geht man folgendermaßen vor: Der Kranke sitzt in einem dunklen oder fast dunklen Raume, wie sonst bei Augenspiegeluntersuchungen, mit einem Lichte hinter ihm. Nun läßt man ihn in die andere Seite des Zimmers blicken, um Akkommodationsbewegungen der Iris (die mit dem Reflex nichts zu tun haben) auszuschalten. Dann läßt man durch einen Planspiegel oder durch einen großen Konkavspiegel ein schwaches Licht auf das Auge fallen und merkt sich die Weite der Pupille. Mit der anderen Hand läßt man nun durch einen Augenspiegel einen Lichtstrahl direkt in das Zentrum des Auges, dann in verschiedene seitliche Partien fallen und prüft so die Reaktion bei den verschiedenen Einfallswinkeln des Lichtstrahles *(Seguin).*

Die diagnostische Bedeutung der Hemianopsie ist verschieden. So gibt es eine funktionelle Hemiopie, die bei Hysterie und Migräne vorkommt. In vielen Fällen jedoch spricht sie für das Bestehen einer organischen Hirnerkrankung. So wurde bei geringen Veränderungen im Occipitallappen in manchen Fällen Hemichromatopsie beobachtet (homonyme Netzhauthälften sind farbenblind). Sind bei einem Herd in der inneren Kapsel die Fasern der Sehstrahlen mitergriffen, so wird Hemiplegie und Hemianopsie vorhanden sein; nicht ungewöhnlich ist in solchen Fällen auch Hemianästhesie. Auch Aphasie (vorzugsweise sensorische) kann vorkommen.

Hier soll die optische Aphasie von *Freund* erwähnt werden. Nach einer apoplektischen Insulte erkennt der Kranke zwar Gegenstände, die ihm gezeigt werden; er ist aber nicht imstande, sie zu benennen. Mit Hilfe des Tastsinnes gelingt es ihm mitunter, sie richtig und prompt zu benennen. Von der Seelenblindheit unterscheidet sich die optische Aphasie von *Freund* dadurch, daß bei der ersteren der Kranke ihm gezeigte Gegenstände überhaupt nicht erkennt. Wie die Wortblindheit tritt auch optische Aphasie niemals allein auf, sondern ist stets von Hemianopsie. Seelenblindheit, oft auch von Worttaubheit begleitet. Bei den Fällen, die anatomisch untersucht werden konnten, fand sich stets eine Läsion in der weißen Substanz des linken Occipitallappens.

Motorische Nerven des Augapfels.

Nervus oculomotorius. Der Kern des dritten Gehirnnerven liegt am Boden des Aquaeductus Sylvii. Der Nerv verläuft entlang der Wand

des Sinus cavernosus, dringt durch die Fissura sphenoidalis in die Orbita ein und versorgt mit seinem oberen Aste den Levator palpebrae superioris und den Rectus superior, mit seinem unteren Aste den Rectus internus und inferior, ferner den Obliquus inferior. Durch Vermittlung des Ganglion ciliare gelangen Okulomotoriusfasern in das Augeninnere (Constrictor iridis).

Okulomotoriuslähmung. Eine Erkrankung des Okulomotoriuskernes ergreift gewöhnlich auch die Zentren der übrigen Augenmuskelnerven, so daß allgemeine Ophthalmoplegie die Folge ist. Häufiger ist eine Erkrankung im Verlaufe der Nerven, wie Meningitis, ein Gumma, ein Aneurysma oder eine Neuritis, wie bei Diphtherie oder Tabes. Bei vollständiger Okulomotoriuslähmung werden folgende Symptome beobachtet:

Mit Ausnahme des Obliquus superior und des Rectus externus sind alle Augenmuskeln gelähmt, das Auge kann daher nur nach außen und etwas nach unten und innen bewegt werden. Es besteht Strabismus divergens; infolge der Lähmung des Levator palpebrae steht das Augenlid tiefer — Ptosis. Die Pupille ist gewöhnlich weiter, sie reagiert nicht auf Licht und die Akkommodation ist unmöglich. Die auffallendsten Erscheinungen sind also Doppelsehen infolge der Augenmuskellähmung und Ptosis. In sehr vielen Fällen ist die Lähmung unvollständig; so kann nur der Musculus levator palpebrae und der Rectus superior gelähmt sein oder es sind die Ziliarmuskeln allein befallen.

Eine eigenartige Form von rezidivierender Okulomotoriuslähmung, die sich über alle Äste des Nerven erstreckt, befällt besonders Frauen. Die Anfälle treten in monatlichen oder längeren Intervallen auf und können durch das ganze Leben anhalten. Mitunter besteht gleichzeitig Kopfschmerz, mitunter typische Migräne. *Sherwood* hat 23 Fälle aus der Literatur gesammelt. Ptosis ist ein häufiges und wichtiges Symptom vieler nervöser Erkrankungen. Sie kommt vor: *a)* Häufig angeboren. *b)* Bei Läsion des Okulomotorius. *c)* Es gibt Fälle von vollständiger oder teilweiser Ptosis zerebraler Natur, ohne daß ein anderer Okulomotoriusast gelähmt ist. Die genaue Lage des Rindenfeldes oder der Rindenfelder des Okulomotorius ist noch unbekannt. *d)* Hysterische Ptosis, die meist doppelseitig auftritt und von anderen Erscheinungen der Hysterie begleitet ist. *e)* Pseudoptosis, die auf einer Sympathikusaffektion beruht und von vasomotorischen Störungen, wie Temperaturerhöhung auf der kranken Seite, Rötung und lokalem Ödem begleitet ist. Die Pupille ist enger und der Bulbus erscheint in die Orbita zurückgesunken. *f)* Bei idiopathischer Muskelatrophie kann, wenn die Gesichtsmuskulatur ergriffen ist, deutliche doppelseitige Ptosis vorhanden sein. Schließlich kann man bei zarten Frauen oft, besonders morgens, eine vorübergehende Ptosis beobachten.

Zykloplegie. Durch Lähmung des Ziliarmuskels ist die Akkommodationsfähigkeit des Auges vernichtet. Der Kranke sieht wohl gut in die Ferne, kann aber nahe Gegenstände nicht scharf sehen. Durch den Gebrauch einer Konvexlinse kann die Sehstörung behoben werden. Die Lähmung kann ein- oder doppelseitig sein, im letzteren Falle liegt meist eine Kernlähmung vor. Zykloplegie ist ein frühzeitiges und häufiges Symptom bei Diphtherie und bei der Tabes.

Iridoplegie tritt in drei Formen auf *(Gowers)*:

a) Akkommodationsiridoplegie. Die Pupille verkleinert sich während des Akkommodationsvorganges nicht. Man läßt den Kranken zuerst in die

Ferne blicken und dann ein nahes Objekt in derselben Gesichtslinie fixieren.

b) Reflexiridoplegie. Die Bahn für den Irisreflex verläuft im Optikus und dann peripher im Okulomotorius (Ganglion ciliare). Jedes Auge soll separat untersucht werden. Man läßt den Kranken in einem dunklen Raume in die Ferne blicken, während man das andere Auge verdunkelt, dann bringt man rasch ein Licht auf ca. 1 *m* Nähe an das Auge (um Akkommodation zu vermeiden) heran. Verlust des Irisreflexes auf Lichteinfall bei erhaltener Pupillenreaktion auf Akkommodation wird als reflektorische Pupillenstarre oder auch als *Argyll-Robertson*'sches Phänomen bezeichnet.

c) Verlust des Hautreflexes. Durch Kneifen oder Stechen der Haut des Halses kommt es, offenbar durch Vermittlung des Halssympathikus, zu einer reflektorischen Pupillenerweiterung. Bei Iridoplegie sind die Pupillen oft enge, besonders bei Erkrankungen des Rückenmarks (Tabes dorsalis), Miosis spinalis. Mitunter ist die Pupille trotz bestehender Iridoplegie mittelgroß.

Ungleichheit der Pupillen (Anisokorie) ist bei progressiver Paralyse, auch bei der Tabes nicht selten. Doch vergesse man nicht, daß sie auch bei vollkommen gesunden Personen vorkommen kann.

Krämpfe. Bei Meningitis und Hysterie kommen gelegentlich Krämpfe der Okulomotoriusmuskulatur vor, besonders des Rectus internus und des Levator palpebrae. Unter *Nystagmus* versteht man einen klonischen, rhythmischen Krampf der Augenmuskeln mit unwillkürlichen, rhythmischen, bilateralen Bewegungen der Bulbi. Nystagmus kommt bei vielen angeborenen und erworbenen Hirnerkrankungen vor, bei Albinos und manchmal bei Arbeitern in Kohlengruben.

Nervus trochlearis. Er versorgt den Musculus obliquus superior. Bei seinem Verlauf in die Orbita kann es durch Tumoren, Aneurysmen oder durch ein meningitisches Exsudat zu einer Läsion der Leitung kommen. Sein im 4. Ventrikel gelegener Kern kann ebenfalls durch Tumoren zerstört werden oder er degeneriert gleichzeitig mit den übrigen Augenmuskelkernen. Der Musculus obliquus superior bewegt unter geringer Rotation das Auge nach abwärts. Bei einer Lähmung des Trochlearis ist die Abwärtsbewegung und Einwärtsrollung des Auges eingeschränkt, oft so geringgradig, daß sie erst durch genaue Untersuchung der Doppelbilder erkannt werden kann. Der Kopf wird etwas nach vorne und gegen die gesunde Seite gehalten und beim Blick nach abwärts tritt Doppelsehen auf.

Nervus abducens. Er versorgt den Musculus rectus externus. Wegen des langen Verlaufes und der exponierten Lage dieses Nerven sind Erkrankungen desselben viel häufiger. Meningitis basilaris, Tumoren, Gummen und manchmal Erkältungen können eine Erkrankung dieses Nerven hervorrufen. Das Auge kann nicht nach außen gewendet werden; beim Blick nach der kranken Seite tritt Doppelsehen auf.

Bei einer Erkrankung des Abduzenskernes ist nicht nur der betreffende Rectus externus befallen, sondern auch der Rectus internus des anderen Auges zeigt Störungen. Infolgedessen bleibt der Parallelismus der Augenachsen erhalten und beide Augen sind nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite abgelenkt. Dies erklärt sich daraus, daß vom Abduzenskern Fasern ausgehen, die zu dem Okulomotoriuskern der anderen Seite ziehen. Wegen der Nähe des Abduzens und des Fazialiskernes im Pons ist häufig auch das Gesicht auf derselben Seite gelähmt mit rasch auftretender Ent-

artungsreaktion. Bei einer Erkrankung des *linken* Abduzenskernes werden demnach beide Augen nach *rechts* abgelenkt sein und manchmal besteht auch komplette *linkseitige* Fazialislähmung *(Beevor)*.

Allgemeinsymptome einer Augenmuskellähmung.

Gowers teilt sie in füuf Gruppen ein:

a) Behinderung der Beweglichkeit. So kann bei einer Lähmung des Musculus rectus externus der Bulbus nicht nach außen bewegt werden. Bei unvollständiger Lähmung ist die Einschränkung der Beweglichkeit dem Grade der Lähmung proportional.

b) Strabismus. Die Augenachsen stehen nicht parallel. Bei Lähmung des Rectus externus tritt Strabismus convergens, bei Lähmung des Internus Strabismus divergens auf. Dies wird anfangs erst dann deutlich, wenn die Augen in der Bahn des affizierten Muskels bewegt werden, später wird das Schielen wegen der Wirkung des antagonistischen Muskels dauernd. Die Deviation der Achse des kranken Auges von der Parallelstellung wird als primäre Deviation bezeichnet.

c) Sekundäre Deviation. Beschattet man das gesunde Auge und läßt den Kranken einen Gegenstand fixieren, so daß nur das kranke Auge in Aktion tritt, so wird das gesunde Auge in derselbeu Richtung viel weiter hinausbewegt, so z. B. nach außen, wenn der entgegengesetzte Rectus internus gelähmt ist. Dies bezeichnet man als sekundäre Deviatiou. Sie beruht darauf, daß, wenn zwei Muskelu zusammenarbeiten, sie auch gleich innerviert werden. Zur Innervation des gelähmten Muskels gehört nun auch eine stärkere Innervation des gesunden, daher die Abweichung.

d) Falsche Projektion. Die Lage von Gegenständen der Außenwelt zueinander beurteilen wir nach der Beziehung ihrer Netzhautbilder, über unsere eigene Lage im Raume orientieren wir uns durch die Innervation der Augenmuskeln *(Gowers)*. Befinden sich die Augen in Mittelstellung in Ruhe, so findet sich ein Objekt, welches wir bei dieser Augenrichtung deutlich sehen, unserem Gesichte genau gegenüber. Durch den Grad der Augenbewegungen schätzen wir Größe und Ausdehnung eines Objektes, bewegt sich das Objekt, so bestimmen wir wieder aus den Augenbewegungen die Lage desselben. Ist nun ein Augenmuskel paretisch, so entsteht durch die nun notwendig gewordene erhöhte Inuervation der Eindruck einer stärkereu Bewegung des Auges, die auch wirklich stattgefunden hat. Infolgedessen glaubt der Kranke, daß das Objekt weiter entfernt ist, als es wirklich ist, und greift daneben, wenn er es z. B. mit dem Finger berühren will. Da das Gleichgewichtsgefühl des Körpers ebenfalls zum großen Teile von den Muskelgefühlen der Augenmuskeln abhängt, so tritt bei einer Augenmuskellähmung höchst lästiger Schwindel auf, den der Kranke oft dadurch zu beseitigen weiß, daß er sich das kranke Auge verbindet.

e) Doppelsehen. Es ist eines der lästigsten Symptome einer Augenmuskellähmung. Die Augenachsen stehen nicht parallel, die Gegenstände der Außenwelt kommen auf nicht symmetrischen Netzhautstellen zur Projektion, daher die Doppelbilder. Das gesunde Auge sieht das reelle, das kranke das imaginäre Bild. Bei einfachem oder homonymem Doppelsehen ist das imaginäre Bild auf der Seite des reellen Bildes, auf der sich das kranke Auge befindet. Bei gekreuzter Diplopie ist es auf der entgegengesetzten Seite. Bei Strabismus convergens besteht einfache, bei Strabismus divergens gekreuzte Diplopie.

Ophthalmoplegie. Man versteht darunter eine chronisch fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln. Zwei Formen sind zu unterscheiden, Ophthalmoplegia externa und interna. Beide können getrennt oder zusammen auftreten. *Gowers* bezeichnete sie als Kernlähmung der Augenmuskelnerven.

Ophthalmoplegia externa. Es besteht eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der äußeren Augenmuskeln, die meist auf einer langsam fortschreitenden Degeneration der Kerne beruht, aber auch durch Druck eines Tumors oder infolge einer basilaren Meningitis auftreten kann. Oft, aber nicht immer, besteht gleichzeitig Ophthalmoplegia interna. *Siemerling* hat 62 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Nur in 11 Fällen ließ sich Syphilis mit Sicherheit nachweisen. Die Lidheber und die oberen Rekti erkranken zuerst, allmählich dann die übrigen Muskeln, so daß die Bulbi schließlich starr fixiert sind und die Oberlider herabsinken. Mitunter

kann man leichte Protrusion der Bulbi beobachten. Die Krankheit verläuft äußerst chronisch und kann viele Jahre dauern. Besonders häufig begleitet sie progressive Paralyse, Tabes und die progressive Muskelatrophie. In 11 Fällen fand *Siemerling* psychische Störungen angegeben. Mitunter besteht auch Optikusatrophie oder Erkrankungen anderer Hirnnerven. Gelegentlich kommt funktionelle Ophthalmoplegie vor, wie *Bristowe* erwähnt.

Ophthalmoplegia interna. Mit diesem Namen hat *Hutchinson* eine fortschreitende Lähmung der inneren Augenmuskeln bezeichnet. Sie ist durch fehlende Pupillenreaktion und Akkommodationsverlust charakterisiert. Ophthalmoplegia externa und interna bestehen meist gleichzeitig — totale Ophthalmoplegie. Interne Ophthalmoplegie beruht mitunter auf einer Erkrankung des Ganglion ciliare. Neben der chronisch verlaufenden Ophthalmoplegie wird eine akute Form beobachtet, die in einer hämorrhagischen Erweichung der Augenmuskelnervenkerne ihren Grund hat und meist von deutlichen Hirnerscheinungen begleitet ist. *Wernicke* hat diese Form als Polioencephalitis superior bezeichnet.

Behandlung der Augenmuskellähmungen. Wenn es möglich ist, muß die Ursache der Lähmung festgestellt werden. Gelegentlich geht eine Lähmung, gleichgültig ob total oder nur teilweise, vollständig zurück. Gerade bei der Tabes kann man dies beobachten. War Lues vorhergegangen, so sieht man von einer antisyphilitischen Kur mitunter Erfolge. Arsen- und Strychninpräparate können versucht werden. Gegen das Doppeltsehen empfehlen sich Prismen; oft ist es notwendig, vor das kranke Auge ein opakes, undurchsichtiges Glas zu setzen.

Nervus trigeminus.

Lähmung des Trigeminus kann entstehen: *a)* Bei Erkrankungen im Pons, besonders Blutung, oder durch sklerotische Herde; *b)* bei Verletzungen oder Erkrankungen an der Schädelbasis, Schädelbasisfrakturen sind seltenere, akute oder chronische Meningitis, Knochenkaries häufigere Ursachen; *c)* die einzelnen Trigeminusäste können für sich allein erkranken; *d)* durch eine primäre Neuritis, eine seltene Ursache.

Symptome. *a) Sensibler Teil.* Eine Erkrankung des Trigeminus kann von einer Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiete gefolgt sein; das halbe Gesicht, die entsprechende Partie des Schädels, die Bindehaut, die Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des harten und weichen Gaumens, der Nase derselben Seite sind unempfindlich. Parästhesien können der Anästhesie vorhergehen. Auch die Gesichtsmuskeln sind unempfindlich und ihre Bewegungen erfolgen mitunter langsamer. Störungen der Tastempfindung können vorhanden sein. Mitunter ist die Sekretion der Speichel- und Tränendrüsen vermindert. Herpes kann auftreten oft unter heftigem Schmerz und selbst Jahre anhalten *(Gowers).* Dabei können die Halslymphdrüsen leicht vergrößert sein (Trigeminusneuralgie siehe unter Tic douloureux). *b) Motorischer Teil.* Die Kaumuskeln sind gelähmt. Dies erkennt man, indem man die Finger auf den Masseter und die Temporalmuskeln auflegt; beim Schließen der Kiefer fühlt man deutlich, wie sich die Kaumuskeln nicht kontrahieren. Ist der Musculus pterygoideus externus gelähmt, so kann der Unterkiefer gegen die gesunde Seite hin nicht verschoben werden; steht der Mund offen, so weicht der Unterkiefer gegen die gelähmte Seite zu ab. Eine

Lähmung der motorischen Trigeminusportion ist fast immer die Folge einer Erkrankung im Verlauf des Trigeminus nach dem Verlassen des Kernes. Doch wurde sie mitunter auch bei kortikalen Prozessen beobachtet. Das Rindenfeld der motorischen Trigeminusportion liegt im unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung unterhalb des Zentrums für die Fazialismuskulatur.

Krämpfe der Kaumuskeln. Trismus oder Spasmus masticatorius *(Romberg)* kann klonischer oder tonischer Art sein. Meist ist er eine Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe, seltener eine selbständige Affektion. Bei tonischem Krampf sind die Kiefer fest verschlossen oder können nur für eine kurze Zeit geöffnet werden. Die Kaumuskulatur ist kontrahiert und fühlt sich hart an; oft ist der Krampf von Schmerz begleitet. Trismus wird beim Tetanus und mitunter auch bei Tetanie beobachtet. Auch bei Hysterie kommt er vor. Gelegentlich tritt nach Erkältungen oder als sogenannte Reflexirritation bei Zahn- oder Kieferkaries, bei Erkrankungen in der Mundhöhle Trismus auf. Er kann auch ein Symptom einer organischen Erkrankung sein, die sich in der Umgebung des motorischen Trigeminuskernes abspielt. Klonischer Krampf der Kaumuskulatur zeigt sich in der Form rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen, wie man sie beim Zähneklappern sieht. Als selbständige Affektion sieht man dies selten, am häufigsten noch bei älteren Frauen. Bei Chorea wird ähnliches beobachtet. *Gowers* führt einen Fall von primärem klonischen Kaumuskelkrampf an.

c) Störungen des Geschmackes. Manche Autoren nehmen an, daß eine komplette Trigeminuslähmung von einem kompletten oder teilweisen Verlust der Geschmacksempfindung in den vorderen zwei Dritteln der Zunge gefolgt sei. Die *Diagnose* einer Erkrankung des Nervus trigeminus ist selten schwierig. Die einleitenden Schmerzen und die Hyperästhesie werden manchmal mit einer gewöhnlichen Neuralgie verwechselt.

Behandlung. Bei heftigem Schmerz wird Morphin nötig, auch lokale heiße Umschläge sind nützlich. Besteht ein Verdacht auf Syphilis, so muß eine spezifische Therapie eingeschlagen werden. Mitunter wirkt der faradische Strom wohltätig.

Nervus facialis.

Fazialislähmung *(Bell'*sche Lähmung).

1. Supranukleäre Lähmung. Die Läsion sitzt entweder an der Hirnrinde oder in den Fazialisfasern der Corona radiata oder der inneren Kapsel, kurz irgendwo im zentralen Neuron jenseits des Fazialiskernes. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Hemiplegie. Sie kann durch Tumoren, Abszesse, chronische Entzündung oder Erweichung hervorgerufen werden. Dieser zentrale Typus der Fazialislähmung unterscheidet sich von dem peripheren Typus (Unterbrechung des peripheren Neurons) deutlich. Erstens durch das Fehlen von Entartungsreaktion und zweitens dadurch, daß fast niemals der ganze Fazialis, sondern nur Teile wie der Mundfazialis ergriffen sind, während der Stirnast frei bleibt. Nur in seltenen Fällen sind auch der Orbicularis orbitae, der Frontalis und der Korrugator gelähmt. Ferner sind bei einer zentralen Fazialislähmung die willkürlichen Muskelbewegungen mehr beeinträchtigt als die, welche durch gemütliche Affektionen (Lachen, Weinen) ausgelöst werden. Isolierte Fazialislähmung, Monoplegia nervi facialis, die auf einem Herd im Kortex oder im Verlauf der vom Kortex zum Fazialiskern ziehenden Fasern beruht, ist nicht häufig. In einer

großen Mehrzahl der Fälle ist die Fazialislähmung nur eine Teilerscheinung einer Hemiplegie. Die Lähmung ist auf derselben Seite wie die Lähmung von Arm und Bein, da die Fazialismuskulatur zur Hirnrinde genau in derselben Beziehung steht wie die Spinalmuskulatur. Die Faziaiskerne stehen durch sich überkreuzende Faserzüge (innere Kapsel) mit der entgegengesetzten Hirnrinde in Verbindung. Nur wenige Fasern ziehen zum Kortex derselben Seite *(Mellus, Hoche)*. Vielleicht innervieren diese ungekreuzten Fasern die oberen Fazialismuskeln *(Bruce)*, die Muskeln des Stirnastes.

2. *Kernlähmung*. Sie kommt selten isoliert zur Beobachtung. Bei der Poliomyelitis anterior haben wir ein Beispiel einer nukleären Fazialislähmung. Andere Ursachen sind Tumoren, Blutungen, Erweichungsherde. Auch bei Diphtherie kann der Fazialiskern erkranken. Die Symptome sind praktisch dieselben wie bei einer infranukleären peripheren Fazialislähmung.

3. *Infranukleäre (periphere) Lähmung. a)* Der Krankheitsherd sitzt im Pons, d. h. zwischen dem Fazialiskern am Boden des vierten Ventrikels und dem Punkte, wo der Nerv an dem posterolateralen Brückenabschnitt zum Vorschein kommt. Diese Partie ist wegen der sog. alternierenden oder gekreuzten Lähmung von Interesse. Das Gesicht ist auf der einen Seite, Arm und Bein (deren Fasern sich in der Pyramide bereits gekreuzt haben) auf der anderen Seite gelähmt. Ein Herd in der oberen Ponshälfte dagegen würde nicht die peripheren Fazialisfasern derselben Seite, sondern die vom Kortex kommenden noch ungekreuzten Fazialisfasern befallen. In diesem Falle würden wie bei der Hemiplegie Gesicht, Arm und Bein der entgegengesetzten Körperhälfte gelähmt sein. Die Fazialislähmung würde natürlich zentralen Typus zeigen, d. h. nur der Mundfazialis würde betroffen sein, während der Stirnast freibleibt.

b) Der Herd kann an der Austrittstelle des Nerven aus dem Pons gelegen sein. Tumoren, Gummen, Meningitis, gelegentlich Frakturen der Schädelbasis können die Ursache einer derartigen Lähmung sein.

c) Auf seinem Wege durch den Canalis Fallopiae kann der Nerv erkranken, namentlich sind Erkrankungen des Mittelohres, wie Karies bei Otitis media, die Ursache. So sah ich zwei Fälle von Otitis media mit Fazialislähmung bei Sepsis puerperalis. Gelegentlich kommt es bei operativen Eingriffen am Ohre zu einer Verletzung des Fazialis und damit zur Lähmung.

d) Nach dem Austritt des Fazialis aus dem Foramen styloideum sind nicht selten Traumen, die den Nerven treffen, die Ursachen der Lähmung. Chirurgische Eingriffe am Halse, Zangengeburten führen mitunter zu einer Läsion des Fazialis.

e) Erkältungen sind weitaus die häufigsten Ursachen einer peripheren Fazialislähmung.

f) Syphilis ist eine nicht seltene Ursache, die Lähmung kann frühzeitig mit den sekundären Symptomen auftreten.

g) Gelegentlich tritt Fazialislähmung bei Herpes auf.

Fazialisdiplegie, doppelseitige Fazialislähmung, ist selten und findet sich gelegentlich bei Erkrankungen an der Hirnbasis, bei Herden im Pons, beiderseitiger Otitis media und bei Diphtherie. Auch Erkrankung der Fazialiskerne und symmetrisch gelegene Herde am Kortex können die Ur-

sache sein. Gelegentlich ist sie angeboren. *Thomas* beschrieb zwei Fälle in einer Familie.

Symptome. Bei peripherer Fazialislähmung sind alle Äste des Gesichtsnerven befallen. Das Gesicht ist unbeweglich und die Fazialismuskulatur bewegt sich weder bei willkürlichen noch unwillkürlichen (Lachen etc.) Bewegungen mit. Bei doppelseitiger Gesichtslähmung erscheint der Gesichtsausdruck des Kranken maskenartig. Der Kranke weint oder lacht, aber das Gesicht bleibt starr. Die Gesichtshaut ist glatt, ihre Falten oft verstrichen, was an der Stirne, namentlich bei alten Leuten, auffällt. Das Auge kann nicht geschlossen werden, das Unterlid hängt herab und das Auge tränt. Die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel steht tiefer, beim Trinken können die Lippen dem Glase nicht fest angepreßt werden, so daß die Flüssigkeit ablaufen kann. Beim Lachen bleibt die eine Gesichtshälfte starr, wodurch der Unterschied zwischen der gesunden und der gelähmten Seite besonders scharf hervortritt. Auch beim Zähnezeigen, Stirnerunzeln, Pfeifen tritt die Lähmung scharf hervor. Bei allen Bewegungen wird die gelähmte Seite gegen die gesunde Seite hin durch die arbeitende Fazialismuskulatur verzogen. Da die Bildung der Lippenlaute erschwert ist, können auch leichte Sprachstörungen auftreten. Wegen der Lähmung des Buccinator sammeln sich beim Kauen die Speisen auf der gelähmten Seite an. Beim Niesen, Hinaufschnupfen zeigt sich auch die Lähmung der Nasenmuskulatur. Da die Lippen gegen die gesunde Seite verzogen sind, so erscheint die herausgestreckte Zunge gegen die gelähmte Seite hin abgelenkt. Die Fazialisreflexe fehlen. Gewöhnlich wird angegeben, daß auch der Gaumen zum Teil gelähmt sei und daß die Uvula abweiche. Doch leugnen sowohl *Gowers* wie *Jackson* das Vorkommen einer Gaumenlähmung in allen Fällen, und *Horsley* und *Beevor* zeigten, daß der Gaumen mit der Uvula vom Accessorius resp. Vagus innerviert wird.

Sitzt der Krankheitsherd zwischen dem Knie des Canalis Fallopiae und dem Abgang der Chorda tympani, so ist das vordere Drittel der Zunge gegen Geschmacksempfindungen unempfindlich. Befindet sich die Läsion außerhalb der Schädelhöhle, so fehlen Störungen des Geschmacksinnes. Mitunter bestehen Hörstörungen, namentlich natürlich bei Erkrankung des Mittelohres. Infolge der Lähmung des Musculus stapedius kann Hyperakusie vorhanden sein. Schmerz ist selten, manchmal bestehen neuralgische Schmerzen in der Umgebung des Ohres. Mitunter besteht Herpes. Die gelähmte Gesichtshälfte kann geschwollen sein.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskulatur ist besonders vom prognostischen Standpunkt aus wichtig. *Erb* hat folgende Regeln aufgestellt: Besteht keine Änderung in der elektrischen Erregbarkeit, weder gegen den galvanischen noch gegen den faradischen Strom, so ist die Prognose gut und in 14 Tagen erfolgt Heilung. Ist die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven nur herabgesetzt und bei direkter Reizung die galvanische Erregbarkeit der Muskulatur erhöht und die Kontraktionsformel geändert (Kathodenschließungszuckung $>$ als Anodenschließungszuckung), die Zuckung dabei träge, so ist die Prognose relativ gut und in 4—6 Wochen noch Heilung zu erhoffen. Bestehen aber die typischen Erscheinungen von Degeneration, d. h. ist die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit der Muskulatur vernichtet, die galvanische Erregbarkeit der Muskulatur quantitativ erhöht

und qualitativ verändert, weist auch die mechanische Erregbarkeit Störungen auf, so ist die Prognose relativ ungünstig und vor 2—15 Monaten wird es kaum zur Heilung kommen. Oft ist die Heilung nur unvollständig.

Verlauf. Der Verlauf einer Fazialislähmung ist gewöhnlich günstig. Nach einem Kältetrauma ist die Lähmung oft in wenigen Stunden voll entwickelt, hält aber dafür selten dauernd an. Rezidiven können vorkommen, *Sinkler* erwähnt fünf. Nach Traumen anderer Art, nach einer Verletzung kann die Lähmung dauernd sein. Bei dauernder Lähmung hat die Muskulatur jeden Tonus eingebüßt. In manchen Fällen treten mit dem Wiederkehren der willkürlichen Beweglichkeit Kontrakturen auf, die natürlichen Hautfalten sind infolgedessen vertieft, so daß auf den ersten Blick die gesunde Seite für die gelähmte gehalten werden könnte. Fordert man den Kranken auf zu lächeln, so wird der Sitz der Lähmung sofort klar. Schon *Aretaeus* hat diesen Kunstgriff angewendet.

Diagnose. Sie ist meist leicht. Die Unterscheidung zwischen peripherer und zentraler Fazialislähmung ist schon besprochen worden.

Behandlung. Ist eine Erkältung die Ursache, liegt wahrscheinlich eine Neuritis vor, es sollen zuerst heiße Umschläge auf die Fazialisgegend versucht werden. Recht günstig wirken mitunter Dampfbäder. Besteht Otitis, so ist für freien Abfluß des Eiters zu sorgen. Um einer Atrophie der Muskulatur vorzubeugen, kann der galvanische Strom verwendet werden, und zwar mit dem positiven Pole hinter dem Ohre. Massage, am besten Vibrationsmassage, ist nützlich. Innerliche Jodgaben sind vorteilhaft, auch wenn kein Verdacht auf Syphilis besteht. Mitunter kann eine chirurgische Therapie erwogen werden (Nervenanastomose).

Fazialiskrampf; Tic convulsif. Der Krampf kann auf einzelne oder alle Muskeln des Fazialis beschränkt sein, er kann einseitig oder doppelseitig sein. *Gowers* unterscheidet zwei Gruppen, eine, die idiopathisch auftritt, und eine, die in organischen Veränderungen ihren Grund hat. Manche Autoren nehmen reflektorische Ursachen an, wie kariöse Zähne oder die Gegenwart von Parasiten im Darm. Die Krankheit tritt gewöhnlich bei Erwachsenen auf. Echter mimischer Gesichtskrampf tritt gelegentlich während der Kindheit auf und hält während des ganzen Lebens an. Bei einem meiner Mitschüler war die Erkrankung schon im 11. oder 12. Lebensjahre bemerkbar und hält bis heute an. Von organischen Ursachen sind Läsionen der kortikalen Zentren (wie in dem von *Berkley* mitgeteilten Falle), Druck auf den Nerven durch Aneurysmen oder Tumoren an der Schädelbasis zu nennen.

Symptome. Der Krampf kann auf die Muskeln in der Nachbarschaft des Auges beschränkt sein — Blepharospasmus. Der Orbicularis orbitae ist in rascher Bewegung. Gleichzeitig kann auch Photophobie bestehen. Häufiger sind neben dem Orbicularis orbitae auch die seitlichen Fazialismuskeln befallen, es besteht ein fortwährendes Zucken in der einen Gesichtshälfte mit teilweisem Schluß der Lider. Der Musculus frontalis ist selten ergriffen. In schweren Fällen sind auch die Herabzieher des Mundwinkels, der Levator menti und das Platysma in den Krampf einbezogen. In seltenen Fällen dehnt sich der Krampf auch auf die andere Gesichtshälfte aus. Durch Gemütsbewegungen wird er stärker, ebenso bei willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur. Gewöhnlich fehlen Schmerzen, doch können im Trigeminusgebiete Druckpunkte vorhanden sein, besonders

am Supraorbitalis. Der Prozeß kann nach einer Fazialislähmung auftreten, auch Erkältung wird als Ursache angegeben.

Die **Prognose** ist immer recht zweifelhaft. Meist hält der Krampf Jahre an und trotzt jeder Behandlung. Therapeutisch suche man eventuell vorhandene Irritationsherde (kariöse Zähne zum Beispiel) zu entfernen. *Mitchell* empfahl, jeden Tag oder jeden zweiten Tag durch einige Minuten einen Ätherspray auf die Seite des Krampfes zu richten. Manchmal sieht man nach energischer Vibrationsmassage Besserungen (Klinik *v. Jaksch*). In sehr schweren Fällen muß oft eine chirurgische Therapie eingeschlagen werden, die aber auch durchaus nicht immer bleibende Erfolge aufweist.

Nervus acusticus.

Der Nervus acusticus besteht eigentlich aus zwei verschiedenen Nerven, dem Nervus cochlearis und dem vestibularis. Ihre physiologischen Funktionen sind vollständig verschieden, daher sollen sie auch getrennt besprochen werden. Der Nervus cochlearis versorgt das *Corti*'sche Organ und ist der eigentliche Hörnerv. Der Nervus vestibularis versorgt das Vestibulum und die Bogengänge und bedingt das normale Gefühl des Gleichgewichtes und zum Teil der Orientierung im Raume.

Nervus cochlearis.

Das Rindenfeld des Hörnerven liegt im Temporosphenoidallappen. Primäre Erkrankung dieses Zentrums oder im intrakraniellen Verlauf dieses Nerven ist selten. Am häufigsten sind Erkrankungen der Endzweige im Labyrinth.

a) Erkrankung des kortikalen Zentrums. Experimentelle Untersuchungen am Affen sprechen für die Lage des Hörzentrums im Gyrus temporalis superior. Klinische Erfahrungen bestätigen dies, da Zerstörung dieser Windung an der *linken* Hemisphäre von Worttaubheit gefolgt ist, wobei der Kranke Worte zwar als Geräusche hört, ihren Sinn aber nicht versteht. Erkrankung der zentralen Cochlearisbahn ist von Taubheit gefolgt. Erkrankung des lateralen Lemniskus, ein Tumor in den Corpora quadrigemina, besonders in den rückwärtigen, im Corpus geniculatum internum, ein Herd in der inneren Kapsel kann ebenfalls die Ursache von Taubheit sein.

b) Erkrankungen des Nerven an der Hirnbasis. Tumoren, Meningitis (besonders die zerebrospinale Form), Blutungen, Traumen können eine Läsion des Hörnerven hervorrufen. Bei Tabes kann primäre Degeneration des Nerven auftreten. Primäre Erkrankung der Cochleariskerne (Nucleus nervi cochlearis dorsalis und Nucleus nervi cochlearis ventralis) ist selten. Am wichtigsten ist ätiologisch die zerebrospinale Meningitis, die so häufig die Ursache bleibender Taubheit ist. Kleine Kinder werden taubstumm.

c) In der Mehrzahl der Fälle liegt der Krankheitsprozeß im inneren Ohre, entweder primär oder vom Mittelohr aus übergreifend. Die Symptome kann man in Reizerscheinungen — Hyperästhesie und Lähmungserscheinungen — Taubheit — einteilen.

1. *Hyperästhesie.* Sie kann zentralen und peripheren Ursprungs sein. Bei echter Hyperästhesie — Hyperacusis — werden Geräusche, die mitunter von anderen Personen nicht wahrnehmbar sind, noch mit großer Deutlichkeit gehört. Man beobachtet sie bei Hysterie und gelegentlich bei zerebraler Erkrankung. Bei Lähmung des Musculus stapedius kann, wie schon erwähnt Hyperacusis auftreten. Bei Dysästhesie oder Dysacusis rufen gewöhnliche Geräusche unangenehme Sensationen hervor, was bei gewöhnlichem Kopfschmerz häufig ist. Unter *Tinnitus aurium* versteht man das Auftreten gewisser subjektiver Hörempfindungen, wie Klingen, Sausen u. dgl. Es ist häufig und oft ein sehr lästiges Symptom. Man beobachtet es bei den verschiedensten Erkrankungen des Ohres, so oft schon bei der Gegenwart von Ceruminalpfröpfen, die auf das Trommelfell drücken. Bei organischer Erkrankung des Nerven selbst ist es selten. Nicht selten trifft man Fälle, wo der Kranke über ein kontinuierliches, bei jeder Systole des Herzens sich verstärkendes Geräusch klagt. Ich wurde deshalb zweimal von Ärzten konsultiert, die an einem Aneurysma zu leiden glaubten. Bei der Auskultation hört man gelegentlich ein systolisches Geräusch. Es tritt bei anämischen Zuständen und bei Neurasthenie auf. Subjektive Gehörsempfindungen können einem epileptischen Anfall vorhergehen. Auch bei Migräne sind sie häufig. Sie sind höchst lästig,

beunruhigen die Kranken sehr und waren schon die Ursache von Selbstmord. Die Diagnose ist leicht; schwierig ist es dagegen, die Ursache festzustellen. Die Behebung konstitutioneller Störungen, wie Anämie, Gicht, kann zur Heilung führen. Stets ist eine sorgfältige Untersuchung des Ohres vorzunehmen.

2. *Herabsetzung der Hörfähigkeit und nervöse Taubheit.* Wird die nahe dem Meatus gehaltene tönende Stimmgabel nicht gehört, werden die Vibrationen dagegen empfunden, wenn sie auf das Schläfenbein aufgesetzt wird, so kann man schließen, daß die Taubheit nicht auf einer Erkrankung des Nerven beruht. Die Schwingungen werden durch den Knochen auf die Cochlea und das Vestibulum übertragen. Für denselben Zweck kann eine Taschenuhr benützt werden. Wird der äußere Gehörgang verschlossen und wird die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Uhr besser gehört als vor dem offenen Gehörgang, so ist die Taubheit wahrscheinlich nicht durch eine Erkrankung des Nerven bedingt. Funktionelle Störungen des Gehörnerven sind bei Gehirnerkrankungen nicht selten; in allen Fällen ist eine sorgfältige Funktionsprüfung des Gehörnerven vorzunehmen.

Nervus vestibularis.

Die häufigsten Symptome, die man bei Erkrankungen dieses Nerven beobachtet, sind Schwindel, Nystagmus und Koordinationsstörungen der Kopf-, Hals- und Augenmuskeln.

Auditorischer Schwindel; Ménière'sche Krankheit. Im Jahre 1861 beschrieb der französische Arzt einen Symptomenkomplex, bestehend aus subjektiven Gehörsempfindungen, Schwindel (der mit Verlust des Bewußtseins einhergehen kann), Erbrechen und oft fortschreitender Abnahme des Hörvermögens. *Weber* unterscheidet folgende Gruppen: 1. Eine apoplektiforme Form, die meist nach Blutungen in das Labyrinth (Leukämie!) entsteht und gewöhnlich von beiderseitiger, vollständiger Taubheit begleitet ist. 2. Entzündungsvorgänge im Labyrinth. 3. Organische Veränderungen im Nerven, wie Tumoren; manchmal Tabes dorsalis und manchmal bei Fällen von Lähmung des gleichseitigen Fazialis. 4. Als epileptische Aura. 5. Bei Erkrankungen des Mittelohres, Ceruminalpfröpfe etc., vielleicht auf einer Drucksteigerung im Labyrinth beruhend. Manche Fälle beruhen vielleicht auf einer vorübergehenden Vermehrung der Perilymphe, vielleicht von angioneurotischem Charakter.

Symptome. Der Anfall beginnt gewöhnlich plötzlich mit einem summenden Geräusch in beiden Ohren und der Kranke hat das Gefühl, als wenn er stürzen würde. Mitunter glaubt er sich selbst zu drehen, oder die Umgebung dreht sich um ihn, oder beide Phänomene bestehen gleichzeitig. Die Attacke setzt oft so rasch ein, daß der Kranke tatsächlich hinstürzt, mitunter hat er noch Zeit, sich an einen Gegenstand anzuklammern. Leichte, vorübergehende Trübung des Bewußtseins kann vorkommen. In wenigen Minuten oder noch rascher geht der Schwindel vorüber und der Kranke wird blaß, Nausea tritt auf, das Gesicht ist mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt und Erbrechen kann sich einstellen. Die subjektive Gehörsempfindung wird als Krachen oder Klopfen bezeichnet. Augensymptome wie Nystagmus und Doppelsehen können vorhanden sein. Die Unfälle wiederholen sich in unregelmäßigen Intervallen, mitunter treten täglich mehrere auf, gewöhnlich liegen Wochen oder Monate zwischen ihnen. Die Störungen des Gleichgewichtes beruhen auf einer Funktionsstörung des Nervus vestibularis oder seiner Endorgane. Die Gehörsstörungen sind zweifellos auf eine Mitbeteiligung des Cochlearis zu beziehen.

Die Diagnose ist leicht. Verwechslungen mit anderen Formen von Vertigo ist zu vermeiden. Nicht selten ist eine Tuberkulose des Felsenbeins die Ursache. Bei Tieren (z. B. Tauben; *Exner*) läßt sich durch Zerstörung der Bogengänge ein typischer *Ménière*'scher Symptomenkomplex hervorrufen.

Endemischer, paralytischer Vertigo. In manchen Gegenden der Schweiz und Frankreichs wird eine eigenartige Form von Schwindel beobachtet, die *Gerlier* beschrieben hat. Anfälle von paretischer Schwäche der Extremitäten, Ptosis, psychischer Depression und Schwindel treten auf. Nach *Miura* kommt ähnliches auch im nördlichen Japan vor, namentlich bei Landarbeitern beiderlei Geschlechtes und in allen Lebensaltern. Das Leiden ist in Japan als „*Kubisagari*" bekannt.

In Erkrankungen des Ohres und seiner Nerven begründeter Schwindel darf mit Anfällen von *Petit mal* oder mit wirklicher Epilepsie nicht verwechselt werden. Ohrgeräusche oder wirklicher Schwindel sind bei *Petit mal* selten, doch kann in der einem epileptischen Anfall vorhergehenden Aura Schwindel auftreten. Schwindel und vorübergehende Störungen des Bewußtseins können bei organischen Erkrankungen des Gehirns, besonders bei Tumoren auftreten. Auch Erbrechen kann vorhanden sein. Eine sorgfältige Abwägung der Symptome wird gewöhnlich zu der richtigen Diagnose führen.

Die Prognose ist dubia. Viele Fälle heilen vollständig, in anderen wiederholen sich die Anfälle und es kommt zur Taubheit. In schweren Fällen klagt der Kranke konstant

über Schwindel und ist durch diesen an das Bett gefesselt. Ein Kranker (Klinik *v. Jaksch*), der an einem von der Akustikusscheide ausgehenden Fibrom litt, ließ sich im Bette festbinden, da er stets glaubte, aus dem Bette zu stürzen *(Walko)*.

Behandlung. Bromgaben sind nützlich. Ging Lues vorher, mögen Jodpräparate (Sajodin etc.) versucht werden. Salizylpräparate und Chinin *(Charcot)* wurden empfohlen. Bei erhöhter arterieller Spannung kann Nitroglycerin versucht werden. Es ist nicht so sehr bei echter *Mérnière*'scher Krankheit, als besonders bei dem auf Arteriosklerose beruhenden Vertigo von Nutzen. Mitunter hört der Schwindel nach Korrektion einer Refraktionsanomalie prompt auf.

Nervus glossopharyngeus.

Er enthält motorische und sensorische Fasern und ist der Leiter der Geschmacksempfindung. Sein motorischer Teil versorgt den Musculus stylopharyngeus und den mittleren Konstriktor des Pharynx. Seine sensiblen Fasern verteilen sich in den oberen Partien des Rachens.

Symptome. Von Erkrankungen des Glossopharyngeuskernes wissen wir sehr wenig. Bei Bulbärparalyse beruhen die Pharynxsymptome vielleicht auf einer Erkrankung seiner Kerne. Auch Läsionen des Nervenstammes selbst sind selten, obwohl er durch Tumoren komprimiert werden oder bei Meningitis miterkranken kann. Störungen des Geschmackssinnes (hinterer Teil der Zunge und weicher Gaumen) können auf einem Funktionsverlust des Nerven beruhen.

Verlust der Geschmacksempfindung — *Ageusie* — kann in einer Erkrankung der Endorgane des Nervens, wie bei Affektionen der Zungenschleimhaut, ihren Grund haben. Derartiges sieht man beim Fieber, wo die Zunge trocken, und bei der Dyspepsie, wo sie belegt ist. Starke Reize wie Pfeffer, Essig, Tabak, können die Geschmacksempfindung herabsetzen. Vollständiger Verlust des Geschmackssinnes kann auf einer Erkrankung der Nerven oder ihrer Zentren beruhen. Perversion der Geschmacksempfindung — *Parageusie* — ist selten außer bei Hysterie und bei Geisteskranken. Noch seltener ist *Hypergeusie* — Steigerung der Geschmacksempfindung. Subjektive Geschmacksempfindungen kommen als epileptische Aura, bei Hysterie und bei Geisteskranken vor.

Bei der Prüfung des Geschmackssinnes soll der Kranke die Augen schließen und man bringt verschieden schmeckende Substanzen (z. B. einen Tropfen einer Chinin- resp. einer Saccharinlösung) auf die Zungenschleimhaut. Eine der wichtigsten Proben ist der galvanische Strom, der den wohlbekannten metallischen Geschmack auf der Zunge hervorruft.

Nervus vagus.

Dieser Nerv versorgt den Pharynx, Larynx, die Lungen, das Herz, den Ösophagus und den Magen. Eine Erkrankung des Vagus, Akzessorius und Hypoglossuskernes ist als Bulbärparalyse bekannt. Der Kern kann durch Tumoren oder Aneurysmen komprimiert werden. Auch meningitische Exsudate können ähnlich wirken. Am Halse kann der Nerv durch Tumoren oder Verletzungen lädiert werden. So wurde er in Ligaturen gefaßt und bei der Entfernung tiefsitzender Tumoren (Strumen) verletzt. Auch eine Neuritis kann im Vagus auftreten. Weitere Ursachen einer Vaguserkrankung sind Infektionskrankheiten, Vergiftungen (Alkohol, Blei, Arsen, Atropin, Morphin).

a) Pharynx. Zweige des Vagus bilden zusammen mit dem Nervus glossopharyngeus den Pharynxplexus, von dem aus Muskeln und Schleimhaut

des Pharynx versorgt werden. Bei einer *Lähmung*, die entweder auf einer Kernerkrankung (Bulbärparalyse) oder einer Erkrankung, die im Verlauf des Nerven gelegen ist (diphtherische Neuritis), beruht, finden sich Schlingbeschwerden und Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase. Bei einseitiger Lähmung sind die Schlingbeschwerden nicht hochgradig. Auch in den Kehlkopf können Nahrungsteile gelangen.

Krampf der Pharynxmuskulatur ist immer eine funktionelle Störung, die bei nervösen und hysterischen Kranken beobachtet wird. *Gowers* erwähnt einen Kranken, der nur essen konnte, wenn er allein war, da in Gegenwart anderer Personen sofort ein Pharynxkrampf auftrat. Schlingkrämpfe finden sich bei Lyssa; ich sah sie bei einem Falle von Pseudohydrophobie.

b) Kehlkopf. Der Laryngeus superior versorgt die Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder und die Musculi cricothyroidei. Der Nervus recurrens oder laryngeus inferior schlingt sich um den Aortenbogen (links), resp. um die Arteria subclavia (rechts) herum und zieht entlang der Trachea nach oben. Er versorgt die Kehlkopfschleimhaut unterhalb der Stimmbänder und alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme der Cricothyroidei und der Epiglottis. Experimente zeigten, daß die motorischen Fasern des Nervus vagus alle vom Akzessorius stammen. Der eigenartige Verlauf des Nervus recurrens macht diesen für Erkrankungen, wie Druck durch Tumoren, Aneurysmen, besonders geeignet. *Ortner, Krauß* u. A. fanden Rekurrenslähmung bei Mitralstenose, *Ohm* bei Pneumothorax. Auch bei Tuberkulose (Verwachsungen mit erkrankten Drüsen), bei Perikarditis *(Unverricht)* wurde sie beobachtet. Die wichtigsten Lähmungsarten sind folgende:

1. *Beiderseitige Abduktorlähmung.* Die rückwärtigen Cricoarytaenoidei sind befallen und die Glottis öffnet sich nicht bei der Inspiration. Die Stimmbänder können in Phonationsstellung enge aneinander liegen und werden durch den Druck der Luft eher noch genähert, so daß nur ein enger Spalt übrig bleibt, durch welchen die Luft mit hörbarem, geräuschvollem Stridor streicht. Diese gefährliche Form von Kehlkopfmuskellähmung tritt gelegentlich nach Erkältungen oder nach einem Kehlkopfkatarrh auf. Man fand Atrophie der Cricoarytaenoidei posteriores, während die übrige Muskulatur normal war. Auch durch Druck auf beide Vagi oder auf beide Nervi recurrens kann diese Lähmung zustande kommen. Als zentrale Affektion wird sie bei Tabes und Bulbärparalyse beobachtet. Auch bei Hysterie kann sie vorkommen. Die charakteristischen Symptome sind inspiratorischer Stridor bei ungestörter Phonation. Viele Fälle von sogenanntem hysterischen Krampf der Glottis sind, wie *Gowers* meint, vielleicht in Wirklichkeit Fälle von Abduktorlähmung.

2. *Einseitige Abduktorlähmung.* Die häufigsten Ursachen sind Tumoren im Mediastinum; Aneurysmen oder einseitige Erkrankung des Nervus recurrens. Der rechte Rekurrens kann durch eine Verdickung der Pleura in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Symptome sind Heiserkeit, ein so häufiges Frühsymptom von Aneurysmen und Tumoren im Mediastinum. Dyspnoe ist nicht häufig. Das Stimmband der kranken Seite bewegt sich nicht bei der Inspiration. Später können auch die Adduktoren erkranken, wodurch die Phonation noch mehr leidet.

3. *Adduktorlähmung.* Sie entsteht durch Erkrankung der seitlichen Cricoarytaenoidei und des Arytaenoideus selbst. Man trifft sie häufig bei Hysterie, besonders bei Frauen (hysterische Aphonie). Sie kann plötzlich auftreten. Auch Katarrhe und Überanstrengung der Stimme können

Ursachen sein. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man, daß sich die Stimmbänder bei der Phonation nicht nähern.

Folgende von *Gowers* stammende Tabelle gibt eine gute Übersicht über die verschiedenen Formen von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur:

Symptome	Befund	Diagnose
Patient stimmlos, kein Husten, Stridor nur bei tiefer Inspiration.	Beide Stimmbänder mäßig abduziert und unbeweglich.	Totale, beiderseitige Lähmung.
Stimme tief und heiser, kein Husten, Stridor fehlt oder tritt erst bei tiefen Atemzügen auf.	Ein Stimmband mäßig abduziert und unbeweglich, das andere freibeweglich und überschreitet bei der Phonation sogar die Mittellinie.	Totale, einseitige Lähmung.
Stimme wenig verändert, Husten normal, Inspiration verlängert und erschwert mit lautem Stridor.	Beide Stimmbänder stehen nahe beieinander, bei der Inspiration rücken sie nicht auseinander, sondern werden sogar noch näher gegen einander bewegt.	Totale Abduktorlähmung.
Symptome nicht eindeutig, Stimme und Husten wenig verändert.	Ein Stimmband steht nahe der Mittellinie und bewegt sich nicht während der Inspiration; das andere normal.	Einseitige Abduktorlähmung.
Aphonie; Husten normal, kein Stridor, keine Dyspnoe.	Stimmbänder stehen normal und bewegen sich normal während der Atmung; bei der Phonation werden sie aber nicht aneiuandergebracht.	Adduktorlähmuug.

Krampf der Kehlkopfmuskeln (Adduktoren). Er ist bei Kindern nicht selten und wurde als Laryngismus stridulus bereits erwähnt. Paroxysmale Anfälle von Kehlkopfkrampf sind beim Erwachsenen selten. Nach *Liveing* können sie mit Anfällen von Migräne abwechseln. In charakteristischer Form können sie bei Tabes auftreten (Kehlkopfkrisen). Bei dem als spastische Aphonie bezeichneten Zustand wird, wenn der Kranke zu sprechen versucht, die Phonation durch einen Krampf vollständig unmöglich gemacht.

Störungen der sensiblen Nerven des Kehlkopfes sind selten.

Anästhesie kann bei Bulbärparalyse und diphtheritischer Neuritis auftreten und stellt eine sehr ernste Affektion dar, da Speisenbestandteile leicht in die Trachea gelangen können. Gewöhnlich besteht auch Dysphagie. Mitunter beobachtet man sie bei der Hysterie. Hyperästhesie des Kehlkopfes ist selten.

c) Herz. Der Kardialplexus setzt sich aus Vagus- und Sympatikusfasern zusammen. Die Funktionen der Vagusfasern sind motorischer, sensibler und vielleicht auch trophischer Art.

1. *Motorischer Teil.* Die Fasern, welche die Herzaktion hemmen, kontrollieren und regulieren, verlaufen im Vagus. *Czermak* konnte seine

Herzaktion bis auf wenige Schläge verlangsamen, indem er einen kleinen Tumor an seinem Halse gegen den Vagus drückte. Starker Druck auf beide Karotiden soll dasselbe Phänomen hervorrufen. Manche Personen scheinen die Herzaktion willkürlich beeinflussen zu können. *Cheyne* erwähnt einen Obersten, „der sterben konnte, wenn es ihm beliebte, und doch durch eine Anstrengung od. dgl. wieder zum Leben erwachte, was er mehrmals versucht zu haben schien, ehe er um uns geschickt hatte". Nach zufälliger Ligatur eines Vagus hat man Verlangsamung der Herzaktion beobachtet. Irritation der Kerne kann von einer Vagusneurose begleitet sein. Bei vollständiger Lähmung der Vagi ist andrerseits der hemmende Einfluß vernichtet und die Accelerantes der Herzaktion haben freies Feld. Die Herzaktion ist dann stark vermehrt. Dies sieht man mitunter bei diphtherischer Neuritis, bei Tumoren, die den Nerven komprimieren, und nach Ligaturen und Verletzungen des Vagus. Komplette Ausschaltung *eines* Vagus braucht übrigens gar kein Symptom hervorzurufen.

2. *Sensibler Teil.* Die Symptome wechseln sehr. Normalerweise arbeitet das Herz unbewußt; das unangenehme Gefühl des Herzklopfens, des Wogens in der Herzgegend und wirklicher Herzschmerz werden dagegen durch den Vagus zum Gehirn fortgeleitet. Wieweit diese Fasern bei der Angina pectoris beteiligt sind, ist unmöglich zu sagen. Die verschiedenen Sensibilitätsstörungen sind bei der Besprechung der Herzneurosen erwähnt worden.

d) Lunge. Über die Lungenäste des Vagus wissen wir sehr wenig. Die motorischen Fasern sollen die Bronchialmuskulatur kontrollieren; so faßte man durch lange Zeit das Asthma bronchiale als eine Vagusneurose auf. Die verschiedenen Veränderungen des normalen Atmungsrhythmus beruhen wahrscheinlich mehr auf zentralen Störungen als auf Veränderungen in den Nerven selbst. *Egger* beobachtete bei einem Tabiker nur 3—4 Atemzüge in der Minute, was er als doppelseitige Vaguslähmung auffaßte.

e) Ösophagus und Magen. Die Muskulatur dieser Organe wird vom Vagus kontrolliert. Das Erbrechen tritt unter Vaguseinfluß auf; gewöhnlich reflektorisch, aber auch infolge einer direkten Reizung, wie bei Meningitis und Hirntumoren. Krampf des Ösophagus tritt gewöhnlich gleichzeitig mit anderen nervösen Phänomenen auf. Gastralgie mag mitunter auf einem Krampf der Magenmuskulatur beruhen, häufiger sind sensible Störungen, direkte Reizung der peripheren Vagusäste oder eine Neuralgie derselben die Ursache. Auch das Hungergefühl soll durch den Vagus ausgelöst werden. Vielleicht gehören auch manche Formen von nervöser Dyspepsie hierher. Die schweren gastrischen Krisen bei der Tabes dorsalis sind wahrscheinlich auf eine Reizung der Kerne zurückzuführen. Manche Autoren faßten die *Basedow*'sche Krankheit als eine Vagusneurose auf. Verlust des Hunger- und Durstgefühles, Atonie und Ösophaguserweiterung wurden ebenfalls auf den Vagus bezogen.

Nervus accessorius.

Lähmung. Der kleinere oder innere Teil dieses Nerven vereinigt sich mit dem Vagus und gelangt mit diesem zu der Kehlkopfmuskulatur. Der größere oder äußere Teil versorgt den Sternokleidomastoideus und den Trapezius.

Die Kerne können bei Bulbärparalyse miterkranken. Die Kerne des äußeren Akzessoriusastes wiederum können bei ihrer Lage im Rückenmark bei progressiver Degeneration der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern ergriffen werden. Schließlich kann der Nerv bei Meningitis, Tumoren oder Karies erkranken. Die Symptome einer Lähmung des zum Vagus gehörigen Akzessoriusastes sind bei der Besprechung der Lähmungen der Kehlkopfmuskeln schon erwähnt worden. Erkrankung des äußeren Astes ist von einer Lähmung des Sternokleidomastoideus und des Trapezius derselben Körperhälfte gefolgt. Der Kranke kann den Kopf nur mit Schwierigkeit auf die entgegengesetzte Seite drehen, doch fehlt typische Tortikollis, obgleich in manchen Fällen der Kopf schief gehalten wird. Da der Musculus trapezius zum Teil auch von den Zervikalnerven versorgt wird, so fehlt eine vollständige Lähmung, doch ist jener Muskelteil, der vom Hinterhauptsbein zum Akromion zieht, funktionsunfähig. Die Lähmung tritt deutlich hervor, wenn man den Kranken tief atmen oder die Schultern in die Höhe heben läßt. Auch die mittlere Trapeziusportion ist schwächer, die Schulter steht etwas tiefer, die Skapula ist durch die Wirkung der Rhomboidei und der Levator anguli scapulae nach einwärts rotiert. Die Erhebung des Armes ist behindert, da die genügende Fixation der Skapula, die für den Deltoideus als Hebel wirkt, durch den Trapezius wegfällt.

Bei der progressiven Muskelatrophie sehen wir mitunter eine beiderseitige Lähmung dieser Muskeln. Der Kopf zeigt die Neigung nach rückwärts zu fallen, wenn die Kopfnicker ergriffen sind; sind die Trapezii ergriffen, so sinkt er nach vorne — eine charakteristische Kopfhaltung in vielen Fällen von progressiver Muskelatrophie. *Gowers* glaubt, daß in den Fällen, wo das Kind während des ersten Lebensjahres den Kopf nur mit großer Schwierigkeit aufrecht tragen kann, eine Läsion des Akzessorius infolge des Geburtstraumas vorliegt. Das Herabsinken des Kopfes ist bei Kindern ein wichtiges Symptom zervikaler Meningitis infolge von Karies.

Die Behandlung hängt sehr von der Krankheitsursache ab. Bei Kernatrophie ist jede Therapie machtlos. Die gelähmten Muskeln sind mit Elektrizität und Massage zu behandeln.

Akzessoriuskrampf; Tortikollis. Die Krämpfe der Zervikalmuskulatur werden am besten hier besprochen, da hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich die Akzessoriusmuskeln beteiligt sind. Folgende Formen mögen beschrieben werden:

a) Kongenitale Tortikollis. Sie beruht auf einer Verkürzung und Atrophie eines Sternokleidomastoideus. Man beobachtet sie im Kindesalter, wo sie wegen der Kürze des kindlichen Halses oft durch Jahre nicht bemerkt wird. Fast ausschließlich ist die rechte Seite betroffen. Bemerkenswerterweise ist sie gewöhnlich von einer Asymmetrie des Gesichtes begleitet *(Wilks)*, die geradezu ein essentielles Symptom der kongenitalen Tortikollis zu sein scheint. In den von *Golding-Bird* mitgeteilten sechs Fällen war sie immer vorhanden. Der Sternokleidomastoideus ist verkürzt, fest und hart und in einem Zustand mehr oder weniger vorgeschrittener Atrophie. Lokale Verdickungen im Sternokleidomastoideus (Muskelkallus), die auf einer während der Geburt entstandenen Zerreißung beruhen, dürfen damit nicht verwechselt werden. In seltenen Fällen befällt die fibröse Atrophie den Trapezius. Diese Form des Tortikollis ist durch eine Tenotomie leicht zu heilen, doch bleibt, wie *Golding-Bird* hervorhebt, die Gesichtsasymmetrie bestehen; in meinem Falle wurde sie, wie Photographien

zeigen, sogar noch deutlicher. *Golding-Bird* nimmt einen zentralen Ursprung an und vergleicht die Affektion mit der als Klumpfuß bezeichneten Störung.

b) Spastische Tortikollis. Man unterscheidet einen tonischen und einen klonischen Akzessoriuskrampf, die bei ein und demselben Kranken miteinander abwechseln können, meist aber bleibt der Krampf vom Anfang an tonisch oder klonisch. Die Krankheit ist bei Erwachsenen am häufigsten und nach *Gowers* bei Frauen häufiger als bei Männern. In Amerika ist sie bei Männern entschieden häufiger. Von den 8—10 Fällen, die ich in Montreal und Philadelphia gesehen habe, waren alle Männer. Bei Frauen kann eine Teilerscheinung der Hysterie vorliegen. Mitunter waren in der Familie des Kranken Neurosen häufig, doch ist es gewöhnlich unmöglich, eine Ursache nachzuweisen. Bei zwei typischen Fällen von klonischem Akzessoriuskrampf, die auf der Klinik *v. Jaksch* beobachtet wurden. trat bei dem einen Kranken das Leiden wenige Stunden nach einem Trinkgelage auf, der andere Kranke hatte vor drei Monaten eine Influenza überstanden. Eine nervöse Belastung bestand in keinem dieser zwei Fälle. Auch Erkältungen hat man verantwortlich gemacht. *Brissaud* beschrieb eine psychische Tortikollis. Gewöhnlich handelt es sich um neurasthenische und ältere Kranke.

Die Symptome sind deutlich. Bei der tonischen Form zieht der Sternokleidomastoideus das Hinterhaupt gegen die Schulter der kranken Seite, das Kinn ist erhoben und das Gesicht gegen die Schulter der gesunden Seite rotiert. Der Sternokleidomastoideus kann allein oder zugleich mit dem Trapezius befallen sein. Ist der letztere miterkrankt, so ist der Kopf noch mehr gegen dieselbe Seite herabgezogen. Bei langer Dauer sind die Muskeln prominent und rigide. Die Wirbelsäule kann leicht verkrümmt sein, mit der Konvexität gegen die gesunde Seite. Viel lästiger ist klonischer Akzessoriuskrampf. Der Krampf ist selten auf einen Muskel beschränkt. Fast immer ist der Sternokleidomastoideus erkrankt und der Kopf so rotiert, daß sich der Warzenfortsatz dem inneren Ende der Clavicula nähert, dabei ist das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite verdreht und das Kinn erhoben. Ist auch der Trapezius erkrankt, so tritt die Depression des Kopfes gegen dieselbe Seite noch besser hervor. Dabei ist der Kopf etwas nach rückwärts gezogen und die Schulter erhoben. Der Splenius ist nach *Gowers* zirka halb so oft wie der Trapezius gleichzeitig mit dem Sternokleidomastoideus erkrankt. Dieser Muskel neigt den Kopf und rotiert ihn leicht gegen dieselbe Seite. Auch andere Muskeln, wie der Skalenus und das Platysma, in seltenen Fällen auch der Rektus und Obliquus können miterkrankt sein. Selbst Fälle von beiderseitigem Akzessoriuskrampf, wobei der Kopf rückwärts gezogen wird, sind bekannt.

Die Krampfanfälle können ohne Vorboten auftreten oder es gehen unregelmäßige Schmerzen und ein Gefühl der Steifigkeit im Halse voraus. Beim klonischen Krampf kann der Kranke den Kopf kaum durch eine bis zwei Minuten ruhig halten. Mit der Zeit tritt Hypertrophie auf, so daß der eine Muskel deutlich größer erscheint als der der anderen Seite. In manchen Fällen besteht deutlicher Schmerz, in anderen klagt der Kranke nur über ein Gefühl der Ermüdung. Während des Schlafes hören die Krämpfe auf. Gemütsbewegungen steigern sie. Der Krampf kann auf die Gesichts- und sogar auf die Armmuskulatur übergreifen.

Der Verlauf der Krankheit wechselt sehr. Gelegentlich tritt Heilung ein, meist jedoch hält das Leiden an, bessert sich zeitweilig, um dann wieder schlechter zu werden. Der Prozeß wird gewöhnlich als eine funktionelle Nekrose aufgefaßt, doch beruht er vielleicht auf einer kortikalen Störung.

Behandlung. Temporäre Besserungen sind häufig, dauernde Heilung selten. Die verschiedensten Medikamente wurden versucht, selten mit Erfolg. Große Bromdosen mildern gelegentlich die Heftigkeit der Krampfanfälle. Mit dem Gebrauch von Morphium wird man sehr zurückhaltend sein. Galvanisation, Faradisation, Massage, mechanische Maßnahmen, wie Krawatten, um den Kopf ruhig zu stellen, können versucht werden. Chirurgischen Eingriffen kann vorübergehende Besserung, selten dauernde Heilung folgen. Wir sahen in dem erwähnten (vielleicht nach Influenza aufgetretenen) Falle (Klinik *v. Jaksch*) nicht den geringsten Erfolg, obwohl sowohl der Akzessorius wie die ersten beiden Spinalnerven reseziert worden waren. *Oppenheim* empfiehlt systematische Übungen in der Fixation des Kopfes, was er als „Hemmungstherapie" bezeichnet.

c) Spasmus nutans möge hier erwähnt werden, da hauptsächlich die vom Nervus accessorius versorgten Muskeln beteiligt sind. Oft handelt es sich nur um eine üble Gewohnheit, eine Art von Gewohnheitskrampf, oder es liegt ein epileptisches Äquivalent (Epilepsia nutans) vor. In letzterem Falle bestehen leichte Störungen des Bewußtseins. Bei Frauen kommt Ähnliches als ein hysterisches Symptom vor, gewöhnlich als eine Teilerscheinung der sog. „Salaamkrämpfe".

Nervus hypoglossus.

Er ist der motorische Nerv der Zunge. Sein Rindenfeld liegt wahrscheinlich in den unteren Abschnitten der vorderen Zentralwindung.

Lähmung. 1. *Kortikale Läsion.* Bei einer Hemiplegie ist die Zunge oft mitbeteiligt; eine isolierte Hypoglossuslähmung kommt kaum vor. Zum Unterschiede von einer Kernlähmung und peripheren Hypoglossuslähmung bleibt eine degenerative Atrophie aus und die elektrische Erregbarkeit weist keine Störungen auf.

2. *Nukleäre und infranukleäre Läsion.* Bei Bulbärparalyse und mitunter bei Tabes beobachtet man eine langsam fortschreitende Degeneration des motorischen Zungennerven. Gelegentliche Ursachen sind Erweichungsherde infolge eines Gefäßverschlusses. Gewöhnlich sind die Kerne beider Hypoglossi gleichzeitig erkrankt, doch kommen auch einseitige Prozesse vor. Traumen und Bleivergiftung werden als Ursachen angegeben. Auch Tumoren, Meningitis, Erkrankung der Schädelknochen, Narben (wie im Falle von *Birkett*) werden als Ursachen erwähnt. Die erkrankte Zungenhälfte verfällt einer degenerativen Atrophie, die Zunge weicht gegen die gelähmte Seite ab und kann fibrilläre Muskelzuckungen zeigen.

Die Atrophie ist gewöhnlich deutlich ausgesprochen und die Schleimhaut der kranken Zungenhälfte weist infolgedessen Faltungen auf. Bei einseitigem Prozeß ist die Artikulation gewöhnlich nicht stark gestört. Bei beiderseitiger Hypoglossuslähmung liegt die Zunge fast unbeweglich im Munde, sie ist atrophisch und kann nicht vorgestreckt werden. Sprechen und Kauen sind kaum möglich, auch der Schluckakt ist sehr erschwert. Sitzt die Läsion jenseits der Kerne, so ist die Atrophie der Zungenmus-

kulatur sehr geringgradig oder fehlt ganz. Beiderseitige Hypoglossuslähmung sieht man bei der Bulbärparalyse und gelegentlich bei der progressiven Muskelatrophie. Isolierte Neuritis des Hypoglossus scheint vorzukommen *(Erb)*.

Jackson machte auf folgende eigenartige Symptomentrias zuerst aufmerksam: Hemiatrophie der Zunge, Lähmung der Gaumenmuskeln und Kehlkopflähmung auf derselben Seite.

Die Diagnose ist leicht; auch der Sitz der Läsion kann gewöhnlich festgestellt werden, da bei supranukleärem Sitz derselben Hemiplegie vorhanden ist und Atrophie der Zungenmuskulatur fehlt. Eine Kernerkrankung ist gewöhnlich bilateral und nur eine Teilerscheinung einer Bulbärparalyse. Man erinnere sich, daß die Fasern des Hypoglossus noch innerhalb der Medulla oblongata, aber nach dem Verlassen des Kernes erkranken können. In diesem Falle würden die Zunge auf der einen Seite und die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sein und die Zunge würde hier natürlich nach der gesunden Seite hin abweichen.

Krampf. Krämpfe im Gebiete des Hypoglossus sind selten. Sie können einseitig oder bilateral auftreten. Gewöhnlich handelt es sich um eine Teilerscheinung der einen oder anderen mit Krämpfen einhergehenden Störung, wie Chorea, Epilepsie oder Tic convulsive. In manchen Fällen von Stottern geht dem explosionsartigen Ausstoßen der Worte ein Hypoglossuskrampf vorher. Auch bei Hysterie und reflektorisch vom Trigeminus aus kommen Zungenkrämpfe vor. Am bemerkenswertesten sind die Fälle von paroxysmalem klonischen Krampf, wo die Zunge mitunter 40—50mal in einer Minute ein- und ausgezogen wird. In einem von *Gowers* mitgeteilten Falle traten die Anfälle während des Schlafes auf und hielten 1½ Jahre an. Der Krampf ist gewöhnlich beiderseitig. *Wendt* hat einen Fall von einseitigem Krampf mitgeteilt.

Die Prognose ist gewöhnlich gut.

IV. Erkrankungen der Spinalnerven.

Plexus cervicalis.

1. Occipitozervikalneuralgie. Sie betrifft das vom Occipitalis major und minor und dem Auricularis magnus versorgte Gebiet. Der Schmerz sitzt gewöhnlich im Hinterkopf, Nacken und im Ohre. Erkältungen werden als Ursache angegeben. Mitunter besteht gleichzeitig Tortikollis. Die Prognose ist günstig, außer wenn Knochenkaries, Tumoren etc. die Ursache der Neuralgie sind. Zwischem dem Processus mastoideus und der Wirbelsäule, über der Eminentia parietalis und zwischen Sternokleidomastoideus und Trapezius befinden sich Druckpunkte. Das Tragen schwerer Lasten am Rücken kann die Ursache dieser Neuralgie sein.

2. Nervus phrenicus. Lähmung des Phrenikus tritt nach Erkrankungsherden in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in der Höhe des dritten und vierten Zervikalnerven, ferner infolge einer Kompression des Nerven durch Tumoren oder Aneurysmen auf. Eine seltenere Ursache ist Neuritis (Blei, Diphtherie). In diesem Falle ist die Lähmung gewöhnlich doppelseitig. Bei einer Lähmung des Zwerchfells übernehmen die akzessorischen Athemmuskeln seine Funktion. Ist der Kranke ruhig, so bemerkt man nicht viel; das Abdomen wird inspiratorisch stark eingezogen und

bei der Exspiration vorgewölbt. Bei Anstrengungen oder selbst schon bei einfachen Bewegungen tritt Dyspnoe auf. Setzt die Lähmung plötzlich ein, so treten bedrohliche Erscheinungen, wie Dyspnoe und Cyanose auf, die aber nur vorübergehend sind *(W. Pasteur)*. Interkurrente Anfälle von Bronchitis erschweren den Zustand in ernster Weise. Der Husten erfolgt äußerst schwierig, da der Kranke nicht tief inspirieren kann, daher sammelt sich in bedrohlichem Maße Sekret in den Bronchien an.

Einseitige Zwerchfellähmung ist kaum bemerkbar; bei sorgfältiger Untersuchung sieht man vielleicht, wie das Diaphragma auf der kranken Seite viel weniger bei der Atmung herabrückt. Der *Litten*'sche Zwerchfellschatten fehlt.

Die **Diagnose** einer Lähmung des Diaphragmas ist nicht immer leicht, besonders bei Frauen, wo die normale Bewegung des Zwerchfells viel schlechter sichtbar ist als bei Männern. Unbeweglichkeit einer Zwerchfellhälfte ist nicht selten; man beobachtet sie bei Pleuritis diaphragmatica, bei großen Pleuraexsudaten, mitunter bei hochgradigen Fällen von Emphysem. Ferner kann Degeneration der Zwerchfellmuskulatur auftreten.

Die Lungenbasis neigt zur Hyperämie und zum Ödem. Die Prognose ist nach dem Gesagten immer ernst. Von 15 Fällen (nach Diphtherie) heilten nur acht *(Pasteur)*. Die Behandlung ist die der Neuritis oder der Poliomyelitis.

Singultus. Er entsteht durch intermittierende, plötzliche Kontraktionen des Diaphragmas. Der Mechanismus des Entstehens von Singultus ist recht komplexer Natur. Hartnäckiger Singultus ist eine ungemein lästige Erscheinung. *Symes* unterscheidet folgende Gruppen:

a) Entzündliche Ursachen wie bei Gastritis, Peritonitis, Hernien, Strangulation, Appendizitis, eitriger Pankreatitis und bei schweren Formen von Typhus abdominalis.

b) Irritative Ursachen, wie Trinken sehr heißer oder sehr kalter Getränke, lokale Erkrankung des Ösophagus in der Nähe des Zwerchfelles, Magen-Darmstörungen, besonders solche, die mit Flatulenz einhergehen.

c) Spezifischer oder besser vielleicht idiopathischer Singultus, wo nachweisbare Ursachen fehlen. Gewöhnlich sind irgendwelche konstitutionelle Ursachen, wie Gicht, Diabetes oder chronische Nephritis vorhanden. Ich sah mehrere Fälle von hartnäckigem Singultus in den letzten Stadien von Schrumpfniere.

d) Neurotische Ursachen, wie Hysterie, Epilepsie, Shock oder Hirntumoren. Die bei Hysterie vorkommenden sind die hartnäckigsten.

Die Behandlung ist sehr oft erfolglos. In den leichteren Fällen kommt es mitunter durch eine plötzliche Reflexirritation sofort zur Heilung. Die Leser von *Plato's* Symposion werden sich vielleicht erinnern, wie *Eryximachus*, der Arzt, dem *Aristophanes*, der vom zu vielen Essen Aufstoßen hatte, riet, entweder den Atem durch einige Zeit anzuhalten (was bei dem gewöhnlichen Aufstoßen tatsächlich gewöhnlich prompt wirkt), oder mit etwas Wasser zu gurgeln; nütze dies alles nichts, so empfahl *Eryximachus*, die Nase zu kitzeln, um Niesen zu erzeugen. „Niest du ein- oder zweimal, so wird das stärkste Aufstoßen sicher aufhören."

Eis, ein Teelöffel voll Salz und Zitronensaft, Salz mit Essig, ein Schnaps können versucht werden. Mitunter wirkt eine Magenausspülung prompt. Ich sah einen Fall von einer Woche Dauer, wo eine Morphiuminjektion den Krampf dauernd beseitigte. Bei hartnäckigen Fällen hat man die verschiedenen Antispasmodica angewendet. Pilokarpin wurde empfohlen, Ein auf das Abdomen applizierter Ätherspray schafft mitunter prompt Heilung. Morphium subkutan, Inhalation von Chloroform, Amylnitrit, Nitroglycerin waren öfters erfolgreich. Galvanisation des Phrenikus, Druck auf den Nerven (zwischen den Köpfen des Sternokleidomastoideus kann versucht werden. Mitunter schafft starkes Vorziehen der Zunge prompt Erleichterung.

Plexus brachialis.

1. Kombinierte Lähmung. Durch Kompression, durch Tumoren und andere Krankheitsprozesse am Halse kann es zur Läsion des Plexus brachialis kommen. Besonders unterhalb der Clavicula sind Insulte (wie

Luxationen, Frakturen, manchmal auch Neuritis), die den Plexus brachialis treffen, nicht selten. Eine Halsrippe kann zu einer Drucklähmung der unteren Plexusfasern Veranlassung geben. Ein Sturz, ein Schlag auf den Hals kann den Plexus in ernster Weise überdehnen. Der ganze Plexus kann zerreißen. Die Zerreißung kann an jedem Punkte zwischen Wirbelsäule und Clavicula erfolgen. Die sog. „Geburtslähmung", die durch Abziehen des Kopfes von der Schulter entsteht, gehört hierher. Die Zerreißung ist meistens nur eine teilweise und betrifft nur die oberen Plexusfasern, so daß der Deltoideus, Bizeps, Supra- und Infraspinatus, Brachialis anticus und Supinator longus allein gelähmt sind. Bei kompletter Plexuszerreißung ist vollständige motorische und sensible Lähmung des Armes die Folge. Selbst die Nervenwurzeln können aus dem Rückenmark ausgerissen werden. Auf der Seite der Verletzung ist die Pupille enger, der Arm hängt vollständig schlaff herab. Eine weitere häufige Ursache einer Plexusläsion ist eine Luxation des Humeruskopfes, besonders eine Luxatio subcoracoidea.

Eine primäre Neuritis des Plexus brachialis ist selten. Häufiger ist eine von einem peripheren Zweige des Plexus aszendierende Neuritis, die, vom Radialis oder Ulnaris ausgehend, allmählich zu einer vollständigen Lähmung des ganzen Armes führen kann. Die sogen. *Duchenne-Erb'*sche Lähmung betrifft den Bizeps, Deltoideus, Brachialis internus, Supinator longus, mitunter auch den Supinator brevis, Infraspinatus, selten den Subskapularis.

2. Erkrankung der einzelnen Nerven des Plexus.

a) Thoracicus longus. Eine Serratuslähmung kann nach direkten Verletzungen des Nerven, häufiger infolge des Tragens von Lasten am Rücken (Tornister bei Soldaten!) auftreten. Ferner kann eine Erkältungsneuritis oder eine Neuritis nach Infektionskrankheiten die Ursache sein. Eine isolierte Serratuslähmung ist selten. Meist sind auch andere Muskeln des Schultergürtels (Myopathien und progressive Muskelatrophie) gelähmt. Am häufigsten ist gleichzeitige Trapeziuslähmung. Bei isolierter Serratuslähmung ist bei herabhängenden Armen die Deformierung weniger auffallend oder ganz fehlend. Der untere Schulterblattwinkel steht leicht vor; ist aber, was so häufig der Fall ist, auch der mittlere Teil des Trapezius gelähmt, ist die Deformität deutlich. Die Schulter steht tiefer; der untere Schulerblattwinkel ist nach innen und oben verlagert und der obere Skapulawinkel steht nach aufwärts. Werden die Arme unter einem rechten Winkel zum Körper erhoben, so steht das Schulterblatt flügelartig ab. Der Arm kann über die Horizontale gewöhnlich nicht erhoben werden. Sind Verletzungen oder eine Neuritis die Ursache, so ist die Prognose günstig.

b) Nervus circumflexus humeri. Er versorgt den Deltoideus und den Teres minor. Verletzungen dieses Nerven durch Luxationen, schlechte Krücken, Entzündungsprozesse im Schultergelenke sind häufig. Gelegentlich ist eine während einer Erkrankung aufgetretene Druckneuritis die Ursache der Lähmung. Der Deltoideus ist gelähmt und der Arm kann daher nicht erhoben werden. Durch die gewöhnlich deutliche Atrophie des Deltoideus wird die Form der Schulter verändert. In der Haut über dem Deltoideus können Sensibilitätsstörungen vorhanden sein. Erschlaffung des Schultergelenkes kann vorkommen.

c) Radialislähmung. Sie ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Verletzungen, Luxationen, schlechte Krücken, Druck auf den

Nerven durch enge Fesseln (Arrestantenlähmung), Schlafen mit dem Arm über der Stuhllehne (Schlaflähmung), auch plötzliche heftige Kontraktion des Trizeps sind die häufigsten Ursachen. Im Vergleiche mit diesen ist eine Erkältungsneuritis selten. Bei der durch Blei hervorgerufenen Lähmung sind gewöhnlich nur gewisse Zweige des Radialis ergriffen. In seltenen Fällen waren Infektionskrankheiten die Ursache.

Eine hoch oben sitzende Läsion zieht auch den Trizeps, den Brachialis anticus, den Supinator longus sowie die Extensoren des Handgelenkes und der Finger in Mitleidenschaft. Gewöhnlich aber sitzt die Läsion gerade über dem Ellbogen, so daß die Armmuskeln und der Supinator longus verschont bleiben.

Die charakteristischeste Erscheinung dieser Lähmung ist das Herabhängen der Hand (Unmöglichkeit der Dorsalflexion) und das Unvermögen, die ersten Phalangen der Finger und des Daumens zu extendieren. Bei einer Drucklähmung ist gewöhnlich auch der Supinator gelähmt, so daß Supinationsbewegungen nicht ausführbar sind. Sensibilitätsstörungen, die aber nie so deutlich sind wie die Störungen der Motilität, und Parästhesien können vorhanden sein.

Die Diagnose ist leicht, doch ist die Auffindung der Ursache der Lähmung mitunter schwierig. Die Schlaf- und Drucklähmungen sind gewöhnlich einseitig und der Supinator ist gelähmt. Die Bleilähmung tritt doppelseitig auf und läßt den Supinator frei. Beiderseitige Radialislähmung ist ferner bei vielen Formen von Polyneuritis, besonders der Alkoholneuritis, sehr häufig. Die Art des Beginnes, Lähmungen an den Beinen machen die Sache meist klar. Die Dauer und der Verlauf einer Radialislähmung wechseln sehr. Eine Drucklähmung kann in wenigen Tagen (sogar Stunden) völlig zurückgehen. Selbst bei einer Dauer von vielen Wochen ist Heilung die Regel. Prognostisch wichtig ist das Ergebnis einer elektrischen Untersuchung (s. Fazialislähmung!). Die Behandlung ist die der Neuritis.

d) Ulnarislähmung. Die motorischen Ulnarisfasern versorgen die ulnare Hälfte der tiefen Flexoren der Finger, die Muskeln des kleinen Fingers, die Interossei, den Adduktor und den inneren Kopf des Flexor brevis des Daumens und den ulnaren Flexor des Handgelenkes. Die sensiblen Äste versorgen die ulnare Hälfte der Hand, den fünften, vierten, die ulnare Seite des dritten Fingers an der Handflächenseite und den kleinen Finger sowie die ulnare Hälfte des Ringfingers am Dorsum. Die Ursachen einer Ulnarislähmung sind gewöhnlich Druck, gewöhnlich am Ellbogen, obwohl der Nerv hier geschützt ist. In manchen akuten Erkrankungen scheint eine Neuritis des Nervus ulnaris aufzutreten; so erwähnt *Gowers* eine Dame, die nach zwei Entbindungen jedesmal eine Ulnarisneuritis durchmachte. Wegen der Lähmung des ulnaren Flexors des Handgelenkes weicht die Hand gegen die radiale Seite ab, eine Adduktion des Daumens ist unmöglich, die ersten Phalangen können nicht flektiert, die übrigen nicht extendiert werden. Bei längerem Bestehen sind die ersten Phalangen überextendiert und die anderen stark flektiert, wodurch die sog. „Klauenhand“ entsteht, die aber hier nicht so hochgradig ist wie bei der progressiven Muskelatrophie. Die Sensibilitätsstörungen entsprechen der schon erwähnten Verteilung der sensorischen Ulnarisfasern.

e) Nervus medianus. Er versorgt die Flexoren der Finger mit Ausnahme der ulnaren Hälfte der tiefen Flexoren, den Abduktor und die

Flexoren des Daumens, die zwei radialen Lumbrikales, die Pronatoren und den radialen Flexor des Handgelenkes. Seine sensiblen Fasern versehen die radiale Seite der Hohlhand, die Rückenseite des Daumens, der ersten zwei Finger und der Hälfte des dritten und die Dorsalflächen dieser Finger.

Er erkrankt selten allein. Gelegentlich kommt eine Lähmung des Medianus infolge von Traumen oder einer Neuritis zur Beobachtung. Der Vorderarm kann über die Mittelstellung hinaus nicht proniert werden, die Flexion der zweiten Phalangen über die ersten ist unmöglich; am dritten und vierten Finger ist dies mit Hilfe der ulnaren Hälfte des Flexor profundus möglich. Die sensiblen Störungen entsprechen dem angeführten Verteilungsgebiete. Die Atrophie der Daumenmuskulatur, die gewöhnlich deutlich ausgesprochen ist, verleiht der Hand ein für eine Medianuslähmung charakteristisches Aussehen.

Die von *Oppenheim* beobachtete Scherenlähmung der Zuschneider ist eine partielle Medianusparese.

Als *Klumpke*'sche Lähmung oder untere Plexuslähmung versteht man eine Erkrankung der 8. Hals- und 1. Dorsalwurzel mit Lähmung der kleinen Handmuskeln, der Flexoren des Vorderarmes, Sensibilitätsstörungen an der Innenfläche des Armes, mitunter vasomotorischen Störungen und selbst pupillären Phänomenen. *Adler* teilte aus der Klinik *v. Jaksch* einen typischen Fall mit.

Plexus lumbalis und Plexus sacralis.

Plexus lumbalis. Erkrankungen desselben werden bei Lymphdrüsentumoren, Psoasabszessen und Knochenkaries mitunter beobachtet. Ein Ast dieses Plexus, der Nervus obturatorius, wird gelegentlich während der Geburt verletzt. Die Adduktoren sind gelähmt und die Beine können nicht überkreuzt werden. Der Nervus cruralis erkrankt manchmal infolge von Verletzungen oder bei einer Luxation im Hüftgelenke, seltener durch Verletzungen bei der Geburtsarbeit und manchmal bei Knochenkaries und Psoasabszessen. Die Extensoren des Kniegelenkes sind gelähmt und die betreffenden Muskeln atrophisch, der anterolaterale Teil der Weichen und der Innenseite des Beines bis herab zur großen Zehe sind anästhetisch. Ist der Nervus glutaeus (der den Glutaeus medius und minimus versorgt) gelähmt, so ist die Abduktion der Hüfte erschwert.

Nervus cutaneus externus. Von *Bernhardt* wurde 1895 eine eigenartige, auf das Verteilungsgebiet dieses Nerven beschränkte Sensibilitätsstörung beschrieben; *Roth*, der den Prozeß einige Monate später mitteilte, hat ihn als *„Meralgia paraesthetica“* bezeichnet. Die Erkrankung beruht wahrscheinlich auf einer Neuritis, die in dem unter dem *Poupart*'schen Bande gerade unter der Spina anterior susperior verlaufenden Nerven beginnt. Der Nerv ist gewöhnlich an dieser Stelle druckempfindlich. Die Krankheit ist bei Männern häufiger. *Musser* und *Sailer* haben 99 Fälle aus der Literatur zusammengestellt; darunter waren 75 Männer. Als häufigste Ursachen werden Traumen und direkter Druck auf den Nerven angegeben. Bei Frauen ist Gravidität ätiologisch bedeutungsvoll. Die Sensibilitätsstörungen beruhen in Parästhesien verschiedener Art an der Außenseite der Hüfte, mitunter ist die Tastempfindung daselbst deutlich herabgesetzt. Die Symptome können mit wechselnder Intensität jahrelang anhalten. Das Unbehagen, welches die Kranken empfinden, ist mitunter sehr groß und wird manchmal durch den bloßen Druck der Wäsche gesteigert. Exzision der Nerven bei seinem Durchtritt unter dem Ligamentum Pouparti war erfolgreich.

Plexus sacralis. Bei Tumoren, Entzündungsvorgängen im kleinen Becken, mitunter durch die Geburtsarbeit bedingt, kommen Erkrankungen dieses Plexus vor. Neuritis, gewöhnlich vom Ischiadikus ausgehend, ist häufig.

Popliteus externus. Die Peronaei, der Extensor digitorum longus, der Tibialis anticus und der Extensor digitorum brevis sind bei einer Leitungsunterbrechung dieses Nerven gelähmt. Dorsalflexion des Fußes ist unmöglich, und da die Zehen nicht dorsal flektiert werden können, muß beim Gehen das ganze Bein höher gehoben werden, wodurch die für eine Peronaeuslähmung typische Gangart (Steppage) entsteht, die man bei so vielen Formen von Polyneuritis sieht. Bei längerem Bestehen der Lähmung

ist der Fuß permanent extendiert und die Peronaei und der Tibialis anticus atrophieren. Die äußere Hälfte der Dorsalseite des Beines und das Dorsum pedis sind anästhetisch.

Popliteus internus. Plantarflexion des Fußes und der Zehen ist unmöglich. Der Fuß kann nicht adduziert werden und der Kranke kann nicht auf den Zehenspitzen stehen. Bei längerer Dauer tritt durch sekundäre Kontraktur eine klauenartige Beschaffenheit der Zehen auf.

Ischias.

Sie beruht gewöhnlich auf einer Neuritis des Ischiadikus oder seiner Ursprungsfasern. Mitunter liegt eine funktionelle Neurose oder Neuralgie vor.

Erwachsene männlichen Geschlechtes werden am öftesten befallen. In vielen Fällen besteht Rheumatismus oder Gicht. Diabetiker leiden häufig an Ischias. Erkältung, namentlich nach stärkerer Muskelanstrengung, starke Durchnässung sind nicht seltene Ursachen. Innerhalb des Beckens können große Tumoren des Uterus oder der Ovarien, Lymphadenome, der Kopf des Kindes während der Geburt, gelegentlich Erkrankungen des Hüftgelenkes eine sekundäre, symptomatische Ischias hervorrufen. Häufiger ist eine chronische Arthritis der Wirbelsäule die Ursache. Im Anschluß an eine Gonorrhoe sahen *Fournier* und *Lesser* Ischias auftreten. Der Nerv ist in der Regel geschwollen, gerötet und zeigt eine interstitielle Neuritis.

Symptome. Am konstantesten und lästigsten ist der Schmerz. Der Beginn der Erkrankung kann mit leichten Fieberbewegungen eingeleitet werden. Häufiger besteht eine Zeitlang nur geringer Schmerz im Rücken und in der Hüfte, oder der Schmerz tritt nur bei gewissen Bewegungen und nach Anstrengungen auf. Bald wird der Schmerz heftiger, breitet sich nach abwärts aus und strahlt endlich in das ganze Verzweigungsgebiet des Ischiadikus aus. Der Kranke kann oft selbst die empfindlichsten Punkte angeben, bei Druck sind diese exquisit schmerzhaft. Der Schmerz wird als nagend oder brennend bezeichnet; gewöhnlich besteht konstanter Schmerz, in manchen Fällen tritt er anfallsweise auf und verschlimmert sich nachts. Das Gehen ist sehr schmerzhaft. Der Kranke hält das Knie gebeugt und tritt mit den Fußspitzen auf, um eine Anspannung des Nerven möglichst zu vermeiden. Bei längerer Dauer kann sich stärkere Atrophie der Muskulatur einstellen, doch findet man selten Entartungsreaktion. In chronischen Fällen können Krämpfe und fibrilläre Muskelzuckungen auftreten. In seltenen Fällen erscheint Herpes. Aufsteigen der Neuritis bis ins Rückenmark ist selten.

Dauer und Verlauf der Krankheit wechseln sehr. Meist ist sie sehr hartnäckig und kann Monate und mit vorübergehenden Besserungen sogar Jahre anhalten. Rückfälle sind nicht selten. Mitunter verschwindet die Erkrankung auf der einen Seite und tritt auf der anderen auf. Bei den schweren Formen wird der Kranke bettlägerig. Solche Fälle gehören zu den unangenehmsten Leiden, für den Kranken sowohl wie auch für den Arzt.

Diagnose. Es ist wichtig, zuerst festzustellen, ob die Krankheit primär ist oder ob eine symptomatische Ischias infolge einer Erkrankung im kleinen Becken oder der Wirbelsäule vorliegt. Eine sorgfältige Untersuchung des Rektums ist auszuführen. Bei Frauen müssen Beckentumoren ausgeschlossen werden. Lumbago kann mit Ischias verwechselt werden. Bei Koxitis fehlt Druckempfindlichkeit im Verlauf des Nerven, und bei Druck auf den Trochanter sowie bei Bewegungen im Hüftgelenk tritt Schmerz auf. Druck auf die Nervenstämme der Cauda equina ruft doppel-

seitigen Schmerz und Störungen der Sensibilität hervor. Die lanzinierenden Schmerzen bei der Tabes sind von echter Ischias leicht zu unterscheiden. Häufig wird Ischias mit intermittierendem Hinken (siche Arteriosklerose) verwechselt.

Behandlung. Die Wirbelsäule muß genau und systematisch untersucht werden, da in zahlreichen Fällen durch orthopädische Maßnahmen Heilung erzielt werden kann. Auch die Beckenorgane sind genau zu untersuchen. Konstitutionelle Erkrankungen, wie Rheumatismus, Gicht und Diabetes, verlangen eine entsprechende Behandlung. Bei bestehendem Rheumatismus scheinen Salizylpräparate vorteilhaft zu sein. In anderen Fällen sind sie vollkommen nutzlos. Besteht Verdacht auf Syphilis, soll eine Behandlung mit Jodpräparaten versucht werden. Bettruhe und Fixierung des kranken Beines durch entsprechende Verbände wirkt in vielen Fällen äußerst wohltätig. *Weir-Mitchell* legte darauf größtes Gewicht. Ich sah die hartnäckigsten Fälle auf diese Weise besser werden und sogar heilen.

Antipyrin, Antifebrin, Chinin sind von zweifelhaftem Nutzen. Höchst wohltätig sind lokale Prozeduren. Blasenpflaster, Blutegel, trockene und blutige Schröpfköpfe lindern vorübergehend den Schmerz. Tiefe Injektionen in den Nerven mit Kokain können bei heftigem Schmerz nötig werden. Mit Morphium wird man natürlich solange als möglich zurückhalten. Unter keinen Umständen darf man dem Kranken die Morphiumspritze selbst in die Hand geben. Es ist auffallend, wie prompt oft eine Injektion von destilliertem Wasser in den Nerven den Schmerz beseitigt. Akupunktur kann versucht werden. Auch Injektionen von Chloroform in den Nerven wurden empfohlen. Die Wirkung der Elektrizität ist unsicher. Mitunter schafft sie prompt Erleichterung, in anderen Fällen ist sie vollkommen nutzlos. In chronischen Fällen soll sie zur Verhütung der Muskelatrophie mit Massage kombiniert angewendet werden. Der galvanische Strom ist vorzuziehen. Sehr wohltätig wirken Heißluftbäder, am besten in der Form von elektrischen Lichtbädern, ferner Vibrationsmassage. Badekuren, wie die Bäder von Teplitz-Schönau, Gastein, Johannisbad, wirken oft überraschend gut. Als ultima ratio können chirurgische Eingriffe, wie die Nervendehnung etc., erwogen werden.

Hydrotherapie. Hydropathische Prozeduren sind mitunter von auffallenden Erfolgen begleitet. Heiße Bäder (38—40° C), am besten mit gleichzeitigem Soolezusatz, schaffen oft große Erleichterung. Nach dem Bade, welches am besten jeden zweiten Tag und von 15 bis 30 Minuten Dauer verordnet wird, muß zur Beseitigung der Wärmestauung eine Teilwaschung oder eine kalte Abreibung vorgenommen werden. Von der „schottischen Dusche" (Temperatur des trockenen Dampfes ca. 47—48° C) sahen wir in Prag (Klinik *v. Jaksch*) ausgezeichnete Erfolge. Über ihre günstige Wirkung liegen Berichte von *Winternitz*, *Buxbaum* u. a. vor. *Baruch* empfiehlt tägliche trockene Packungen mit heißen Bähungen und nachfolgende Abwaschung oder Zirkel- und Fächerduschen von 27—16° C. *Baruch* sah selbst in anscheinend verzweifelten Fällen rasche Besserung.

G. Allgemeine und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

I. Akutes Delirium (Bell'sche Manie).

Definition. Akutes Delirium mit rasch tödlichem Verlauf, leichtem Fieber und negativem Obduktionsbefund.

Ätiologie. Gemütsbewegungen, Shock, Kummer, körperlicher Schmerz, Toxämie und Infektionen werden als Ursachen angeführt. Es kann nach Infektionskrankheiten in der Rekonvaleszenz eintreten. Die Erkrankung ist selten und findet sich nach fast allen Autoren besonders häufig bei Frauen. Alte Schriftsteller haben es als „Gehirnfieber" oder „Phrenitis"

bezeichnet. *Bell* beschrieb es „als eine Erkrankung, die vorgeschrittenen Stadien von Manie und Fieber ähnlich ist".

Die Erkrankung kann plötzlich beginnen oder Reizbarkeit und Schlaflosigkeit gehen voraus. Die psychischen Symptome entwickeln sich mit großer Raschheit. Die wildesten Halluzinationen und heftige maniakalische Anfälle treten auf. Der Kranke spricht ununterbrochen, doch ohne Zusammenhang. Dabei besteht absolute Schlaflosigkeit und der Kranke ist schließlich in einem Zustand tiefster Erschöpfung. Mitunter beobachtet man typische Salaam-Bewegungen. Ein Kranker, den ich in *Westphal's* Klinik sah, machte ununterbrochen Bewegungen, als ob er Wasser pumpen würde. Nach einer Periode heftigster Erregung, die 24—36 Stunden und länger dauern kann, wird endlich eine genaue Untersuchung des Kranken möglich. Die Temperatur ist erhöht, oft bis 40° C und darüber, die Zunge ist trocken, der Puls frequent und schwach; mitunter treten auf der Haut Pusteln und Blasen auf und häufig finden sich natürlich Verletzungen, die sich der Kranke während des Anfalles zugefügt hat. Gegen das Lebensende zu oder nach *Spitzka* sogar während der Entwicklung der Krankheit können klare Augenblicke vorkommen. Petechien, deutliche Hyperämie des Gesichtes und der Extremitäten können vorhanden sein. Die Dauer der Krankheit wechselt von 7 Tagen bis zu 2—3 Wochen. Fast ausnahmslos führt die Krankheit zum Tode. Der anatomische Befund ist negativ oder bietet nichts Typisches. Die Venen der Meningen und der grauen Substanz sind ganz auffallend blutreich. In zwei Fällen fand ich perivaskuläre Exsudation und Leukozyten in den perigangliären Spalten. Lunge und Unterleibsorgane, besonders das Ileum, sollen in jedem Falle von akutem Delirium genau untersucht werden (Pneumonie! Typhus!).

Die Natur der Krankheit ist unbekannt. Vieles spricht für eine akute Infektion. *Spitzka* nimmt an, daß es sich um ein autochthones Nervengift handelt.

Behandlung. Ist der Kranke kräftig, soll ein Aderlaß ausgeführt werden. Ich wurde wegen dieses Rates angegriffen, kann ihn aber nur wiederholen. Kalte Bäder, Packungen mögen versucht werden. *Solivetti* will mit Ergotin Erfolge gesehen haben. Morphium, Chloroform, Brompräparate, Hyoscin mildern die Heftigkeit des Anfalles.

II. Paralysis agitans; Parkinson'sche Krankheit; Schüttellähmung.

Definition. Eine chronische Erkrankung des Nervensystems, charakterisiert durch Muskelschwäche, Muskelrigidität und Tremor.

Ätiologie. Männer erkranken häufiger als Frauen. Vor 40 Jahren tritt sie selten auf, doch sind Fälle bekannt, wo die ersten Krankheitserscheinungen um das zwanzigste Lebensjahr bemerkbar wurden. Die Krankheit ist durchaus nicht selten. Direkte Heredität ist selten, doch stammen die Kranken oft aus Familien, in denen nervöse Erkrankungen häufig sind. Als auslösende Ursachen sind Erkältungen und Durchnässung, Sorge zu erwähnen. In manchen Fällen trat die Krankheit unmittelbar nach einem schweren Shock oder nach einem Trauma auf. Auch nach Infektionskrankheiten sah man sie einsetzen. Manche halten Malaria für einen wichtigen ätiologischen Faktor, obwohl sichere Beweise dafür ausstehen.

Pathologische Veränderungen. Typische Veränderungen fehlen. Die Ähnlichkeit der Paralysis agitans mit dem Tremor senilis läßt vermuten, daß ein vorzeitiges Senium mancher Gehirnpartien vorliegt. Unsere Organe altern nicht gleichmäßig, je nach der hereditären Veranlagung kann der Prozeß des Alterns in manchen Organen rascher fortschreiten als in anderen. „Die *Parkinson*'sche Krankheit zeigt keine charakteristische Veränderung, trotzdem ist sie nicht als eine Neurose aufzufassen. Ihr anatomisches Substrat sind Altersveränderungen im Gehirn und Rückenmark, die sich von den gewöhnlichen senilen Veränderungen nur durch ihren frühen Beginn und ihre größere Intensität unterscheiden" *(Dubief). Oppenheim* bezweifelt dies. Die wichtigsten Veränderungen betreffen zweifellos die Hirnrinde. *Bychowsky* nimmt ein funktionelles Muskelleiden, eine Myose an (nach *Oppenheim*).

Symptome. Die Krankheit beginnt allmählich, gewöhnlich in der einen oder anderen Hand mit konstantem oder intermittierendem Tremor. Gleichzeitig mit diesem kann Steifheit und Schwäche der Muskulatur auf-

treten. Die ersten Erscheinungen treten oft nur nach Anstrengungen deutlich hervor. Nach Traumen oder nach einem Schreck sah man in seltenen Fällen einen plötzlichen Beginn. Voll entwickelt sind die Symptome sehr charakteristisch, so daß die Diagnose auf den ersten Blick gestellt werden kann. Die vier Kardinalsymptome sind Tremor, Muskelschwäche, Muskelrigidität und der eigenartige Gang und die Haltung des Kranken.

Tremor. Er kann in allen vier Extremitäten oder nur in den Händen oder Füßen vorhanden sein. Der Kopf ist nicht so häufig ergriffen. Am deutlichsten ist der Tremor gewöhnlich an den Händen ausgesprochen, Daumen und Mittelfinger sind in eigenartiger Bewegung, die man sehr treffend als „Pillendrehen" bezeichnet hat. Am Handgelenke wechseln Pronations- und Supinationsbewegungen miteinander ab. Die Oberarmmuskeln sind selten befallen. An der unteren Extremität treten die Bewegungen am Fußgelenke am deutlichsten hervor, doch sind sie an den Zehen weniger deutlich als an den Fingern. Ein Tremor des Kopfes ist weniger häufig, gewöhnlich ist er vertikal, nicht rotatorisch. Die Dauer der Oszillation beträgt zirka fünf Sekunden. Jede Gemütsbewegung steigert das Zittern. Bei willkürlichen Bewegungen hört das Zittern mitunter auf, so daß der Kranke sogar imstande sein kann, eine Nadel einzufädeln; nachher kehrt es aber mit um so größerer Heftigkeit wieder. Während des Schlafes hört er gewöhnlich auf. Die Schrift des Kranken zeigt das Zittern sehr deutlich.

Muskelschwäche. Sie ist in allen Fällen vorhanden, kann sogar vor dem Tremor auftreten, wird aber bei Messungen mit dem Dynamometer erst in späteren Stadien deutlich ausgesprochen. Sie ist am stärksten bei voll entwickeltem Tremor. Auch die Bewegungen sind auffallend langsam. Vollständiges Fehlen von Muskelkraft ist selten.

Muskelrigidität. Sie kann sich frühzeitig durch Langsamkeit und Steifheit bei willkürlichen Bewegungen verraten. Die Bewegungen werden nur mit Anstrengung und einer gewissen Schwierigkeit ausgeführt. Sie ist in allen Muskeln vorhanden und führt schließlich zu der charakteristischen Haltung und zu dem eigenartigen Gang des Kranken.

Körperhaltung und Gang. Der Kopf ist nach vorne geneigt, die Arme hält der Kranke vom Körper abgezogen und in den Ellbogengelenken etwas flektiert. Das Gesicht ist ausdruckslos, die Bewegungen der Lippen erfolgen langsam. Die Augenbrauen sind in die Höhe gezogen und das Gesicht erscheint unbeweglich, maskenartig (*Parkinson*'sche Maske). Die Stimme ist, wie *Buzzard* hervorhebt, schrill und schreiend, beim Beginne eines Satzes stockt der Kranke, worauf die Worte rasch ausgestoßen werden, als ob der Kranke größte Eile hätte. Die Sprache steht mit der skandierenden Sprache bei der multiplen Sklerose oft in einem auffallenden Gegensatz. Die Finger sind flektiert, in späteren Stadien können sie nicht mehr extendiert werden. Gelegentlich beobachtet man Oberextension der Endphalangen. Die Hand ist gewöhnlich gegen die ulnare Seite gewendet, ihre Haltung erinnert in vorgeschrittenen Stadien etwas an die Handstellung bei rheumatischer Arthritis. In den Spätstadien treten an den Ellbogen-, Knie- und Sprunggelenken Kontrakturen auf. Alle Bewegungen des Kranken sind durch große Überlegung gekennzeichnet. Er erhebt sich in gebückter Haltung von einem Sessel mit nach vorn gebeugtem Kopf. Beim Versuche zu gehen sind die Schritte rasch und kurz und der Kranke scheint, wie *Trousseau* bemerkt, seinem eigenen Schwerpunkt nachzulaufen. Dadurch entsteht jener eigentümliche Gang, den man als Propulsion bezeichnet im

Gegensatz zu dem Gang, der auftritt, wenn man den Kranken zurückzieht; er macht einige Schritte und würde stürzen, wenn man ihn nicht auffängt (Retropulsion).

Bei der chronischen Manganvergiftung beschrieb *v. Jaksch* etwas Ähnliches, nämlich ein Rückwärtstaumeln, wenn der Kranke zu gehen beginnt.

Die *Reflexe* sind in den meisten Fällen normal, in einigen fand man sie gesteigert.

Sensibilität. Veränderungen des Temperatursinnes werden von *Charcot* beschrieben. Der Kranke kann über subjektive Hitze- und Kälteempfindungen klagen, ein Phänomen, welches nur auf einer Körperseite vorhanden sein kann und mitunter mit einer tatsächlichen Erhöhung der Hauttemperatur einhergehen kann. Lokalisierter Schweißausbruch kann vorhanden sein. Die Haut, namentlich an der Stirn, ist mitunter verdickt. Psychische Störungen sind kaum jemals zu beobachten.

Der Tremor kann fehlen, trotzdem gelingt es, aus der Muskelschwäche und Muskelstarre sowie aus der eigenartigen Körperhaltung meist die Diagnose zu stellen. Die Krankheit kann auf eine Körperhälfte beschränkt sein, es kann sogar nur eine Extremität befallen sein. Dies sind jedoch meistens nur Frühstadien der Krankheit. Multiple Sklerose tritt früher auf und unterscheidet sich durch die skandierende Sprache, den Nystagmus und die Steigerung der Reflexe von der Schüttellähmung. Doch haben *Schultze* und *Sachs* Fälle mitgeteilt, wo neben den Symptomen der Schüttellähmung auch Erscheinungen von multipler Sklerose vorhanden waren. Die halbseitige Form kann mit posthemiplegischem Tremor verwechselt werden, hier sind die Anamnese, die Art des Beginnes und die allmähliche Steigerung der Reflexe bei dem letzteren zu beachten. Der eigenartige, maskenähnliche Gesichtsausdruck ist bei dunklen und abnormalen Formen diagnostisch sehr bedeutungsvoll.

Behandlung. Die Krankheit ist unheilbar und es ist am besten, dem Kranken dies offen zu sagen. Regelmäßige Körperübungen, ähnlich der Übungstherapie bei der Tabes, sind empfehlenswert.

Andere Arten von Tremor.

a) Tremor simplex. Er findet sich mitunter bei sonst vollkommen gesunden Leuten und es gelingt nicht, eine Ursache für den Tremor aufzufinden. Er kann vorübergehen oder unbestimmte Zeit anhalten. Oft ist er äußerst geringgradig, steigert sich aber aus allen den Ursachen, welche die Vitalität des Organismus herabsetzen.

b) Hereditärer Tremor. Von diesem hat *Dana* bemerkenswerte Fälle mitgeteilt. Er trat bei allen Familienmitgliedern auf, begann schon in früher Kindheit und hielt an, ohne daß sonstige Veränderungen zu beobachten waren.

c) Tremor senilis. Mit fortschreitendem Alter ist Zittern bei Bewegungen äußerst häufig, unter 70 Jahren sieht man es jedoch selten. Es handelt sich stets um einen feinen Tremor ohne große Ausschläge, der in den Händen beginnt und oft auf die Muskulatur des Halses übergreift, so daß auch leichtes Zittern des Kopfes auftritt.

d) Toxischer Tremor. Tabak, Alkohol, Blei und Quecksilber, seltener Arsen und Opium sind die häufigsten Ursachen für diese Form des Tremors. Bei älteren Leuten ist oft nur der Tabak verantwortlich. Am häufigsten ist der alkoholische Tremor, der nur bei Bewegungen auftritt und auch größere Ausschläge zeigt. Der Tremor bei der Bleivergiftung stellt ein wichtiges Symptom dieser Toxikose dar (siehe Bleivergiftung).

e) Hysterischer Tremor. Er ist gewöhnlich von anderen Symptomen begleitet, welche die Diagnose leicht machen; er wird im Kapitel Hysterie näher besprochen werden.

III. Akute Chorea; Sydenham's Chorea; Chorea minor; Veitstanz.

Definition. Eine nervöse Erkrankung, die hauptsächlich Kinder befällt und durch unregelmäßige, unwillkürliche Muskelkontraktionen, einen wechselnden Grad von psychischen Störungen und eine auffallende Neigung zu akuter Endokarditis charakterisiert ist.

Ätiologie. *Geschlecht.* Von 554 Fällen, die ich analysierte, waren 71% weiblichen und nur 29% männlichen Geschlechtes. Nach der Pubertät ist der Prozentsatz beim weiblichen Geschlechte noch größer.

Alter. Zwischen dem 5. und dem 15. Lebensjahre ist die Krankheit am häufigsten. Von den erwähnten 554 Fällen betrafen 380 dieses Lebensalter. Bei den unteren Klassen ist Chorea häufiger; selten ist sie beim Neger und Indianer. *Lewis* zeigte, daß die Zahl der Erkrankung mit der relativen Feuchtigkeit und mit niederem Barometerstand zunimmt.

Rheumatismus. Seit *Bright* wurde von vielen Autoren auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus hingewiesen. Englische und französische Autoren legen namentlich auf diesen Zusammenhang Gewicht, während deutsche Ärzte die Beziehung der beiden Prozesse nicht als eine so innige ansehen. Bei meinen 554 Fällen bestand in 15·5% Rheumatismus in der Familie der Kranken; in 88 Fällen (15·8%) war ein akuter oder subakuter Gelenkprozeß vorhergegangen. In 33 Fällen wurden Schmerzen manchmal als rheumatisch bezeichnet, aber ohne Gelenksaffektion angegeben. Sehen wir alle diese Fälle als rheumatisch an und rechnen die Fälle von manifester Gelenkserkrankung hinzu, so erhöht sich der Prozentsatz auf fast 21%. *Wollenberg* spricht direkt von einer metarheumatischen Affektion.

Man kann zwei Gruppen von Fällen unterscheiden, in denen bei Chorea akute Arthritis vorhanden ist.

Bei der einen war einige Monate oder Jahre vor dem Auftreten der Arthritis Chorea vorhanden gewesen, war aber unmittelbar vor oder während des Erscheinens der Chorea nicht wiedergekehrt. Bei der zweiten Gruppe beginnt die Chorea mit akuter Arthritis oder tritt unmittelbar nach einer solchen auf. In manchen Fällen ist es unmöglich zu entscheiden, ob die Gelenkserscheinungen oder die choreatischen Bewegungen zuerst aufgetreten waren. Die Fälle mit unregelmäßigen Schmerzen ohne deutliche Gelenkprozesse sind schwierig zu beurteilen. Es ist möglich, daß viele von ihnen wirklich rheumatischer Natur sind und doch wäre es, glaube ich, ein Fehler bei allen Kindern, die über vage Schmerzen in den Knochen und Muskeln klagen (sog. Wachstumsschmerzen) sofort einen Rheumatismus anzunehmen. Andrerseits darf man nicht vergessen, daß eine leichte Schwellung eines Gelenkes bei einem Kinde das einzige Symptom eines Rheumatismus sein kann, so daß ein Übersehen desselben leicht möglich ist.

Herz. Manche Autoren halten eine Endokarditis für die eigentliche Ursache der Krankheit. Fibrinstücke und Teilchen der Klappenvegetation sollen als Embolie in das Gehirn gelangen. Ich komme später noch einmal darauf zurück.

Infektionskrankheiten. Ein Scharlach mit Gelenkserscheinungen kann der Chorea unmittelbar vorhergehen. Nach *Sturges* soll bei choreakranken Kindern auffallend oft Keuchhusten anamnestisch angegeben werden. Ich kann dies jedoch nicht bestätigen. Die Polyarthritis ausgenommen, läßt sich ein konstanter Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Chorea nicht nachweisen. Sehr oft geht eine Angina vorher.

Anämie geht der Chorea seltener vorher; viel häufiger ist sie eine Folge der Chorea. Bei chlorotischen Mädchen kann zur Zeit der Pubertät Chorea auftreten.

Schwangerschaft. Bei einer an Chorea leidenden Frau kann Schwangerschaft auftreten; häufiger erscheint die Krankheit während der Schwangerschaft *(Chorea gravidarum)*, manchmal erst nach der Geburt. *Buist* fand bei der Analyse von 226 Fällen, daß nur in 6 Fällen die Chorea schon vor dem Eintritt der Gravidität bestand; in 105 Fällen trat sie während der Schwangerschaft, in 31 Fällen auch bei weiteren Schwangerschaften auf. 45 starben; post partum trat Chorea bei 16 Fällen auf. In 108 Fällen erschien sie in den ersten drei Monaten, in den weiteren drei Monaten in 70 und in den letzten drei Monaten der Gravidität in 25 Fällen. Die Erkrankung tritt oft sehr schwer auf und maniakalische Symptome können sich einstellen.

In manchen Familien sind Erkrankungen an Chorea besonders häufig. Bei meinen Fällen wurde in 80 angegeben, daß auch Familienangehörige an Chorea gelitten hatten. Bei einem Falle litten Mutter und Großmutter an Chorea. Nervöse, leicht erregbare Kinder erkranken besonders häufig.

Schreck wird gern als auslösende Ursache angesehen, doch läßt sich ein kausaler Zusammenhang zwischen diesem und der Erkrankung nicht nachweisen. Gelegentlich setzt

die Krankheit plötzlich ein. Eine psychische Aufregung, ein plötzlicher Kummer, ein Tadel können auslösende Ursachen sein. Geistige Überbürdung ist besonders bei im dritten Lebensquinquennium stehenden Mädchen ein wichtiger ätiologischer Faktor. Lebhafte intelligente Mädchen von 10—14 Jahren, in der Schule ehrgeizig und in ihrem Ehrgeiz von Eltern und Lehrern noch bestärkt und angespornt, stellen ein großes Kontingent der Fälle, die man sowohl in der Krankenhauspraxis wie bei der privaten Klientel zu sehen bekommt. *Sturges* machte besonders auf diese „Schulchorea" als einem ernsten Übel unserer modernen Methode der forcierten Erziehung aufmerksam. *Nachahmung*, die ebenfalls als auslösendes Moment bezeichnet wird, ist in Wirklichkeit sicher äußerst selten; ich wenigstens fand keinen derartigen Fall unter meinen Krankengeschichten. Nach einer Verletzung oder einem geringfügigen chirurgischen Eingriff kann die Krankheit rapid einsetzen. Früher legte man der sog. Reflexirritation (namentlich durch Eingeweidewürmer) großes Gewicht bei; auch davon fand ich bei meinen Fällen nichts angegeben. Lokale Krämpfe, besonders in der Gesichtsmuskulatur — die Gewohnheitschorea von *Mitchell* —, können jedoch, wie *Jacobi* hervorhebt, tatsächlich durch Reflexirritation (adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum besonders) veranlaßt werden.

Stevens will viele Choreafälle auf Refraktionsanomalien zurückführen, nach deren Korrektion die unregelmäßigen Bewegungen rasch verschwinden sollen. Doch zeigen die Untersuchungen von *v. Schweinitz*, daß Refrationsanomalien bei choreakranken Kindern nicht häufiger sind als bei anderen. In den Fällen, wo nach einer Operation oder einer Korrektion der Refraktionsanomalie Besserung zu beobachten war, hat es sich wahrscheinlich gar nicht um echte Chorea gehandelt.

Pathologische Anatomie und Pathologie. Konstante Veränderungen im Nervensystem fehlen. Befunde der verschiedensten Art, wie Gefäßveränderungen, Leukozytenexsudation, minimale Hämorrhagien, Thrombose kleinster Gefäße sind beschrieben worden. Mitunter fand man Embolie der kleineren Gehirngefäße, so sind 7 Fälle von Embolie der Arteria centralis retinae bekannt *(Thomas)*. Auf diese Befunde hin haben *Kirkes* u. a. die sog. Embolietheorie der Krankheit aufgestellt. Weitaus die häufigste Veränderung, die bei Chorea gefunden wird, ist Endokarditis. Nur noch beim Gelenkrheumatismus sieht man sie mit gleicher Häufigkeit. Ich habe aus der Literatur die Befunde von 73 Choreaautopsien zusammengestellt; es fand sich 62mal Endokarditis. Gewöhnlich ist es Endocarditis simplex, doch wurde auch Endocarditis ulcerosa beobachtet. Eine diesbezügliche Statistik von *Thayer* umfaßt 808 Fälle. Von einer Lösung aller mit der Chorea zusammenhängenden Probleme sind wir noch weit entfernt. Unglücklicherweise hat man mit dem Namen Chorea eine ganze Reihe der verschiedensten Bewegungsstörungen zusammengefaßt. Chorea darf daher nicht als ein ätiologisch einheitlicher Prozeß aufgefaßt werden. Die Chorea des Kindesalters, die von *Sydenham* beschriebene Krankheit, zeigt jedoch ein so typisches, mit nichts anderem zu verwechselndes Bild, daß sie als eine eigene Erkrankung, als ein Prozeß *sui generis* aufgefaßt werden muß. Nach einer weit verbreiteten Ansicht ist die Chorea eine funktionelle Störung des Gehirns, namentlich der den Bewegungsapparat regulierenden Nervenzentren, eine Art *Unstetigkeit* der Nervenzellen infolge einer zentralen oder peripheren Irritation. Über die eigentliche Ursache dieser eigenartigen Funktionsstörung wissen wir nichts; wir wissen auch nicht, ob eine primäre Läsion des Kortex vorliegt oder ob die normalerweise abgehenden Impulse nicht irgendwo in der motorischen Bahn sekundär verändert, gewissermaßen verzerrt werden. Das Überwiegen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte, ihr Auftreten zu einer Zeit, wo sich das Gehirn unter dem Einfluß der Erziehung rasch entfaltet, sind Tatsachen, auf die *Sturges* seine Ansicht von der funktionellen Unstetigkeit der nervösen Zentren stützt.

Die zuerst von *Kirkes* aufgestellte *Emboliethcorie* ruht zwar auf einer soliden Basis von Tatsachen, doch sie ist nicht imstande, alle Fälle von Chorea zu erklären. Es gibt Choreafälle ohne Endokarditis oder — soweit dies überhaupt festzustellen ist — ohne Gehirnembolien, andrerseits wieder Choreafälle mit schwerster Endokarditis, wo trotz sorgfältigster Untersuchung jede Hirnveränderung fehlte. Für die Theorie sprechen die Versuche von *Rosenthal* und *Money*, die durch Injektion feinster Partikelchen in die Karotis bei Tieren Chorea hervorrufen konnten.

Schließlich, wie zu erwarten, hat man die Chorea als eine Infektionskrankheit aufgefaßt und sogar eine spezifische Therapie (Heilserum) auf diese Ansicht hin aufgebaut. Zwingende Beweise dafür fehlen. Zugunsten dieser Ansicht hat man geltend gemacht, daß es unmöglich ist, alle Choreafälle auf eine Endokarditis und alle Endokarditisfälle auf Polyarthritis zurückzuführen; Endokarditis und Chorea wären vielmehr durch eine *gemeinsame* Ursache bedingt, die bei geeigneten Individuen auch Gelenkprozesse hervorrufen könne. Die nach Scharlach, Angina, puerperaler Sepsis, Polyarthritis und Gonorrhöe zu beobachtenden Fälle von Chorea sprechen wohl sehr für einen Zusammenhang mit Infektions-

krankheiten. Die bei Chorea mitunter auftretenden Lähmungserscheinungen sind, wie manche Autoren meinten, vielleicht denen vergleichbar oder analog, die man beim Typhus und anderen Infektionskrankheiten gelegentlich sehen kann. Andere Symptome wieder lassen sich mit dieser „infektiösen" Theorie nur außerordentlich schwer vereinbaren. Am meisten dagegen spricht die große Bedeutung des physischen Elementes, da Chorea zweifellos einem Schreck oder einer plötzlichen Gemütsbewegung folgen kann.

Symptome. Man kann drei Gruppen unterscheiden, eine leichte, eine schwere und eine maniakalische Form.

Leichte Chorea. Die eigenartigen Bewegungen sind unbedeutend, ernste Störungen der Sprache und allgemeine Gesundheitsstörungen fehlen. Ruhelosigkeit, ein Unvermögen stille zu sitzen, können dem eigentlichen Auftreten der Krankheit vorhergehen. Gemütliche Erscheinungen, wie Weinkrämpfe, schreckhafte Träume, ferner Gliederschmerzen und Kopfweh, auch Verdauungsstörungen und Anämie können vorhanden sein. Nicht selten bemerkt man eine Veränderung des Charakters und ein ruhiges, „braves" Kind wird mürrisch, eigensinnig und reizbar. Haben diese Erscheinungen eine Woche oder länger angehalten, so treten die charakteristischen unwillkürlichen Bewegungen auf. Sie werden oft zuerst bei Tisch bemerkt, wenn das Kind beim Essen die Suppe verschüttet, ein Glas umstößt u. dgl. Die willkürlichen Bewegungen erfolgen oft zögernd und unkoordiniert. Mitunter treten unregelmäßige klonische Krämpfe auf. Der ausfahrende, grobe, unregelmäßige Charakter dieser Bewegungen unterscheidet sie von fast jeder anderen Bewegungsstörung. In leichten Fällen sind nur eine Hand, oder eine Hand und die Gesichtsmuskulatur ergriffen und die Bewegungsstörung breitet sich nicht auf die andere Seite aus.

Schwere Form. Die choreatischen Bewegungen breiten sich über den ganzen Körper aus, der Kranke ist schließlich nicht mehr imstande herumzugehen, selbst zu essen oder sich anzukleiden. Auch die Sprache leidet und das Kind kann tagelang oft überhaupt nicht sprechen. Mit dem Einsetzen der schweren Symptome kann man oft eine Parese einer Körperhälfte oder der am meisten ergriffenen Extremität beobachten.

Maniakalische Form. Diese auch als *Chorea insaniens* bezeichnete Form ist eine schreckliche Krankheit. Sie kann aus der ersten Form durch Steigerung der Symptome hervorgehen. Am häufigsten wird sie bei erwachsenen Frauen beobachtet. Auch während der Schwangerschaft kann sie auftreten (Folie musculaire).

Die Chorea beginnt in der Regel an den Händen und Armen, ergreift dann das Gesicht und endlich die Beine. Oft sind die Bewegungen auf eine Körperhälfte beschränkt (Hemichorea). Am häufigsten beginnt sie rechts, gelegentlich gleichzeitig in beiden Körperhälften. Ein Arm und das entgegengesetzte Bein können befallen sein. In fast einem Viertel der Fälle finden sich Sprachstörungen von einfachem Zögern und Überlegen bis zum zusammenhangslosen Lallen. In sehr schweren Fällen versucht das Kind überhaupt nicht zu sprechen. Die Schwierigkeit liegt mehr in der Artikulation als in der Phonation. Paroxysmen von Keuchen und erschwerter Exspiration können auftreten, wobei es oft zum Ausstoßen fremdartiger Töne kommt. Die choreatischen Bewegungen hören während des Schlafes gewöhnlich auf.

Ein wichtiges Symptom ist ferner Mukelschwäche. Die Parese ist gewöhnlich nur geringfügig, der Händedruck ist schwächer und ein Bein wird vielleicht etwas nachgeschleift. Die Muskelschwäche war schon *Sydenham* bekannt. In einigen Fällen ist die Parese sehr hochgradig, während

nur geringe choreatische Bewegungen bestehen; die *paralytische Chorea* von *Todd*. Gelegentlich bleibt nach dem Anfall eine lokale Parese zurück.

Ob die Chorea auch auf die unwillkürliche Muskulatur übergreifen kann, ist zweifelhaft. Die rapide und in ihrem Rhythmus gestörte Herzaktion zeigt für Chorea nichts Charakteristisches.

Herzerscheinungen. Da nervöse Mädchen ganz besonders häufig an Chorea erkranken, so ist es nicht zu verwundern, daß Herzklopfen bei Chorea häufig ist. Arhythmie ist seltener; auch Schmerz in der Herzgegend ist nicht häufig. Bei bestehender Anämie, die in der 3. bis 4. Woche der Krankheit häufig ist, können auf diese zu beziehende Herzerscheinungen beobachtet werden. Der Herzspitzenstoß ist verbreitert, bei mageren Kindern sogar wogend. Die Karotiden klopfen sichtbar und bei Rückenlage können auch die Halsvenen Pulsationen zeigen. Bei der Auskultation hört man an der Herzbasis, vielleicht auch an der Herzspitze ein weiches, blasendes systolisches Geräusch *(Endokarditis)*. Wie bei der Polyarthritis, so macht eine akute Valvulitis auch bei der Chorea nicht immer klinisch nachweisbare Erscheinungen. Für die Diagnose der Endokarditis sind folgende Punkte zu beachten:

1. Bei mageren, nervösen Kindern ist ein weiches, systolisches Geräusch über der Herzbasis außerordentlich häufig, dabei ist der zweite Ton akzentuiert, besonders über dem zweiten, linken Rippenknorpel.

2. Bei anämischen, heruntergekommenen Kindern sind sehr laute, systolische Geräusche über der Herzspitze und entlang dem linken Sternalrand nicht selten, ohne daß eine Endokarditis besteht.

3. Ein lautes, rasches Herzgeräusch über der Herzspitze, das gegen die Axilla oder den Skapulawinkel fortgeleitet ist, spricht für eine organische Läsion der Mitralklappe; gewöhnlich ist es auch von Zeichen einer Vergrößerung des Herzens begleitet.

4. In zweifelhaften Fällen ist es viel sicherer, sich mehr auf das Auge und die palpierende Hand als auf sein Ohr zu verlassen. Liegt der Herzspitzenstoß an normaler Stelle, ist die Herzdämpfung unverändert, so liegt wahrscheinlich keine ernste Klappenerkrankung vor.

5. Gewöhnlich handelt es sich um eine Endocarditis simplex oder verrucosa, die zwar an sich gewöhnlich ungefährlich ist, aber leicht zum Auftreten sklerotischer Veränderungen mit allen ihren Folgen Veranlassung geben kann. Von 140 Kranken, die ich nach mehr als zwei Jahren nach überstandener Chorea untersuchte, fand ich das Herz normal 51mal. in 17 Fällen bestanden funktionelle Störungen und 72 Fälle zeigten Symptome einer organischen Herzerkrankung.

6. Perikarditis ist eine gelegentliche Komplikation von Chorea; gewöhnlich in Fällen von deutlich ausgesprochener Gelenksaffektion.

Sensible Störungen. Schmerz in der befallenen Extremität ist nicht häufig. Gelegentlich besteht Druckempfindlichkeit. Doch gibt es Fälle, gewöhnlich von Hemichorea, wo Schmerz in den Gliedern ein deutliches Symptom darstellt (Chorea dolorosa von *Weir-Mitchell)*. Druckpunkte an den Austrittsstellen der Spiralnerven oder in ihrem Verlaufe sind selten.

Psychische Symptome. Sie sind häufig, aber in der Mehrzahl der Fälle nur leicht. Reizbarkeit, Eigensinn, Störigkeit können eine vollkommene Veränderung in dem Charakter des Kindes anzeigen. Das Gedächtnis hat gelitten, das Kind kann seine Gedanken nicht auf einen Punkt

konzentrieren und damit ist ein Lernen unmöglich. Progressive Abnahme des Intellektes mit Übergang in wirkliche Demenz ist selten. Akute Melancholie ist beschrieben worden *(Edes)*. Gesichts- und Gehörshalluzinationen können auftreten. Manche Kranke zeigen eine auffallende Änderung ihres Charakters, werden boshaft, rachsüchtig u. dgl. Maniakalische Delirien (Chorea insaniens) sind bei den schwersten Choreaformen gelegentlich zu beobachten. Gewöhnlich wird die Chorea in solchen Fällen ganz übersehen und der Kranke kommt in eine Irrenanstalt.

Das psychische Element bei der Chorea wird vom Arzte leicht vernachlässigt und doch empfiehlt es sich, die Eltern aufzuklären, daß nicht nur die Muskeln erkrankt sind, sondern daß die Reizbarkeit, der Stimmungswechsel etc. ebenfalls Symptome der Krankheit darstellen.

Die *Reflexe* sind gewöhnlich normal. Trophische Störungen sind selten.

Fieber fehlt gewöhnlich, außer es sind Komplikationen vorhanden. Die wildesten Muskeldelirien können ohne Temperaturerhebungen bestehen. Doch sah ich Fälle, wo trotz des Fehlens von Komplikationen leichtes tägliches Fieber bestand. Nach *Hare* soll bei Monochorea die Temperatur der betreffenden Extremität höher sein, doch gilt dies nicht allgemein. Fieber beobachtet man bei akuter Arthritis, bei deutlicher Endo- oder Perikarditis, endlich häufig bei maniakalischer Chorea, wo die Temperatur 40° C erreichen kann.

Hautaffektionen. Die nicht selten zu beobachtenden Pigmentationen beruhen auf der Arsendarreichung. Gelegentlich tritt Herpes Zoster auf. Hauteruptionen, wie Erythema nodosum, Urtikaria mit Purpura *(Osler)*, Peliosis rheumatica sind beschrieben worden. Subkutane fibröse Knötchen, die englische Autoren bei Chorea und gleichzeitiger Arthritis beobachteten, sind in den Vereinigten Staaten äußerst selten.

Verlauf. Ein Anfall von mittelschwerer Chorea braucht im Mittel acht bis zehn Wochen zur Heilung. Chronische Chorea folgt der Chorea minor selten. Die Fälle von chronischer Chorea bei Kindern, die beschrieben wurden, sind gewöhnlich Fälle von zerebraler Sklerose oder von *Friedreich*'scher Ataxie. Gelegentlich kommt es erst nach Monaten oder sogar Jahren zur Heilung. Ein geringer Grad von Chorea, besonders bei einer Erregung des Kindes bemerkbar, kann bei nervösen Kindern monatelang anhalten. Die Neigung zu Rückfällen wurde seit *Sydenham* von allen Autoren bestätigt. Unter 410 Fällen hatten 240 einen Anfall, 110 zwei Anfälle, 35 drei, 10 vier Anfälle, 12 fünf und 3 sogar sechs Anfälle. Die Rückfälle treten besonders gern im Frühjahr auf.

Im Kindesalter ist Heilung die Regel. Die Mortalität beträgt zirka 2%. Die Parese hält selten an. Eine gewisse Geistesschwäche kann eine Zeitlang anhalten; dauernde Schwächung des Intellektes gehört zu den Ausnahmen.

Diagnose. Die Krankheit zeigt so charakteristische Symptome, daß sie meist auf den ersten Blick erkennbar ist. Im Kindesalter jedoch können mehrere Prozesse mit Chorea verwechselt werden.

a) Multiple Sklerose. Derartige Fälle wurden oft irrtümlich als Chorea spastica beschrieben. Hier bestehen zweifellos chronische Veränderungen in der Hirnrinde. Die Bewegungsstörungen lassen sich in der Regel leicht unterscheiden; mitunter sind sie einander tatsächlich sehr ähnlich. Der Beginn in frühester Kindheit, die herabgesetzte Intelligenz, die Steigerung der Reflexe und in manchen Fällen auch die Muskelrigidität, der chronische

Verlauf der Krankheit unterscheiden den erwähnten Prozeß scharf von echter Chorea.

b) Friedreich'sche Ataxie. Die langsamen, unregelmäßigen, unkoordinierten Bewegungen, die Skoliose, die skandierende Sprache, der Nystagmus, der frühzeitig erscheinende Klumpfuß und der familiäre Charakter der Krankheit machen die Differentialdiagnose leicht.

c) In seltenen Fällen kann die paralytische Form der Chorea eventuell mit *Poliomyelitis* verwechselt werden; sind beide Beine gelähmt, eventuell auch mit einer Paraplegie spinaler Natur. Dies ist nur dann möglich, wenn die choreatischen Bewegungen sehr geringgradig sind.

d) Hysterie kann ungemein an Chorea erinnern und oft ist eine Differentialdiagnose durch längere Zeit unmöglich. Bei der sogenannten hysterischen Chorea erfolgen die Bewegungen gewöhnlich rhythmisch und unterscheiden sich auch sonst scharf von denen der gewöhnlichen Chorea.

e) Wie oben schon erwähnt wurde, können bei der maniakalischen Form der Chorea die psychischen Erscheinungen die wahre Natur der Krankheit maskieren und der Kranke wird einer Irrenanstalt überwiesen.

Behandlung. Auffallend lebhafte, bewegliche Kinder, die aus Familien mit deutlichem neurotischen Einschlag stammen, sind namentlich im Alter von 8—15 Jahren sorgfältig zu überwachen und von geistiger Überanstrengung zu behüten. Bei derartigen Kindern ist die Aufregung und Sorge vor Schulprüfungen eine so häufige Ursache der Chorea, daß die Verteilung von Preisen, eine besondere Sitzordnung je nach der Leistung der Schüler unbedingt verboten werden soll, wo sie noch besteht.

Die Eltern müssen aufgeklärt werden, gegen die psychischen Symptome von choreakranken Kindern nicht mit Strafen einzuschreiten. Das in manchen Fällen so stark in den Vordergrund stehende psychische Element wird am besten durch Ruhe und Absonderung des kranken Kindes bekämpft. Möglichste geistige und körperliche Ruhe sind die wichtigsten Punkte der Therapie. In privater Praxis ist dies oft schwer durchführbar, jedenfalls aber ist die Krankheit ernst genug, um eine erfahrene Pflegerin mit der Wartung des Kindes zu betrauen. Spielzeug ist anfangs zu verbieten, um jede Aufregung des Kindes möglichst zu vermeiden. Vollkommene Ruhe setzt die Übererregbarkeit am besten herab und vermindert auch so am ehesten eine Schädigung der Klappen, wenn eine Endokarditis besteht. Wiederholt sah ich, wie schwere Fälle, die zu Hause jeder Behandlung widerstanden, im Krankenhause bei strenger Bettruhe rasch besser wurden.

Das Kind soll von anderen Kindern, wenn möglich auch von den übrigen Familienmitgliedern abgesondert werden. Nur die direkt mit der Pflege betrauten Personen dürfen zu ihm Zutritt haben. In den späteren Perioden der Krankheit wirken tägliche Abreibungen, am besten Teilwaschungen sehr wohltätig. *Heubner* empfiehlt ein diaphoretisches Vorgehen.

Die medizinische Behandlung der Krankheit ist nicht sehr erfolgreich; mit Ausnahme vielleicht des Arsens scheint kein Medikament den Verlauf der Krankheit irgendwie beeinflussen zu können. Das Arsen wirkt nicht spezifisch, ist aber sicherlich durch Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes nützlich. Einen Erfolg sieht man erst bei der Verwendung großer Dosen. Am besten reicht man es als Cuprum oder Natrum arsenicum in Dosen von 0·001 pro Pille und steigt allmählich bis zu sechs Pillen an. *Gamble* sah nach der Darreichung von 21 Tropfen Tinctura Fowleri eine

tödliche Arsenneuritis bei einem Kinde. Wegen ihres tonisierenden Einflusses ist Elektrizität manchmal nützlich. Körperübungen sind im Beginne der Erkrankung zu vermeiden, während der Rekonvaleszenz wirken sie zweifellos wohltätig.

Es ist ferner wichtig, für regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen und der Verdauung ein Augenmerk zu schenken. Gegen die Anämie wird oft eine Eisenbehandlung indiziert. Bei den schweren Fällen, die mit ununterbrochenen Muskelbewegungen, Schlaflosigkeit, trockener Zunge und Delirien verlaufen, besteht die Indikation, künstlich Ruhe zu schaffen. Chloral, und wenn nötig Morphium sind dann am Platze. Um die heftigen Paroxysmen zu lindern, kann selbst eine Chloroforminhalation nötig werden. Die hohe Mortalität dieser Fälle zeigt jedoch, wie oft alle unsere therapeutischen Bestrebungen nutzlos sind. Tritt ein typhöses Stadium auf, so muß eine energische tonisierende Behandlung eingeleitet werden.

Mitunter sieht man Fälle, die sich von Monat zu Monat hinziehen, weder besser noch schlechter werden und jeder der geschilderten Behandlungsmethoden trotzen. Luftveränderung führt hier oft rapide Besserung herbei.

In jedem Falle soll der Nasenrachenraum sorgfältig untersucht werden. Refraktionsanomalien sind durch geeignete Gläser zu korrigieren.

Ist die Krankheit abgelaufen, so müssen die Eltern auf die Möglichkeit einer Rezidive aufmerksam gemacht werden. Sie treten besonders gern im Frühjahr auf. Zu ihrer Verhütung hat *Sydenham* empfohlen, im Frühjahr Abführmittel zu reichen.

IV. Andere, mitunter als Chorea bezeichnete Erkrankungen.

a) Chorea major; pandemische Chorea. Der populäre Name „Veitstanz" stammt aus dem Mittelalter, wo unter religiösen Einflüssen ganze Epidemien von großer Erregung, Tanzwut und Gestikulationen vorkamen. Um diese Erscheinuug abzuwenden, wurden große Pilgerzüge unternommen; in besonderem Ansehen stand die Kapelle des heiligen *Vitus* in Zebern (Rheinland). Ähnliches wurde noch im 19. Jahrhundert beobachtet, so beschrieben *Robertson* und *Yandell* eine Epidemie unter den ersten Ansiedlern von Kentucky. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine durch religiöse Einflüsse entstandene Hysterie, die mit der Chorea minor nichts gemein hat.

b) Gewohnheitskrampf; Gewohnheitschorea; Tic convulsif (der Franzosen). Man kann zwei Gruppen von Fällen unterscheiden. Bei der einen Gruppe bestehen lokalisierte, einfache krampfartige Bewegungen, bei der zweiten finden sich außerdem psychische Erscheinungen und explosionsartiges Sprechen. Für diese zweite Gruppe sollte der Name *Tic convulsif* (der Franzosen) gewahrt bleiben.

1. *Gewohnheitskrampf.* Er findet sich hauptsächlich im Kindesalter, besonders bei Mädchen von 7 bis 14 Jahren *(Mitchell).* Bei der einfachsten Form dieses Krampfes beobachtet man eine plötzliche, rasche Kontraktion gewisser Fazialismuskeln, der Mund wird rasch auf eine Seite verzogen oder es sind die Halsmuskeln ergriffen, so daß der Kopf auf eine Seite verzogen wird. Der Kopf wird plötzlich auf eine Seite gedreht und gleichzeitig wird das Auge zusammengekniffen. Nicht selten auch sieht man Zucken einer Schulter. Diese unregelmäßigen Bewegungen (Grimassenschneiden) wiederholen sich in irregulären Intervallen und steigern sich bei Aufregungen. Ein nicht seltenes Symptom ist ein kurzes, inspiratorisches Schnüffeln. Das Leiden ist bei Kindern, die rasch wachsen und überhaupt nervös veranlagt sind, am häufigsten. Sehr häufig zeigen die Kinder auch sonst noch Absonderlichkeiten. So hatte ein Knabe meiner Beobachtung die Gewohnheit, jeden Augenblick den Mittelfinger in den Mund zu stecken, während er gleichzeitig den Zeigefinger auf die Nasenspitze aufdrückte. Von *Coleridge* wird erzählt, daß er die Gewohnheit hatte, sich in den Arm zu beißen. In allen diesen Fällen sollen die Gewohnheiten des Kindes sorgfältig beobachtet werden; Nase und Rachen, ferner die Augen des Kindes sind genau zu untersuchen. Gewöhnlich sind diese Störungen vorübergehend und

verschwinden nach einigen Monaten oder länger allmählich wieder. Mitunter bleibt ein Krampf, Zwinkern der Augenlider oder Grimassenschneiden dauernd zurück.

2. *Tic impulsif (Gilles de la Tourette'sche Krankheit).* Dieser eigenartige Zustand, der oft mit Chorea, noch häufiger mit dem eben besprochenen Gewohnheitskrampf verwechselt wird, stellt in Wirklichkeit eine der Hysterie verwandte Psychose dar. In manchen Punkten wiederum zeigt er Erscheinungen einer Monomanie. Die Krankheit beginnt gewöhnlich bei kleinen Kindern, kann aber noch nach der Pubertät erscheinen. Gewöhnlich ist eine deutliche neurotische Familiendisposition nachweisbar. Die hauptsächlichsten Störungen sind folgende:

a) Unwillkürliche Muskelbewegungen, gewöhnlich der Gesichts- oder Armmuskeln. In schweren Fällen kann die gesamte Körpermuskulatur von äußerst heftigen und unregelmäßigen Bewegungen ergriffen sein.

b) Explosionsartiges Ausstoßen von Tönen, die an Hundegebell u. dgl. erinnern können. Ein gehörtes Wort oder ein Geräusch wird sofort nachgeahmt und immer und immer wiederholt, gewöhnlich gleichzeitig mit den unwillkürlichen Körperbewegungen. Man hat dies als *Echolalie* bezeichnet. Ein viel störenderes Symptom ist die sogenannte *Koprolalie,* der Gebrauch schmutziger, indezenter Ausdrücke. Ein achtjähriges Kind z. B. bringt so durch den Gebrauch von Flüchen die Eltern oft in Verlegenheit. Gelegentlich werden Bewegungen, die das Kind sieht, nachgeahmt, *Echokinesis.*

c) Neben diesen Erscheinungen treten in einigen Fällen eigentümliche geistige Störungen auf. Der Kranke wird von einer „fixen Idee" verfolgt. So müssen manche alle Gegenstände berühren, ein anderer zählt alle Knöpfe oder Fensterscheiben oder er muß gewisse Worte immer aussprechen — *Onomatomanie* — oder er muß vor jeder Behandlung, zählen — *Arithmonomanie.*

Die Symptome der Krankheit sind deutlich und von denen einer gewöhnlichen Chorea leicht zu unterscheiden. Die Bewegungen sind noch ausfahrender und von explosionsartigem Charakter. *Tourette* sieht die Koprolalie für die am meisten charakteristische Erscheinung der Krankheit an. Die Prognose ist zweifelhaft. Doch sah ich Heilung eintreten.

c) Hüpfkrampf; Spasmus saltatorius; Latah; Myriachit. *Bamberger* beschrieb eine Krankheit, die sich dadurch auszeichnet, daß beim Stehen starke Kontraktion in der Beinmuskulatur auftritt, wodurch springende oder tanzende Bewegungen entstehen. Sie treten nur auf, wenn der Kranke zu stehen versucht. Die Affektion wurde bei Männern und Frauen beobachtet, bei den ersteren häufiger und die Kranken zeigen gewöhnlich auch sonst neurotische Veranlagungen. In vielen Fällen geht der Zustand rasch vorüber, in anderen hält er Jahre an. Ähnliche Krankheitsbilder können als eine Art epidemische Neurose auftreten. Eines der auffallendsten dieser Art waren die „springenden Franzosen" von Maine und Canada. Die Betreffenden springen bei einer Erregung heftig herum, stoßen laute Schreie aus und gehorchen jeder Aufforderung und ahmen jede Bewegung, gleichgültig welcher Art sie auch sei, nach. Deutliche Echolalie ist gewöhnlich vorhanden. Das „Springen" herrscht in manchen Familien vor *(Beard* und *Thornton).*

Ähnliches wurde in Teilen von Rußland und Java beobachtet, wo das Leiden als Myriachit oder Latah bekannt ist. Der Kranke ahmt alles nach, was er sieht und hört.

d) Chronische Chorea (*Huntington*'sche Chorea). Sie ist durch unregelmäßige Bewegungen, Sprachstörungen und langsam fortschreitende Demenz charakterisiert. Häufig ist sie hereditär. Ein Zusammenhang mit *Sydenham*'scher Chorea besteht nicht und der Name chronische Chorea ist daher nicht glücklich gewählt. Die Hauptpunkte sind: Die hereditäre Natur, der Zusammenhang mit psychischen Störungen und der späte Beginn — zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. In den Vereinigten Staaten scheint die Krankheit häufig zu sein, wo zuerst *Huntington,* dann *King, Sinkler* u. a. viele Fälle beschrieben. Ich beobachtete sie in zwei Familien in Maryland. Unter dem Namen chronische Chorea kann man die hereditäre Form und jene Fälle, die ohne Familiendisposition auftreten (entweder in mittleren Jahren, häufiger bei alten Leuten — senile Chorea), zusammenfassen. Ob die Fälle, die man bei Kindern beobachtet und wo chronische choreaartige Bewegungen, Geistesschwäche und Spasmen an den Beinen bestehen, hierhergehören, ist zweifelhaft.

Der hereditäre Charakter der Krankheit ist sehr auffallend; man konnte sie durch fünf Generationen verfolgen. Der Vater und der Großvater von *Huntington* haben schon in derselben Familie die Krankheit behandelt, die er dann beschrieb. Nach *Osborn* ist heute noch, also nach vollen zwei Jahrhunderten, in dieser Familie die Krankheit vorhanden. Ohne eine hereditäre Veranlagung kommt eine identische Affektion vor. Sie beginnt spät, kaum vor dem 30. oder 50. Jahre.

Die Symptome sind sehr charakteristisch. Die unregelmäßigen Bewegungen werden gewöhnlich zuerst an den Händen beobachtet; der Kranke bemerkt, daß er feinere Bewegungen, wie Schreiben etc., nicht mehr ausführen kann. Ist die Krankheit voll entwickelt, so

bestehen irreguläre, mehr inkoordinierte als choreatische Bewegungen, die nicht die rasche, brüske Art der echten Chorea zeigen. Im Gesicht werden langsame, unwillkürliche Grimassen beobachtet. Der Gang ist schwankend, unregelmäßig, dem eines Trunkenen ähnlich; die Silben werden schlecht und undeutlich ausgesprochen, typisch skandierende Sprache fehlt jedoch. Schließlich entwickelt sich Demenz.

Sektionsbefunde liegen nur spärlich vor. Charakteristische Veränderungen fehlen. Gewöhnlich findet man Atrophie der Hirnwindungen, chronische Meningoencephalitis, wie sie bei chronischer Demenz gewöhnlich sind. Die Untersuchung zweier Fälle *(Facklan)* spricht dafür, daß eine Atrophie und chronische Meningoencephalitis das anatomische Substrat der Krankheit darstellt. Rückenmark und periphere Nerven fand *Facklan* normal. Offenbar handelt es sich um einen degenerativen Prozeß, der mit der gewöhnlichen Chorea des Kindesalters nichts als den Namen gemein hat.

c) Rhythmische oder hysterische Chorea. Sie ist durch den rhythmischen Charakter der Bewegungen leicht zu erkennen. Sie kann die Bauchmuskeln befallen (Salaam-Krampf), oder den Sternokleidomastoideus (rhythmische Bewegungen des Kopfes), oder den Psoas, kurz jede Muskelgruppe.

V. Krämpfe im Kindesalter; Eklampsie.

An Epilepsie erinnernde Krampfanfälle sind im Kindesalter und auch bei Erwachsenen nicht selten. Der Anfall kann mit einem epileptischen Anfall identisch sein, unterscheidet sich von dem letzteren aber dadurch, daß er nach Entfernung der Ursache nicht wiederkehrt. Doch wiederholen sich die Anfälle mitunter und es tritt echte Epilepsie auf.

Ätiologie. Krämpfe im Kindesalter können durch die verschiedensten Ursachen auftreten. Die wichtigsten sind folgende:

1. *Schwäche* (Debilitas), gewöhnlich infolge gastrointestinaler Störungen. So treten bei Enterokolitis nicht selten Krampfanfälle auf, die zum Tode führen können. *Lewis* zeigte, daß bei Kindern die Mortalität an Eklampsie eng mit Magendarmstörungen zusammenhängt.

2. *Periphere Irritation.* Dentition allein ist selten allein eine Ursache für Eklampsie, aber sie ist oft einer unter mehreren Faktoren, die bei kranken, schwächlichen Säuglingen Krämpfe veranlassen. Die Mortalität an Eklampsie ist während der ersten sechs Lebensmonate am größten, wo die Zähne noch nicht durchgebrochen sind. Eine weitere Ursache ist die Überladung des Magens mit unverdaulicher Nahrung. Man vermutete, daß manche Fälle auf einer Resorption toxischer Substanzen (Ptomainen) beruhen. Eingeweidewürmer, auf die Krämpfe so häufig bezogen werden, sind wahrscheinlich von geringem Einfluß. Vielleicht sind manchmal Phimose oder eine Otitis ätiologisch bedeutungsvoll.

3. *Rachitis.* Die Ansicht von *Jenner* über den engen Zusammenhang von Rachitis und Krämpfen ist vollauf bestätigt worden. Der Laryngospasmus kann, obwohl er Krampfcharakter zeigt, kaum hierher gerechnet werden. Lokale oder allgemeine Krämpfe bei Rachitis beruhen wahrscheinlich auf Schwächezuständen, schlechter Ernährung und Craniotabes.

4. *Fieber.* Bei kleinen Kindern tritt im Beginne einer Infektionskrankheit an Stelle des Schüttelfrostes häufig ein Krampfanfall. Worauf dies beruht, ist nicht bekannt. Am häufigsten werden Scharlach, Masern und Pneumonie durch Krämpfe eingeleitet.

5. *Gehirnkongestion.* Daß extreme Überfüllung der Hirngefäße Krämpfe hervorrufen kann, sieht man bei schweren Anfällen von Pertussis, aber gerade die Seltenheit dieser Ereignisses beim Keuchhusten zeigt, daß mechanische Hyperämie bei der Entstehung von Krämpfen nur eine geringe Rolle spielt.

6. *Schwere Krämpfe* begleiten viele schwere Erkrankungen des Nervensystems im Kindesalter. In mehr als 50% der Fälle von infantiler Hemiplegie gingen schwere Krampfanfälle vorher. Bei einer spinalen Lähmung sind Konvulsionen seltener. Sie werden weiter bei Meningitis, tuberkulöser oder einfacher Natur, bei Hirntumoren und anderen Erkrankungen des Gehirns beobachtet.

Schließlich können Konvulsionen unmittelbar nach der Geburt einsetzen und Wochen oder Monate anhalten. In derartigen Fällen liegt wahrscheinlich eine meningeale Blutung oder eine ernste Läsion der Hirnrinde infolge des Geburtstraumas vor.

Sehr wichtig ist die Frage nach dem Zusammenhang von Konvulsionen im Kindesalter mit echter Epilepsie. Unter 1450 Fällen von Epilepsie, die *Gowers* studierte, begannen in 130 Fällen die Anfälle schon während der ersten drei Lebensjahre. Von 450 Fällen von Epilepsie im Kindesalter, die ich untersuchte, begannen in 187 Fällen die Anfälle ebenfalls während der ersten drei Lebensjahre. 74mal begannen sie schon während des ersten Jahres.

Daß jedoch in früher Kindheit auftretende Konvulsionen immer von Epilepsie gefolgt sind, ist sicherlich falsch.

Symptome. Der Anfall kann ohne vorhergehende Prodrome plötzlich einsetzen. Häufiger gehen ihm Ruhelosigkeit und oft Zähneknirschen vorher. Er zeigt selten alle Stadien der echten Epilepsie. Der Krampf beginnt gewöhnlich in den Händen, am häufigsten in der rechten Hand. Die Augen werden starr, oft nach oben gerollt. Der Körper wird steif, wegen eines tonischen Krampfes der Respirationsmuskeln stockt für einige Augenblicke die Atmung und das Gesicht wird infolgedessen hyperämisch. Dann folgen klonische Konvulsionen; die Augen werden umhergerollt, Hände und Arme zittern oder werden rhythmisch gebeugt und gestreckt, der Kopf ist nach rückwärts gedreht und das Gesicht verzogen. Dann läßt der Krampf allmählich nach und das Kind schläft ein oder versinkt in einen torporösen Zustand. War eine akute Verdauungsstörung die Ursache, so bleibt es meist bei einem Anfall, bei Darmstörungen aber oder Rachitis wiederholen sie sich häufig. Mitunter folgen die Anfälle einander mit so großer Raschheit, daß das Kind gar nicht zu sich kommt, sondern in tiefem Koma zugrunde geht. Waren die Krämpfe hauptsächlich auf eine Körperhälfte beschränkt, kann eine leichte Parese zurückbleiben oder es besteht nach dem Anfall komplette (infantile) Hemiplegie. Während des Anfalles ist die Temperatur oft erhöht. Der Tod erfolgt selten, außer bei sehr herabgekommenen Kindern oder bei großer Häufigkeit der Anfälle. Bei dem sog. Status hydrocephalicus in Verbindung mit protrahierter Diarrhoe kann ein Krampfanfall das Leben beenden. *v. Jaksch* fand wiederholt Aceton im Harn.

Diagnose. Tritt ein Anfall von „Fraisen" bei einem bisher vollkommen gesunden Kinde auf, so ist die Ursache in einer Überladung des Magens, in irgend einer peripheren Irritation, gelegentlich in einem Trauma zu suchen. Tritt der Anfall mit hohem Fieber und Erbrechen auf, so kann er den Beginn einer Infektionskrankheit anzeigen. Gelegentlich ist er das erste Symptom von Encephalitis oder einer anderen Ursache von infantiler Hemiplegie. Bei schwächlichen und rachitischen Kindern ist die Diagnose leicht. Die pseudoparalytische Starre, die man bei Rachitis oft findet, Laryngismus stridulus und der sogenannte Status hydrocephalicus sind intermittierend, von tonischem Charakter und gewöhnlich auf die Hände und Arme beschränkt. Bei Hirntumoren und infantiler Hemiplegie zeigen die Krämpfe zuerst gewöhnlich den Typus von *Jackson*'scher Rindenepilepsie. Nach dem zweiten Lebensjahre intermittierend und ohne nachweisliche Ursache auftretende Krämpfe sind wahrscheinlich epileptischer Natur.

Prognose. Konvulsionen spielen in der Kindersterblichkeit eine wichtige Rolle. Bei chronischer Diarrhoe sind Krämpfe von übler Vorbedeutung. Krämpfe als Initialsymptom von Infektionskrankheiten, ferner bei Magenstörungen und peripherer Irritation sind selten ernst. Man vergesse nicht, daß vielfach das, was das Publikum als *„Fraisen"* bezeichnet, Meningitis tuberculosa darstellt *(v. Jaksch)*.

Behandlung. Jede Quelle einer Irritation muß entfernt werden. Bei einer Magenstörung ist ein Brech- und ein Abführmittel zu reichen. Die Zähne sind zu untersuchen; findet man vor erfolgtem Zahndurchbruch das Zahnfleisch geschwollen und empfindlich, aber nur dann, so kann es eingeschnitten werden, um die Zahnung zu erleichtern. Ist der Anfall schwer, so halte man sich nicht erst mit der Zurichtung eines heißen Bades auf, sondern reiche sofort Chloroform, welches, wenn nötig, zu wiederholen ist. Zur Narkose reichen so geringe Chloroformmengen hin, daß dieses Vorgehen vollkommen harmlos ist und wertvolle Zeit gewinnen läßt. Warme Bäder, bei Fieber mit kalten Übergießungen, werden allgemein geübt. Die Badetemperatur soll 35—35·3° C nicht überschreiten. Heiße Bäder sind nicht ratsam, namentlich wenn eine Verdauungsstörung die Ursache des Anfalles ist. Nach dem Bade kann eine Eisblase auf den Kopf des Kindes gelagert werden. Bei großer Reizbarkeit, namentlich bei Rachitis und Diarrhoe, wirken kleine Opiumgaben wohltätig. Auch Chloralhydrat und Amylnitrit wurden zur Linderung der Krampfanfälle empfohlen. Ist der Anfall vorüber, so sind Brompräparate nützlich. Bei bestehender Rachitis verlangt der Allgemeinzustand des Kindes die genaueste Beachtung.

VI. Epilepsie; Morbus sacer.

Definition. Eine Erkrankung des Nervensystems, charakterisiert durch Anfälle von Bewußtlosigkeit mit oder ohne Krämpfe und oft psychischen Störungen.

Der vorübergehende Verlust des Bewußtseins ohne Krampfanfälle wird als *Petit mal;* Verlust des Bewußtseins mit Krampfanfällen als *Grand mal* bezeichnet.

Lokalisierte Krämpfe, meist ohne Bewußtseinsverlust auftretend, bezeichnet man als epileptiform; häufiger als *Jackson*'sche oder Rindenepilepsie.

Ätiologie. *Lebensalter.* In einer großen Mehrzahl aller Fälle beginnt die Krankheit vor der Pubertät. Von den schon erwähnten 1450 Fällen von *Gowers* begann bei 422 Fällen

die Krankheit vor dem 10. Lebensjahre, drei Viertel der Fälle vor dem 20. Lebensjahre. Von 427 Fällen von Epilepsie im Kindesalter, die ich analysierte, war der Beginn folgender: Erstes Lebensjahr 74; zweites 62; drittes 51; viertes 24; fünftes 17; sechstes 18; siebentes 19; achtes 23; neuntes 17; zehntes 27; elftes 17; zwölftes 18; dreizehntes 15; vierzehntes 21 und fünfzehntes Lebensjahr 34 Fälle. Diese Zahlen zeigen in deutlicher Weise den frühzeitigen Beginn der Krankheit in einem großen Prozentsatz der Fälle. Tritt bei einem Erwachsenen Epilepsie auf, so ist daher die Diagnose Epilepsie nur mit Vorsicht zu stellen, da in der Mehrzahl solcher Fälle die Krämpfe auf eine lokale Läsion zurückzuführen sind.

Geschlecht. Ein deutlicher Einfluß des Geschlechtes scheint nicht zu bestehen, sicherlich nicht bei Kindern. Unter 433 Fällen fand ich 232 Knaben und 203 Mädchen. Nach der Pubertät aber überwiegt sicherlich das männliche Geschlecht. Andrerseits aber sprechen die Zahlen von *Sieveking* und *Reynolds* wieder für ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes.

Heredität. Auf die Bedeutung der Heredität als eines wichtigen prädisponierenden Faktors ist von vielen Autoren großes Gewicht gelegt worden. Die Statistiken geben 9 bis über 40% an. *Gower's* Statistik mit 35% ist deshalb von besonderem Werte, da sie Fälle umfaßt, die von ihm selbst beobachtet wurden. In meiner Statistik tritt die Bedeutung der Heredität weniger hervor. Auch französische Forscher, besonders *Marie*, messen der Heredität nicht jene große Bedeutung bei, die vielfach angenommen wird.

Wenn auch direkte Heredität verhältnismäßig selten ist, so fallen doch Kinder, in deren Familien Neuralgien, Hysterie und Geisteskrankheiten häufig vorkommen, der Krankheit leichter zum Opfer als Kinder aus Familien, in denen Nervenkrankheiten fehlen.

Chronischer Alkoholismus der Eltern wird von vielen als ein wichtiger ätiologischer Faktor angesehen. *Echeverria* hat 572 Fälle daraufhin untersucht und teilt sie in drei Klassen ein; in 257 Fällen ließ sich direkt der Alkohol als Ursache nachweisen; in 126 Fällen waren noch andere Ursachen, wie Lues und Traumen, vorhanden. Ähnliches ergibt auch die Statistik von *Martin*, der bei 150 Fällen epileptischen Wahnsinns 83mal Alkoholismus der Eltern fand. Andrerseits wurde in den 126 Elwyn-Fällen nur 4mal Alkoholismus der Eltern anamnestisch nachgewiesen.

Syphilis. Zur Annahme einer eigentlichen Form, einer luetischen Epilepsie, besteht keine Veranlassung. Epileptiforme Krämpfe bei akquirierter Gehirnsyphilis sind sehr häufig.

Gifte. Alkohol. Schwere epileptische Krämpfe können bei Potatoren vorkommen.

Von auslösenden Ursachen wird Schreck für wichtig gehalten: doch wird die Bedeutung des Schreckes, glaube ich, übertrieben. In einer gewissen Zahl von Fällen sind Traumen vorhergegangen. Viele Fälle haben in einer seit der Kindheit bestehenden lokalen Gehirnerkrankung ihren Grund, wie z. B. bei der posthemiplegischen Epilepsie. Gelegentlich tritt Epilepsie nach Infektionskrankheiten auf. Als eine besondere Ursache wird Masturbation angeführt: ihre Bedeutung wird aber wahrscheinlich überschätzt. Der Epilepsie ähnliche Krämpfe werden endlich bei Vergiftungen, z. B. der Bleivergiftung, und bei Urämie beobachtet.

Reflektorische Ursachen. Dentition, Eingeweidewürmer, der Reiz einer Narbe, gewisse lokale Störungen, wie Phimose, ein Fremdkörper im Ohr oder in der Nase werden als Ursachen der Epilepsie angeführt. In vielen derartigen Fällen zessieren nach der Entfernung der Ursache (z. B. einer Rachenmandel) die Anfälle, so daß über einen kausalen Zusammenhang beider kein Zweifel bestehen kann. In anderen Fällen aber besteht das Leiden fort. Genuine Fälle von Reflexepilepsie sind, glaube ich, selten. Ein bemerkenswertes Beispiel dieser Art wurde in Philadelphia beobachtet. Bei einem Mann mit einem Leistenhoden löste ein Druck auf den Hoden einen typischen epileptischen Anfall aus. Nach der Entfernung des Hodens trat dauernde Heilung ein.

Kardiovaskuläre Epilepsie ist gewöhnlich ein Symptom fortgeschrittener Arteriosklerose; sie ist von Pulsverlangsamung (s. *Adams-Stockes*'sche Krankheit) begleitet. Herzklopfen und unangenehme Sensationen in der Herzgegend können dem Anfall vorhergehen. Das Abgehen eines Gallensteines, das Ablassen eines pleuritischen Exsudates, eine Lumbalpunktion können einen epileptischen Anfall auslösen. Magenstörungen sind bei genuiner Epilepsie äußerst häufig und in vielen Fällen scheint der Genuß unverdaulicher Speisen einen Anfall herbeizuführen. Endlich können bei alten Leuten ohne nachweisbare Ursache epileptiforme Krampfanfälle auftreten.

Symptome. 1. *Grand mal.* Dem eigentlichen Anfall geht gewöhnlich eine lokalisierte Sensation an irgend einer Körperstelle, die sog. *Aura*, voraus. Man kann eine somatische und eine psychische Aura unterschei-

den. Bei der ersteren tritt in einer bestimmten Körperregion, wie an einer Hand oder an einem Finger, oder auch in der Magen- oder Herzgegend ein eigenartiges Gefühl auf, wodurch der Kranke sofort auf den kommenden Anfall aufmerksam gemacht wird. Diese peripheren Sensationen sind von größtem Werte, besonders die, welche immer in einer bestimmten Körperpartie, z. B. einem Finger, auftreten. Sie sind dem Signalsymptom bei einem z. B. durch einen Hirntumor bedingten Anfall von Rindenepilepsie äquivalent. Diese peripheren Sensationen können von der verschiedensten Art sein. Am häufigsten sind Sensationen im Epigastrium. Der Kranke klagt über ein unangenehmes Gefühl in der Magengegend oder es tritt Herzklopfen und wirklicher Schmerz in der Herzgegend auf. Man spricht daher auch von einer Vagusaura.

Psychische Aura. Am häufigsten ist, wie *Hughlings Jackson* beschrieb, ein träumerischer, verlorener Zustand, ein Gefühl der Fremdartigkeit oder mitunter von Angst. Die Aura kann an bestimmte Sinnesorgane geknüpft sein, am häufigsten sind Gesichtsempfindungen, wie Blitze vor den Augen oder Farbenempfindungen, seltener treten wirkliche Gesichtshalluzinationen auf, oder der Kranke hört Geräusche, musikalische Töne oder gelegentlich Stimmen. Eine Aura im Gebiete des Geruch- und Geschmacksnerven ist selten.

Gelegentlich wird der Anfall nicht durch eine Aura, sondern durch gewisse Bewegungen eingeleitet; der Kranke dreht sich rapid um, läuft durch einige Minuten mit großer Schnelligkeit etc. (Epilepsia procursiva). Ein Kranker stellte sich auf die Zehenspitzen und drehte sich mit so außerordentlicher Raschheit, daß seine Gesichtszüge kaum erkennbar waren. Im Beginne des Anfalls kann der Kranke einen lauten Schrei ausstoßen; den sog. epileptischen Schrei. Der Kranke stürzt wie tot zusammen. Verletzungen aller Art sind infolgedessen sehr häufig. Während des Anfalles „verliert der Kranke die Sprache, droht zu ersticken, Schaum tritt aus dem Munde, die Zähne sind aufeinander gepreßt, die Hände eingeschlagen, die Augen verdreht, er wird bewußtlos und in manchen Fällen erfolgt Stuhlgang. Diese Symptome treten manchmal auf der rechten, manchmal auf der linken und manchmal auf beiden Körperhälften auf“ *(Hippokrates)*. Man kann drei Stadien des Anfalles unterscheiden:

a) Tonischer Krampf. Der Kopf ist nach rückwärts oder nach rechts verzogen und die Kiefer fest aufeinander gepreßt. Die Hände sind geballt und die Beine ausgestreckt. Infolge des tonischen Krampfes der Atemmuskeln sistiert die Atmung und dem initialen Pallor des Gesichtes folgt ein bläulicher Farbenton. Die Muskulatur der beiden Körperhälften ist nicht gleichmäßig befallen, so daß Kopf und Hals oft rotiert und die Wirbelsäule verkrümmt werden. Die Arme sind gewöhnlich im Ellbogengelenke fixiert, die Hand im Handgelenke und die Finger sind fest in die Hohlhand eingeschlagen. Dieses Stadium dauert nur einige Sekunden.

b) Klonischer Krampf. In den tonisch kontrahierten Muskeln wird ein Zittern oder Vibrieren bemerkbar, dieses verstärkt sich rapid und die Glieder werden im heftigsten klonischen Krampf umhergeworfen. Die Augen rollen umher, die Lider werden krampfhaft geöffnet und geschlossen, die Bewegungen der Kiefer erfolgen mit außerordentlicher Kraft, so daß Verletzungen der Zunge leicht möglich sind. Die am Ende des tonischen Krampfes deutlich ausgesprochene Cyanose läßt allmählich nach. Schäumender, oft blutiger Speichel quillt aus dem Munde. Stuhl und Harn kann un-

willkürlich abgehen. Die Dauer dieses Stadiums wechselt. Selten dauert es länger als 1—2 Minuten. Die Krämpfe lassen allmählich nach und der Kranke versinkt in ein Koma.

c) Koma. Die Atmung erfolgt geräuschvoll oder selbst stertorös, das Gesicht ist hyperämisch, aber nicht mehr so intensiv cyanotisch. Die Glieder sind erschlafft und der Kranke vollkommen bewußtlos. Nach einiger Zeit kann der Kranke erweckt werden; sich überlassen, schläft er durch mehrere Stunden, erwacht dann und klagt nur über Kopfschmerz oder über geistige Verwirrtheit. War der Anfall schwer, so können Hals und Brust mit petechialen Blutungen übersät sein. Auch subkonjunktivale Blutungen sind häufig. Bei einem sonst gesunden jungen Manne waren nach einem schweren Anfalle beide Subkonjunktivalräume völlig mit Blut erfüllt, so daß Blut aus ihnen durchsickerte *(James).*

Status epilepticus. Er stellt die schwerste Form, den Klimax der Krankheit dar. Die Anfälle folgen rapid aufeinander, so daß der Kranke in der Zwischenzeit das Bewußtsein nicht erlangt. Die Puls- und Respirationsfrequenz, die Temperatur sind während des Anfalles erhöht. Der Status epilepticus ist immer ernst und führt oft zum Tode. Nach dem Anfall fehlen mitunter die Reflexe, häufiger sind sie gesteigert und es besteht Fußklonus. Die Beschaffenheit des Harnes wechselt, namentlich was seine festen Bestandteile anbelangt. Nicht selten enthält er Eiweiß *(Huppert).*

Postepileptische Symptome. Sie sind von großer Bedeutung. Der Kranke kann sich in einem tranceähnlichen Zustand befinden und begeht Handlungen, von denen er nachher absolut nichts mehr weiß (epileptische Dämmerungszustände). Noch ernster sind Anfälle von Manie, in denen der Kranke oft gemeingefährlich wird oder Selbstmord verübt. Nach zuverlässigen Autoren kann an Stelle eines gewöhnlichen Anfalles von Epilepsie ein solcher von Manie auftreten. Schließlich können schwere psychische Störungen (epileptisches Irresein) sich einstellen. Die große forensische Bedeutung dieser Erscheinungen liegt auf der Hand. Lähmungen, die in seltenen Fällen einem epileptischen Anfall folgen, zeigen meist den Charakter einer Hemiplegie und gehen bald vorüber. Auch leichte Sprachstörungen, in manchen Fällen an sensorische Aphasie erinnernd, können vorkommen.

Die Anfälle können immer nachts auftreten, so daß der Kranke durch Jahre gar keine Kenntnis von seinem Leiden hat. Wie *Trousseau* richtig bemerkt, muß man stets an Epilepsie denken, wenn man hört, daß ein Kranker Incontinentia urinae hat und morgens mit Kopfschmerz und Unbesinnlichkeit erwacht. Bestehen noch Zungenbisse und kleine Hämorrhagien auf der Haut des Gesichtes und des Halses, so wird der Verdacht, daß Epilepsia nocturna vorliegt, fast zur Gewißheit.

2. *Petit mal.* Es ist eine Epilepsie ohne Krämpfe. Der Anfall besteht in vorübergehendem Bewußtseinsverlust, begleitet oder nicht begleitet von dem Gefühl der Ohnmacht oder Schwindel. So z. B. hört der Kranke beim Speisen plötzlich auf zu essen und zu sprechen, die Augen werden starr, das Gesicht ist blaß. Hielt der Kranke etwas in der Hand, so läßt er es gewöhnlich fallen. In einigen Augenblicken ist der Kranke wieder bei sich und spricht oder ißt weiter, als ob sich nichts ereignet hätte. In anderen Fällen fällt eine leichte Inkohärenz auf oder der Kranke verbringt Handlungen in automatischer Weise. So kann er anfangen sich auszukleiden und erwacht mittlerweile. Ein anderer reibt seinen Bart oder sein

Gesicht oder er spuckt in sorgloser Weise aus. Ein anderes Mal stürzt der Kranke, ohne daß Krampfanfälle auftreten. Eine deutliche Aura ist selten. Vorübergehende Trübung des Bewußtseins und Schwindel sind die häufigsten Erscheinungen von *Petit mal*; aber auch andere Äquivalente, wie plötzliches Ausstrecken der Glieder, Tremor oder eine plötzliche Sensation des Gesichtssinnes kommen vor. *Gowers* erwähnt nicht weniger als 17 verschiedene Erscheinungsformen von *Petit mal*. Gelegentlich hat der Kranke das Gefühl seinen Atem zu verlieren; sogar Rötung des Gesichtes kann dabei erscheinen. Ich habe derartige Anfälle bei Kindern gesehen. Nach dem Anfall ist der Kranke öfter durch einige Sekunden wie betäubt und vollführt Bewegungen, die als willkürliche erscheinen, rein automatisch. Auskleiden ist häufig, aber auch andere Verrichtungen, die zum Teil peinlich, zum Teil auch direkt gefährlich sind, können vorgenommen werden. Einer meiner Kranken pflegte nach einem Anfall alles, was er erreichen konnte, zu zerreißen, besonders Bücher. Gewaltakte wurden verübt: Anfallen von Personen, Brandlegung etc. kann vorkommen. Derartige Erscheinungen hat man als maskierte Epilepsie oder *Epilepsie larvata* beschrieben. In einer Mehrzahl von Fällen von *Petit mal* treten später doch Krämpfe auf, anfangs leicht, aber schließlich entwickelt sich *Grand mal*, oder *Petit mal* und *Grand mal* können miteinander abwechseln.

3. *Jackson'sche Rindenepilepsie.* Sie wird auch als kortikale, symptomatische oder partielle Epilepsie bezeichnet. Von der gewöhnlichen, genuinen Epilepsie unterscheidet sie sich scharf dadurch, daß das Bewußtsein erhalten bleibt oder erst viel später erlischt. Die Ursachen sind irritative Läsionen in der motorischen Zone. Wahrscheinlich aber gibt es Äquivalente der motorischen Form auch in der sensiblen Sphäre. Bei einem typischen Anfall beginnt der Krampf in einer beschränkten Muskelgruppe des Gesichtes, des Armes oder des Beines. Der Zygomatikus z. B. oder der Daumen oder die Zehen beginnen zuerst zu zucken. Diesen Zuckungen können in den betreffenden Partien Sensibilitätsstörungen vorhergehen. Dann breitet sich der Krampf aus, kann aber nur auf einen Arm oder auf das Gesicht beschränkt bleiben. Der Kranke ist bei Bewußtsein und verfolgt oft mit Interesse den Ablauf der Krämpfe.

Der Anfall beginnt oft sehr langsam. Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo der Kranke Zeit hatte, ein Kissen auf den Boden zu legen, um während des Anfalles so behaglich als möglich zu sein. Die Krämpfe können durch Jahre lokalisiert bleiben, doch besteht stets die große Gefahr, daß aus dieser partiellen Epilepsie eine allgemeine wird. Die kortikale Epilepsie hat in einer irritativen Läsion der motorischen Zone ihren Grund. *Roland* untersuchte 107 Fälle; Tumoren fanden sich 48mal, entzündliche Erweichung in 21 Fällen, akute oder chronische Meningitis 14mal und in 8 Fällen Traumen. In den übrigen waren Blutungen, Abszesse oder sklerotische Herde vorhanden. Zwei andere Prozesse, die typische *Jackson*'sche Epilepsie vortäuschen können, sind die Urämie und die progressive Paralyse. Bei der posthemiplegischen Epilepsie beginnen die Krämpfe auf der kranken Seite und können bei erhaltenem Bewußtsein auf diese Seite beschränkt bleiben. Schließlich werden sie schwerer und allgemein.

Diagnose. Bei der *Epilepsia major* sind die Plötzlichkeit des Anfalles, die Aufeinanderfolge von tonischen und dann klonischen Krämpfen, die Erschlaffung der Schließmuskel auf der Höhe des Anfalles ungemein

charakteristische Erscheinungen. Die epileptiformen Anfälle bei der Urämie lassen sich oft nur durch die Untersuchung des Harns von genuiner Epilepsie unterscheiden. Am schwierigsten ist oft die Unterscheidung von Hysterie, die genuine Epilepsie vollkommen nachahmen kann (Hysteroepilepsie). Treten bei einem über 30 Jahre alten Individuum wiederholte epileptische Anfälle auf, so liegt wahrscheinlich eine organische Erkrankung vor. Nach *Wood,* dessen Ansicht durch die Beobachtungen von *Fournier* gestützt wird, liegt hier unter 10 Fällen 9mal Lues vor.

Petit mal ist von Anfällen gewöhnlicher Ohnmacht zu unterscheiden, dem Schwindel bei *Ménière*'scher Krankheit, dem Schwindel bei Herzerkrankungen und Verdauungsstörungen. In diesen Fällen besteht kein wirklicher Verlust des Bewußtseins, was eine charakteristische, allerdings nicht stets vorhandene Erscheinung des *Petit mal* darstellt.

Die Erscheinungen der Rindenepilepsie sind so eigenartig, daß diese sofort erkennbar ist. Schwieriger aber ist es, ihre Ursache festzustellen. Sehr typische Fälle von Rindenepilepsie sieht man bei der progressiven Paralyse, wo sie das erste manifeste Symptom der Krankheit sein kann.

Prognose. Die Ansicht von *Hippokrates* ist heute noch gültig: „Die Prognose ist ungünstig, wenn die Krankheit angeboren ist und wenn sie bis zur Mannbarkeit anhält, und wenn sie bei einem Erwachsenen ohne bekannte Ursache auftritt. Bei jungen Leuten, nicht aber bei alten, kann Heilung eintreten." Auf Grund seiner Untersuchungen kommt *Turner* zu dem Schlusse, daß bei einem Beginne der Krankheit vor dem 10. Lebensjahre nur selten Heilung eintritt, während bei einem Beginne nach der Pubertät das Entgegengesetzte richtig ist. Fälle wiederum, die zwischen dem 20. und 30. Jahre beginnen, geben *quoad sanationem* eine schlechte Prognose. Nach dem 35. Jahre werden die Aussichten auf dauernde Heilung wieder besser.

Der Tod erfolgt während eines Anfalles nur selten, doch kann er durch Unglücksfälle, Sturz ins Wasser oder durch Aspiration von Speisen, wenn der Anfall während des Essens kommt, und dgl. eintreten. Gelegentlich scheinen die Anfälle spontan aufzuhören. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn bei Kindern sich die Epilepsie während der Dentition oder nach einer Infektionskrankheit zuerst gezeigt hat. Große Häufigkeit der Anfälle und deutliche psychische Erscheinungen sind prognostisch ungünstig. Heredität scheint prognostisch ohne Belang zu sein. Bei Männern ist die Prognose besser als bei Frauen. Die auf syphilitischer Basis oder bei lokaler Hirnerkrankung entstandenen Fälle geben beim Erwachsenen eine bessere Prognose.

Behandlung. *Allgemeine Maßnahmen.* Bei Kindern sind die Eltern vom Anfang an aufzuklären, daß das Leiden in der Mehrzahl der Fälle unheilbar ist. Die Kinder bedürfen einer festen, aber liebevollen Erziehung. Kaprizen einerseits und zu große Nachgiebigkeit andrerseits sind von einer Charakterschwäche gefolgt, während Festheit des Willens gerade hier so nötig ist. Die Krankheit schließt nicht jeden Beruf aus. Eine Beschäftigung zu haben ist für Epileptiker sogar viel besser. In selteneren Fällen sind Epileptiker sogar durch außerordentliche Körper- und Geisteskraft ausgezeichnet, wie Julius Cäsar und Napoleon. Eine der traurigsten Erscheinungen der Krankheit sind die allmählich zunehmenden geistigen Störungen, die in einer gewissen Anzahl von Fällen auftreten. Werden derartige Kranke äußerst reizbar und gewalttätig, so gehören sie in eine Anstalt.

Die Ehe soll Epileptikern untersagt werden. Während des Anfalles stecke man ein Stück Kork oder Gummi zwischen die Zähne und lockere die Kleider. Der Kranke soll auf den Rücken gelagert werden. Da der Anfall gewöhnlich rasch vorübergeht, so ist eine besondere Behandlung überflüssig; dauern die Krämpfe abnorm lange, kann man einige Züge Chloroform inhalieren lassen, oder man macht eine Morphiuminjektion.

Diätetische Behandlung. Die alten Autoren haben darauf großes Gewicht gelegt. Der Kranke soll zu bestimmten Stunden eine leichte Diät erhalten; ein Überladen des Magens muß unter allen Umständen vermieden werden. Fleisch soll der Kranke nur einmal täglich bekommen. Es gibt Fälle, wo eine zu reichliche Fleischnahrung schädlich zu sein scheint. Eine streng vegetabilische Diät ist warm empfohlen worden. Mit vollem Magen soll der Kranke nie zu Bette gehen.

Medizinische Behandlung. Nur die Bromsalze haben auf die Erkrankung Einfluß. Das Bromnatrium scheint weniger zu reizen und wird längere Zeit vertragen als das Kalisalz. In Milch genommen ist es fast geschmacklos. Immer soll es stark verdünnt genommen werden. Erwachsene nehmen es am besten in Soda- oder Mineralwasser. Bei der Dosierung muß diejenige Menge ermittelt werden, welche die Anfälle zu kupieren vermag. *Seguin* empfiehlt, nur eine einzige Gabe täglich zu reichen, und zwar 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall. Nach den Mahlzeiten genommen wird es am besten vertragen. Französische Forscher empfahlen eine möglichst salzarme Diät, da dann das Bromsalz gewissermaßen vikariierend für das Kochsalz eintrete und so viel besser vertragen werde. Die Erfahrungen auf der *v. Jaksch*'schen Klinik haben dies durchaus bestätigt. Verschiedene Kranke verhalten sich gegen das Mittel sehr verschieden. Bei einem sind größere, bei einem anderen Kranken sind kleinere Dosen nötig, um die Anfälle zu kupieren. Kinder vertragen Brom glücklicherweise gut und relativ auch höhere Dosen als Erwachsene. Die Bromvergiftung zeigt sich in belegter Zunge, Schläfrigkeit, Magendarmstörungen und Dermatosen. Verschwinden des Rachenreflexes ist eines der ersten Anzeichen, daß der Organismus unter Bromwirkung steht. Dieser Zustand der „Bromsättigung" soll stets herbeigeführt werden. *Oppenheim* stimmt dieser Ansicht jedoch nicht zu.

Eine sehr unangenehme Nebenwirkung des Broms ist das Auftreten von Akne, die übrigens an sich noch keine Bromvergiftung darstellt. Sie läßt sich nach *Seguin* am besten dadurch vermeiden, wenn man das Medikament reichlich mit alkalischen Wässern verdünnt nehmen läßt und von Zeit zu Zeit Arsen in größeren Dosen reicht. Die Brombehandlung muß lange Zeit fortgesetzt werden. Während dieser Zeit ist der Kranke genau zu überwachen, um das Auftreten von Bromismus rechtzeitig zu verhüten. Nach dem Verschwinden der Anfälle soll die Behandlung durch mindestens zwei Jahre fortgesetzt werden; *Seguin* empfiehlt sogar, die Bromdosis nicht früher herabzusetzen, ehe der Kranke durch drei Jahre frei von Erscheinungen war.

Die Behandlung darf dem Kranken nicht selbst überlassen bleiben, sondern ist von seinen Angehörigen durchzuführen, die durch schriftliche Anordnungen aufzuklären sind. Sehr empfehlenswert ist die Anlage eines Tagebuches, in welchem täglich die Zahl der Anfälle und die genommene Bromdosis verzeichnet werden. *Black* empfiehlt warm, neben Brom auch Belladonna zu reichen. *Flechsig* empfahl Opium neben Brom. Von anderen

Medikamenten wurden Chloral, Canabis indica, Zinksalze, Nitrogyeerin und Borax empfohlen. Bei *Petit mal* ist Nitroglycerin mitunter von Vorteil; bei großer Epilepsie ist es so ziemlich wertlos. Bei deutlicher und konstanter Aura gelingt es mitunter, durch die Applikation eines Blasenpflasters oder einer Ligatur an der Stelle der Aura das Eintreten des Anfalles zu verhüten. Bei Kindern entferne man jede denkbare Ursache peripherer Irritation (Phimose, Rachenmandel, Nasen-, Ohrenpolypen etc.).

Die an einer chronischen und meist hoffnungslos unheilbaren Krankheit Leidenden stellen ein großes Kontingent der Opfer von Quacksalbern und Charlatanen, die heute noch, wie zur Zeit der Väter der Heilkunde, mit „Blutreinigungen", Zauberformeln und ähnlichen Praktiken ihre Opfer suchen und nur zu oft auch finden.

Chirurgische Behandlung. Die *Jackson*'sche Rindenepilepsie gehört unumstritten in das Gebiet des Chirurgen. Bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse ist es zweifelhaft, ob bei der posthemiplegischen Epilepsie ein chirurgischer Eingriff von Nutzen sein kann. Bei idiopathischer Epilepsie. wo der Anfall immer an einer bestimmten Stelle, z. B. am Daumen, beginnt und dieses Signalsymptom konstant bleibt, kann der Versuch einer Entfernung des betreffenden motorischen Rindenfeldes gewagt werden. Solche Eingriffe wurden von *Macewen, Horsley, Keen, Bergmann* u. a. bereits ausgeführt; ihren Wert muß erst die Erfahrung zeigen. Bei traumatischer Epilepsie, z. B. nach einer Fraktur des Schädeldaches, sind die Chancen einer Operation viel günstiger.

Die Operation *per se*, die bloße Trepanation, scheint in manchen Fällen von günstiger Wirkung zu sein. In 50 Fällen, wo wegen Epilepsie operiert wurde, aber kein Krankheitsherd zu finden war. kam es in 25 Fällen zur Heilung, in 18 zu einer Besserung des Zustandes. Nicht nur die Trepanation, sondern alle möglichen chirurgischen Eingriffe wurden empfohlen! *White* erwähnt Ligatur einer Karotis, Kastration, Tracheotomie, Exzision des obersten Halsganglions, Inzision der Kopfhaut, Zirkumzision etc.

Die Möglichkeit einer Kolonisierung von Epileptikern, die sich so selbst ernähren können, zeigen die Erfolge der Craig-Kolonie in Sonyea, New-York.

VII. Migräne; Hemikranie.

Definition. Paroxysmal auftretender heftiger Kopfschmerz, meist unilateral und oft von Sehstörungen begleitet.

Ätiologie. Die Krankheit ist oft hereditär und tritt in mehreren Generationen auf. Frauen und aus neurotischen Familien stammende Individuen werden am häufigsten ergriffen. Viele hervorragende Männer litten an Migräne und hinterließen Beschreibungen der Krankheit, so der Astronom Airy. In vielen Fällen besteht eine gichtische oder eine rheumatische Beanlagung. *Sinkler* machte besonders auf die Häufigkeit von reflektorischen Ursachen aufmerksam. Seit langer Zeit ist es bekannt, daß Migräne mit Erkrankungen des Uterus und mit Störungen der Menstruation zusammenhängt. Auch Stoffwechselanomalien bestehen oft und *Haig* u. a. haben versucht, die Anfälle mit Störungen der Harnsäureausscheidung in Zusammenhang zu bringen. Die unmittelbar vor und während des Anfalles ausgeschiedene Harnsäuremenge ist gewiß vermindert. Andere fassen die Krankheit als eine Toxämie (Magendarmstörungen) auf. Überanstrengung der Augen ist oft von Hemikranie gefolgt. Nach *Brunton* sind kariöse Zähne eine häufige Ursache von Kopfschmerz, selbst dann, wenn eigentlicher Zahnschmerz fehlt. Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, besonders auch Erkrankungen in der Nasenhöhle, werden als Ursache von Migräne beschrieben. Nase und Rachen sind daher in jedem Falle, ganz besonders bei Kindern, genau zu untersuchen. *Sinkler* erwähnt einen Fall von einem zweijährigen Kinde, und nach

Gowers beginnt die Krankheit in einem Drittel aller Fälle schon zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre. Die den Anfall direkt auslösenden Ursachen sind sehr verschieden. Erregungen aller Art sind höchst bedeutungsvoll; geistige oder körperliche Ermüdung, Verdauungsstörungen, ja der Genuß ganz gewisser Speisen können sofort einen Anfall zur Folge haben. Der paroxysmale Charakter der Krankheit ist eine der auffallendsten Erscheinungen und die Anfälle können jede Woche denselben Tag oder alle 14 Tage oder jeden Monat mit größter Regelmäßigkeit auftreten. Kopfschmerz vom Typus der Migräne kann bei chronischer Nephritis jahrelang vorhanden sein. Migräneähnlicher Kopfschmerz kommt endlich bei vielen Vergiftungen, so bei der chronischen Nikotin- und Kohlenoxydvergiftung vor. Progressive Paralyse kann durch Anfälle von Migräne eingeleitet werden.

Symptome. In vielen Fällen gehen dem eigentlichen Anfall Prodrome voraus, aus denen der Kranke denselben vorhersagen kann. Ganz merkwürdige Prodrome, namentlich mit dem Gesichtssinn zusammenhängende, wurden beschrieben. Gesichtshalluzinationen, wie das Erscheinen von Mäusen, Hunden etc., vorübergehende Hemiopie, Skotome können beobachtet werden. In anderen Fällen zeigt sich an der Pupille der kranken Seite ein Krampf; die Pupille erweitert und verengt sich abwechselnd, ein als *Hippus* bezeichnetes Phänomen. Die Sehstörung beruht oft nur in einem Verschwommensein der Gegenstände oder der Kranke sieht Lichtkugeln und Farben der verschiedensten Art (Teichopsie). *Oppenheim* beobachtete öfters Parese von Augenmuskeln. *Féré* beschrieb spastische Erscheinungen an den Augenmuskeln (Migraine ophthalmo-spasmodique). Störungen von seiten anderer Sinnesorgane sind selten. Taubheitsgefühl an der Zunge und im Gesichte und gelegentlich Parästhesien an einer Hand können vorkommen, ebenso subjektive Geräusche, Ohrensausen auch -klingen als Analogon des Flimmerskotoms. Krämpfe der Muskulatur der kranken Seite sind selten. Vorübergehende Aphasie wurde beobachtet. Manche Kranke zeigen deutliche psychische Störungen, wie Erregungszustände, geistige Verwirrtheit oder seelische Depression. In einigen Fällen tritt Schwindel auf. Kurze Zeit nach dem Erscheinen der Prodrome setzt der Kopfschmerz ein. Er ist von kumulativem und expansivem Charakter, beginnt als ein lokalisierter kleiner Schmerzpunkt gewöhnlich an der Schläfe, der Stirne oder im Augapfel. Er ist von durchdringendem, scharfem, bohrendem Charakter. Allmählich breitet er sich aus und nimmt schließlich die ganze Kopfhälfte ein. Mitunter strahlt er gegen den Hals und selbst in den Arm aus. In manchen Fällen sind beide Seiten befallen. Nausea und Erbrechen sind häufig. Ist beim Auftreten des Anfalles der Magen gefüllt, so schafft das Erbrechen gewöhnlich Erleichterung. Vasomotorische Symptome, wie Blässe einer Gesichtshälfte, die einer späteren Hyperämie weicht, einseitiger Schweißausbruch kommen vor. Die Temporalis der kranken Seite kann arteriosklerotisch verändert sein, wie anatomische Untersuchungen von *Thoma* zeigen. Wenige Prozesse sind schmerzhafter als Migräne und während des Anfalles ist der Kranke kaum imstande, den Kopf von dem Kissen zu erheben. Das leichteste Geräusch, ein Lichtstrahl verschlimmern den Zustand. Der Puls kann verlangsamt sein.

Die Dauer des ganzen Anfalles wechselt. Schwere Anfälle machen den Kranken gewöhnlich mindestens drei Tage arbeitsunfähig. In anderen ist in einem Tage alles vorüber. Die Krankheit kann jahrelang und bei deutlicher Heredität durch das ganze Leben hindurch anhalten. Bei Frauen verschwinden im Klimakterium häufig die Anfälle, bei Männern nach dem 50. Jahre. Zwei Kranke meiner Beobachtung, die seit früher Kindheit an äußerst heftiger Migräne litten, sind jetzt im Alter frei von Anfällen. Die

Natur der Krankheit ist unbekannt. Die Ansicht von *Living*, daß periodische stürmische Entladungen gewisser sensorischer Zentren die Ursache des Übels seien, hat viel für sich. Migräne würde demnach in der sensiblen Sphäre dasseibe sein, wie die Epilepsie in der motorischen. *Moilendorf, Latham* u. a. fassen den Prozeß als eine vasomotorische Neurose auf und glauben, daß die ersten Erscheinungen auf vasokonstriktorische, die späteren auf vasodilatoristche Einflüsse zurückzuführen seien. Das Auftreten arteriosklerotischer Veränderungen in den Arterien der kranken Seite hängt vielleicht mit derartigen Einflüssen zusammen.

Behandlung. Der Kranke weiß selbst meist ganz genau, welche Ursachen einen Anfall herbeiführen. Möglichste Vermeidung jeder Aufregung, Regelmäßigkeit im Essen und Trinken sind wichtige Regeln. Ich habe unter einer streng vegetabilischen Diät mitunter deutliche Besserung gesehen. Die Behandlung soll gegen die Ursachen, welche den Anfall bringen, gerichtet sein. Bei Kindern kann durch genaue Überwachung der Ernährung und der Darmtätigkeit viel geleistet werden. Refraktionsanomalien sind zu krrigieren. An einer Bewerbung von Schulpreisen dürfen sich an Migräne leidende Kinder absolut nicht beteiligen. Ein längerer Gebrauch von Brom ist mitunter erfolgreich. Besteht Anämie, so reiche man Eisen und Arsen, Bei erhöhter Gefäßspannung kann Nitroglycerin versucht werden. Von einer Präventivbehandlung der Migräne darf aber nicht zu viel erwartet werden. In einem sehr großen Prozentsatz aller Fälle kehrt trotz jeder Therapie der Kopfschmerz wieder. *Herter* empfiehlt vor dem kommenden Anfall den Magen mit Wasser von 40° C auszuwaschen und ein brüskes Abführmittel zu reichen. Während des Paroxysmus soll der Kranke im Bette bleiben. Besteht das Gefühl von Nausea, schaffen eine Tasse heißer starker Kaffee oder 20 Trepfen Chloroform Erleichterung. Von Medikamenten ist Canabis indica weitaus am wirksamsten. *Leguin* empfiehlt, den Gebrauch des Mittels durch längere Zeit fortzusetzen. Unmittelbar vor dem Anfall genommen, vermag es mitunter den Anfall zu kupieren oder doch abzukürzen. Kleine, wiederholte Dosen sind am besten. Antipyrin, Antifebrin, Migränin, Pyramidon, Trigemin werden viel verwendet. Sie sind mitunter tatsächlich imstande, den Anfall zu unterbrechen. Elektrizität ist meist nutzlos.

VIII. Neuralgien.

Definition. Eine schmerzhafte Nervenaffektion entweder auf funktionellen Störungen oder auf neuritischen Vorgängen beruhend.

Ätiologie. Die Angehörigen neurotischer Familien erkranken besonders häufig an Neuralgien. Frauen werden häufiger ergriffen als Männer. Kinder erkranken selten. Schwäche des Körpers ist eine der häufigsten Ursachen. Oft ist eine Neuralgie das erste Symptom eines herabgekommenen Nervensystems. Die verschiedenen Formen der Anämie sind oft von Neuralgien begleitet. Ferner können Neuralgien im Beginne von Infektionskrankheiten, zum Beispiel Typhus abdominalis, auftreten. Vielfach ist die Ansicht verbreitet, daß Malaria eine häufige Ursache von Neuralgien sei. Neuralgien sind aber, wie *Boylston* zeigte, in Malariagegenden durchaus nicht häufiger als anderswo. Wahrscheinlich war es das oft typisch periodische Auftreten der Neuralgieanfälle, welches zu dieser irrigen Ansicht geführt hat. Bei sehr empfänglichen Personen kann eine Neuralgie unmittelbar nach einer Erkältung auftreten. Reflexirritation, wie kariöse Zähne, Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase sind häufige Ursachen einer Trigeminusneuralgie. Oft sind Allgemeinerkrankungen, wie Gicht, Rheumatismus, Diabetes, Blei, Tabak, Kohlenoxydvergiftung chronischer Natur für hartnäckige Neuralgien verantwortlich zu machen. Auch bei chronischer Nephritis sind Neuralgien nichts Seltenes.

Symptome. Dem eigentlichen Schmerzanfall gehen gewöhnlich unangenehme Sensationen, wie Kriebeln, Ameisenlaufen etc. an den betreffenden Körperstellen voraus. Der Schmerz ist auf einen Nerven oder eine bestimmte Gruppe von Nerven und meist auf eine Seite beschränkt. Der Schmerz ist nicht konstant, sondern tritt anfallsweise auf und wird als stechend, brennend, bohrend bezeichnet. Die Haut der betreffenden Körperregion kann exquisit druckempfindlich sein, namentlich gewisse Punkte im Verlaufe des Nerven, die sogenannten Druckpunkte sind druckschmerzhaft. Auch Muskelbewegungen sind gewöhnlich schmerzhaft. Der Anfall kann von trophischen und vasomotorischen Störungen begleitet sein. Die Haut fühlt sich kühl, später heiß und brennend an. Gelegentlich treten lokale Ödeme und Erytheme auf. Noch auffallender sind Veränderungen des Haares, welches ergrauen und selbst ausfallen kann. Glücklicherweise ist derartiges selten. Muskelzuckungen, selbst Spasmen können während des Schmerzparoxysmus vorhanden sein. Der Anfall dauert wenige Minuten bis zu vielen Stunden und verschwindet dann allmählich wieder. Rückfälle können täglich, oft um genau dieselbe Stunde, alle zwei, drei, sieben Tage usf. auftreten. Mitunter treten Anfälle nur während der Menstruation auf.

1. Trigeminusneuralgie; Tic douloureux. Typische Trigeminusneuralgie stellt wahrscheinlich eine primäre Affektion des Nerven dar. Die Krankheit beginnt in mittleren Jahren ohne nachweisbare Ursache als eine einfache Neuralgie in einem der Trigeminusäste und der Schmerz breitet sich von einem bestimmten Punkte im Nerven aus. Der Schmerz beginnt oft plötzlich, anfallsweise und ist von größter Heftigkeit. Remissionsperioden, anfangs von Monaten, kommen vor, doch werden die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen gewöhnlich kürzer. Die Anfälle selbst nehmen an Dauer und Heftigkeit zu. Schließlich strahlt der Schmerz in die benachbarten Trigeminuszweige aus und kann nach Jahren das gesamte Verzweigungsgebiet des Trigeminus einnehmen. Übergreifen auf den Trigeminus der anderen Seite kommt bei echter Trigeminusneuralgie nicht vor. In schweren Fällen kann ein Anfall dem anderen mit großer Raschheit folgen, so daß der Kranke eigentlich niemals vollkommen schmerzfrei ist. Die geringsten Reize, wie ein Luftzug, eine Bewegung der Fazialismuskulatur oder der Zunge, Berührung der Haut, besonders der Druckpunkte, der Schluckakt können sofort einen Anfall auslösen. Oft genug wird dem Kranken das Leben unerträglich und Selbstmorde wegen Trigeminusneuralgie waren namentlich früher nicht selten. Anatomische Veränderungen fehlen bei Trigeminusneuralgie. Eine medizinische Behandlung ist in schweren Fällen von Trigeminusneuralgie vollkommen erfolglos. Operative Eingriffe schaffen vollständige, aber häufig nur vorübergehende Erleichterung. Exstirpation des Ganglion *Gasseri*, zuerst von *Krause* und *Hartley* vorgeschlagen, muß ins Auge gefaßt werden. Der vollständigen Entfernung dieses Ganglions scheint tatsächlich immer dauernde Heilung zu folgen.

2. Cervicooccipitalneuralgie. Ihr Sitz sind die hinteren Zweige der ersten vier Zervikalnerven, namentlich des Occipitalis inferior, an dessen Austrittsstelle zwischen dem Processus mastoideus und dem ersten Halswirbel ein Druckpunkt vorhanden ist. Erkältung, Karies der Wirbel sind die häufigsten Ursachen dieser Neuralgie. Ist der Schmerz sehr heftig, so werden chirurgische Eingriffe nötig. *Krause* empfahl Durchschneidung und Herausreißen des Nerven.

3. Cervicobrachialneuralgie. Sie befällt die sensiblen Nerven des Plexus brachialis. Ist der Circumflexus humeri erkrankt, so sitzt der Schmerz im Deltoideus. Am häufigsten wird der Schmerz in die Schulter und in den Verlauf des Nervus ulnaris verlegt. Am Ellbogen findet sich gewöhnlich ein deutlicher Druckpunkt. Rheumatische Gelenkprozesse, Traumen, seltener Erkältung sind die wichtigsten Ursachen dieser Neuralgie.

4. Neuralgie des Nervus phrenicus. Sie ist selten. Mitunter wird sie bei Pleuritis und Perikarditis beobachtet. Der Schmerz sitzt in den unteren Partien des Thorax der Insertion des Diaphragmas entsprechend. Bei tiefem Drucke können hier Druckpunkte nachweisbar sein. Tiefe Inspiration ist schmerzhaft, ebenso Husten, kurz jede Bewegung, bei der es zur plötzlichen Depression des Zwerchfelles kommt.

5. Interkostalneuralgie. Sie ist neben der Trigeminusneuralgie von allen Neuralgien am wichtigsten. Bei Frauen, besonders hysterischen, ist sie häufiger. Die Möglichkeit einer Erkrankung der Wirbelsäule, namentlich Karies oder Tumor oder Aneurysma darf nie aus dem Auge gelassen werden. Mitunter tritt nach einem Herpes zoster eine länger andauernde Neuralgie auf.

6. Lumbalneuralgie. Die hinteren Fasern des Plexus lumbalis sind der Sitz der Neuralgie. Der Schmerz breitet sich am Darmbein, entlang dem Inguinalkanal, dem Samenstrang und im Skrotum resp. Labium majus aus. Die Hodenneuralgie kann äußerst heftig und von synkopeähnlichen Erscheinungen begleitet sein.

7. Coccydynie. Sie wird als eine Neuralgie des Steißbeinplexus aufgefaßt. Frauen erkranken häufiger. Beim Sitzen steigert sich der Schmerz. Entfernung des Steißbeines kann notwendig werden, eine Operation, die aber nicht immer den erwarteten Erfolg bringt. Die Neuralgien der Nerven des Beines wurden bereits besprochen (siehe Ischias).

8. Neuralgien der Nerven des Fußes. Viele begleiten die verschiedenen Grade von Plattfuß. Ruhe, Massage und orthopädische Maßnahmen sind angezeigt.

Schmerzhafte Ferse. Bei Männern und Frauen können an der Ferse heftige Schmerzen auftreten, welche zu schweren Gehstörungen führen. *Groß* hat den Zustand als Prodinie bezeichnet. Eine Schwellung, Verfärbung, eine Erkrankung der Gelenke fehlen.

Plantarneuralgie. Sie ist oft durch eine deutliche Neuritis, z. B. nach Typhus abdominalis, bedingt. Schwere Formen sieht man bei der Caissonkrankheit *(Hughes).* Der Schmerz kann auf die Zehenspitzen oder auf den Ballen der großen Zehe beschränkt sein. Parästhesien, Hyperästhesie und lokaler Schweißausbruch können gleichzeitig vorhanden sein. Beim Typhus abdominalis beobachtet man bei dem Gebrauche kalter Bäder nicht selten, daß die Kranken über große Empfindlichkeit in den Zehen klagen.

Metatarsalgie. Diese eigenartige und lästige Störung, von *Morton* als „schmerzhafte Affektion des vierten Metatarsophalangealgelenkes" bezeichnet, tritt gewöhnlich bei Frauen und meist nur auf einem Fuße auf. Ein Druck auf den Metatarsalnerven ist nach *Morton* die Ursache. Meist wird ein operativer Eingriff nötig.

9. Eingeweideneuralgien. Die wichtigsten sind bei Besprechung der Neurosen des Herzens und des Magens schon erwähnt worden. Sie sind bei Frauen am häufigsten und sind konstante Begleiter der Neurasthenie und Hysterie. Schmerz im kleinen Becken, besonders in der Gegend der Ovarien, ist am häufigsten. Von Interesse ist die Nephralgie, die ungemein an Nephrolithiasis erinnern kann.

Behandlung der Neuralgien. Ursachen einer reflektorischen Irritation sind sorgfältig zu entfernen. Tonische und hygienische Maßnahmen aller Art müssen getroffen werden, da eine Neuralgie oft erst dann verschwindet, wenn sich der Allgemeinzustand bessert. Ich sah hartnäckige Fälle bei längerem Aufenthalt im Gebirge heilen. Eine streng vegetabilische Diät bessert bei Gichtikern eine Neuralgie oft rasch. Bei Chlorose und Anämie wirkt Eisen auch gegen Neuralgien oft fast spezifisch. Auch Arsen ist in solchen Fällen empfehlenswert. Der Nutzen einer Chininbehandlung ist überschätzt worden. Lebertran, Strychnin und Phosphor wurden empfohlen. Antipyrin, Pyramidon, Trigemin sind manchmal nützlich. Mit der Verordnung von Morphin muß man vorsichtig sein. Gelsemin wird warm empfohlen. Ein wertvolles, aber gefährliches Mittel ist der Alkohol. Frauen soll er unter keinen Umständen verordnet werden. Lokale Prozeduren, wie Einreibungen, der galvanische Strom, vorsichtige Vibrationsmassage können versucht werden.

IX. *Beschäftigungsneurosen.*

Der unaufhörliche und exzessive Gebrauch der Muskeln bei der Ausführung gewisser Bewegungen kann von dem Auftreten eines unregelmäßigen, unwillkürlichen Krampfes gefolgt sein, wodurch die Ausführung der gewollten Bewegung oft vollständig unmöglich wird. Man spricht von einem Schreibkrampf-, Klavier- oder Violinspielerkrampf. Auch bei anderen Berufsarten, wie Milchmädchen, Webern, Zigarettendrehern können derartige Krämpfe vorkommen.

Am häufigsten ist der Schreibkrampf. Männer erkranken viel öfter als Frauen. *Poore* fand unter 75 Fällen nur Männer. Nach *Lewis* ist der Telegraphistenkrampf auch bei Männern viel häufiger, obwohl heute schon sehr zahlreiche Telegraphistinnen angestellt sind. Personen mit nervösem Temperament fallen der Krankheit leichter zum Opfer. Gelegentlich tritt nach leichten Verletzungen Schreibkrampf auf.

Nach *Gowers* ist fast immer ein Fehler in der Federhaltung nachzuweisen; Personen, die die Mitte des Vorderarmes oder den Ellbogen beim Schreiben als Fixationspunkt benützen, erkranken selten.

Anatomische Veränderungen fehlen. Die wahrscheinlichste Erklärung der Krankheit besteht in der Annahme einer fehlerhaften Aktion jener Nervenzentren, welche die zum Schreiben nötige Muskulatur kontrollieren, ein Zustand, den man als reizbare Schwäche bezeichnet hat. „Die Erziehung der oft weit auseinander liegenden Zentren zur Ausführung delikater Bewegungen wie das Schreiben erfolgt in der Weise, daß eine Bewegung, zu deren Ausführung anfangs eine ziemlich beträchtliche geistige Anstrengung nötig war, schließlich fast unwillkürlich automatisch ausgeführt wird. Dies geschieht in der Weise, daß der Leitungswiderstand zwischen den einzelnen Zentren mit der Zeit abnimmt. Geht diese Herabsetzung des Widerstandes zu weit, so kommt es zur vermehrten und unregelmäßigen Entladung der Nervenenergie, wodurch Spasmen und ungeordnete Bewegungen auftreten. Zur Erklärung der Muskelschwäche muß man neben der Funktionsstörung noch eine Ernährungsstörung annehmen; auch die herabgesetzte faradische Erregbarkeit läßt sich so erklären“ *(Gay).*

Symptome. *a) Krämpfe und Spasmen.* Sie treten häufig frühzeitig auf und befallen am häufigsten Daumen und Zeigefinger. Mitunter beobachtet man Flexions- und Adduktionsbewegungen des Daumens. *Weir-Mitchell* beschrieb einen Schließkrampf, wo die Finger die Feder so fest umklammern, daß diese gar nicht weggelegt werden kann.

b) Parese und Paralyse. Sie können mit dem Krampfe gleichzeitig oder allein auftreten. Der Kranke fühlt in den Muskeln der Hand und des Armes das Gefühl der Schwäche und kann die Feder nicht fest halten. Trotzdem ist der Druck der Hand fest und bei anderen Verrichtungen als Schreiben braucht sich keine Spur einer Parese zu zeigen.

c) Tremor. Er ist am Zeigefinger gewöhnlich am deutlichsten und kann eine Atrophie einleiten. An sich ist er bedeutungslos und führt kaum jemals zu einer Funktionsstörung.

d) Schmerz. Parästhesien, namentlich das Gefühl der Ermüdung, sind fast konstant vorhanden. Wirklicher Schmerz ist selten, doch können im Arme lanzinierende Schmerzen auftreten. Entwickelt sich, wie dies mitunter vorkommt, eine subakute Neuritis, so kann im Verlauf der Nervenstämme Schmerz und Druckempfindlichkeit auftreten.

e) Vasomotorische Störungen. Sie können in schweren Fällen beobachtet werden. Die Haut ist mitunter glänzend oder zeigt ein an Frostbeulen erinnerndes Aussehen. Beim Versuche zu schreiben, röten sich Arm und Hand und die Venen schwellen an. Im Beginne der Erkrankung ist die elektrische Erregbarkeit normal, später ist die faradische Erregbarkeit oft vermindert und die galvanische Erregbarkeit erhöht.

Diagnose. Ein typischer Fall von Schreibkrampf ist kaum mit etwas anderem zu verwechseln. Das Bestehen einer Gehirn- oder Rückenmarksaffektion, wie progressive Muskelatrophie oder Hemiplegie, muß ausgeschlossen werden. Nervöse Leute fürchten oft an Schreibkrampf zu erkranken und klagen über ein Gefühl der Steifigkeit oder Schwäche, ohne sonst die charakteristischen Symptome der Krankheit zu zeigen.

Prognose. Die Krankheit verläuft gewöhnlich chronisch. Kommt der Kranke rechtzeitig in Behandlung und ist absolute Ruhe der Hand möglich, so kann rasch Heilung eintreten. Zu oft aber neigt der Prozeß zu Rückfällen. Manche Kranke lernen mit der linken Hand schreiben: aber auch diese kann von Schreibkrampf befallen werden.

Behandlung. Verschiedene prophylaktische Maßnahmen wurden empfohlen. Wie schon erwähnt, ist eine richtige Federhaltung ungemein wichtig. *Gowers* meint, daß Schreibkrampf praktisch nicht auftreten könnte, wenn alle Personen „von der Schulter" schreiben würden. Die verschiedenen, gegen den Schreibkrampf empfohlenen mechanischen Mittel sind nicht sehr erfolgreich. Seit dem ausgedehnten Gebrauch der Schreibmaschinen hat der Schreibkrampf an Häufigkeit abgenommen. Das Wesen der Behandlung ist Ruhe. Ohne diese ist jede Behandlung wertlos. Massage, systematische Übungen geben die besten Resultate. *Poore* empfiehlt den galvanischen Strom. Viele Fälle trotzen jeder Behandlung. Ein bekannter Gynäkologe leidet seit Jahren an Schreibkrampf; trotzdem kann er alle anderen feineren Hantierungen beschwerdelos ausführen und ist auch in seiner operativen Tätigkeit nicht behindert.

X. Hysterie.

Definition. Ein Zustand, bei welchem Ideen den Körper kontrollieren und krankhafte Veränderungen in den Funktionen des Organismus hervorrufen *(Möbius)*.

Ätiologie. Die Krankheit befällt vorzugsweise Frauen, erscheint gewöhnlich zuerst zur Zeit der Pubertät und kann bis zur Menopause oder bis ins hohe Alter anhalten. Das männliche Geschlecht bleibt durchaus nicht verschont und gerade in den letzten Jahren hat die männliche Hysterie viel Beachtung gefunden.

Hysterie wird bei allen Rassen beobachtet, doch ist sie, besonders in ihren schwereren Formen, bei der lateinischen Rasse viel häufiger.

Kinder unter 12 Jahren erkranken seltener, doch kann die Krankheit schon im 5. oder 6. Lebensjahre deutlich ausgesprochen sein. Von prädisponierenden Ursachen sind am wichtigsten Heredität und Erziehung. Kinder mit einem beweglichen, abnorm sensitiven Nervensystem und womöglich noch einer neurotischen Familie entstammend, fallen so häufig der Hysterie zum Opfer. Nicht zur Selbstbeherrschung erzogen, wächst das Mädchen mit ganz falschen Vorstellungen über seine Stellung zu seiner Umgebung heran; es ist gewöhnt, jeden Wunsch und jede Laune erfüllt zu sehen und erreicht endlich das Frauenalter mit einem Charakter, der den Sorgen und Unannehmlichkeiten des täglichen Lebens in keiner Weise gewachsen ist. Während der Lernperiode, d. i. zwischen dem 12. und 15. Lebensjahre, der wichtigsten Zeit in dem Leben des Mädchens, wo seine vitale Energie ganz von der rapiden Entwicklung des Körpers absorbiert wird, ist es mit Prüfungssorgen beschäftigt und in einem engen Schulzimmer sechs bis acht Stunden täglich eingeschlossen. Die Folge davon ist nur zu oft ein klarer, aktiver Verstand, aber ein geschwächter Körper, der seinen

Funktionen schlecht gewachsen ist und deshalb auf die normalen Reize, die das Leben bringt, in abnormer Weise reagiert. Dazu kommen noch Erregungen der verschiedensten Art, gelegentlich Schreck, häufiger Liebesaffären, Kummer und häusliche Sorgen. Physikalische Ursachen lösen seltener einen hysterischen Anfall aus, doch kann sich ein solcher direkt an ein erlittenes Trauma anschließen oder er tritt in der Rekonvaleszenz nach einer akuten Erkrankung oder bei einer Erkrankung der Geschlechtsorgane auf. Schon der Name Hysterie (Mutterweh) zeigt die große Bedeutung, die man dem Uterus als einer Hauptursache bei der Entstehung des Leidens seit jeher beilegte. Die Ansichten über den Zusammenhang von Hysterie und Erkrankungen der Genitalorgane weichen oft recht beträchtlich voneinander ab, aber zweifellos verschwindet die Hysterie in vielen Fällen, wenn es gelingt, Menstruationsstörungen, Endometritis u. dgl. zu beheben. Sexuelle Exzesse, namentlich Masturbation, spielen ätiologisch bei beiden Geschlechtern eine wichtige Rolle.

Man kann am besten eine mit Krämpfen einhergehende Hysterie und Hysterie ohne Krämpfe unterscheiden.

Hysteria convulsiva.

a) Leichte Form. Der Anfall tritt am häufigsten nach Gemütserregungen auf. Er kann plötzlich beginnen oder es gehen ihm gewisse Prodrome, wie abwechselndes Lachen und Weinen, das Gefühl der Zusammenschnürung des Halses, einer im Halse aufsteigenden Kugel *(Globus hystericus)* voran. Mitunter klagt die Kranke über schmerzhafte Sensationen im Becken, in den Abdominalorganen oder im Thorax. Diese Prodrome erinnern zuweilen an die Aura bei der Epilepsie. Das Gefühl der Erstickung steigert sich und die Kranke verfällt in mehr oder weniger heftige Krämpfe. Sie stürzt nicht so plötzlich, wie vom Blitze getroffen zusammen wie ein Epileptiker, sondern sie sinkt mehr langsam zusammen und sucht sich oft einen geeigneten Platz, wie ein Sofa oder einen Stuhl aus, wo sie nicht Schaden nehmen kann. Trotzdem erscheint die Kranke währenddessen ohne Bewußtsein zu sein. Die Krämpfe sind ungleichmäßig, klonisch, Körper und Becken wird hin- und herbewegt, während Kopf und Arme in unregelmäßiger Weise umhergeschleudert werden. Nach einigen Minuten läßt der Anfall an Heftigkeit nach und das Bewußtsein kehrt wieder. Die Kranke besitzt eine dunkle Erinnerung an das Vorhergegangene, doch fehlt eine genaue Einsicht vollständig. Während des Anfalles kann der Unterleib meteoristisch aufgetrieben sein und häufig wird nach dem Anfall reichlich klarer Harn entleert (Urina spastica). Der Charakter der Anfälle ist ungemein wechselnd. Bewegungen der Glieder können fast vollständig fehlen, sondern die Kranke versinkt in einen torporösen Zustand, aus dem sie nur schwer zu erwecken ist. Mitunter wird typische Katalepsie beobachtet.

b) Schwere Form; Hysteroepilepsie. Die Erkenntnis dieser Form verdanken wir namentlich *Charcot* und seiner Schule. Typische, alle Phasen zeigende Fälle sind bei der germanischen Rasse selten. Dem Anfall gehen auch hier gewisse Prodrome, ähnlich denen der leichten Form, vorher. Hyperästhetische Hautpartien, die von *Richet* genau beschriebenen hysterogenen Zonen, können deutlich nachweisbar sein. Sie sind meistens symmetrisch angeordnet und finden sich an den oberen Partien der Wirbelsäule, am Thorax und Abdomen, hier namentlich der Ovarialgegend entsprechend besonders häufig. Der Anfall selbst zeigt nach französischen Autoren vier typische Stadien: 1. Ein epileptoider Zustand, der einem echten epileptischen Anfall im tonischen Stadium ungemein ähnlich sein kann, doch besteht hier häufig Opisthotonus. Die Zähne knirschen, das Gesicht ist hyperämisch. Dann folgen klonische Krämpfe, allgemeine Er-

schlaffung und Koma. Die Anfälle dauern gewöhnlich länger als ein epileptischer Anfall. 2. Nach dem Anfall folgt ein Stadium, das *Charcot* als „*Clownismus*“ bezeichnet hat und in welchem die Kranke eigenartige Verdrehungen des Körpers oder kataleptische Posen ausführt. 3. In typischen Fällen zeigt die Kranke Haltung und Ausdruck verschiedener Affekte, wie den der Angst, der Verzückung, der Glückseligkeit oder der erotischen Erregung. 4. Schließlich kehrt das Bewußtsein wieder, doch die Kranke bietet noch Erscheinungen recht verschiedener Art dar; am häufigsten sind Delirien mit oft ganz außerordentlichen Halluzinationen. Die Kranke hat Visionen, hört Stimmen, spricht mit imaginären Personen. In diesem Stadium sind feierliche Erzählungen über imaginäre Ereignisse, Selbstanklagen, schwerste Beschuldigungen Fremder häufig. Dies ist namentlich deshalb höchst bedeutungsvoll, da die Kranke während dieses Stadiums derartiges sicher glaubt, und weil mitunter die Halluzinationen auch nach dem eigentlichen Anfall noch andauern. Der ungeheuerlichsten Verbrechen haben sich Hysterische schon bezichtigt. Wie schon gesagt, sieht man diese hier angeführte Reihenfolge in Deutschland, England und Amerika seltener. Nach dem Anfall kann die Kranke in eine Art Trancezustand versinken, der tagelang anhalten kann.

Hysterie ohne eigentliche Krampfanfälle.

Das klinische Bild der Hysterie ist so komplexer Natur, daß es am besten erscheint, die Symptome nach den verschiedenen Organsystemen geordnet zu besprechen.

Störungen der Motilität. a) Lähmungen. Sie können den Charakter einer Monoplegie, einer Para- oder Hemiplegie aufweisen. Hysterische Diplegie ist äußerst selten. Die Lähmung tritt plötzlich oder allmählich auf, und es kann Wochen dauern, ehe sie ihre volle Höhe erreicht hat. Es gibt keinen Typus von organisch bedingter Lähmung, den die Hysterie nicht nachahmen könnte. Die hysterische Hemiplegie ist nach *Weir-Mitchell* viermal häufiger links als rechts. Das Gesicht ist fast stets frei, am stärksten ist die untere Extremität betroffen. Die Sensibilität ist auf der gelähmten Seite entweder herabgesetzt oder ganz vernichtet. Häufiger als Hemiplegie ist eine hysterische Paraplegie. Die Lähmung ist selten vollständig, die Beine können gewöhnlich bewegt werden, aber das Gehen ist unmöglich. Die Patellarreflexe sind meist normal, doch können die Reflexe gesteigert sein. Selbst leichter Fußklonus kann beobachtet werden. Die Füße sind gewöhnlich extendiert und in Equinovarusstellung nach einwärts gedreht. Atrophie der Muskeln bleibt aus und die elektrische Erregbarkeit ist normal. Gewöhnlich bestehen außerdem noch andere Symptome der Hysterie, wie Blasenlähmung und Aphonie. Hysterische Monoplegie kann das Gesicht, einen Arm oder ein Bein befallen. Mitunter tritt ein Zustand von Ataxie mit Parese auf. Neben der oft deutlich ausgesprochenen Ataxie bestehen gewöhnlich Sensibilitätsstörungen. Ungemein häufig sind hysterische Stimmbandlähmungen.

b) Kontrakturen und Spasmen. Die hysterischen Kontrakturen können fast jede Gruppe willkürlicher Muskulatur befallen. Sie können den Typus der Mono-, Para- oder Hemiplegie zeigen. Sie treten plötzlich oder allmählich auf, halten Monate oder selbst Jahre an und verschwinden oft plötzlich.

Am häufigsten sind sie an der oberen Extremität. Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie kann sehr schwierig sein, da typischer, spastischer Gang, Steigerung der Patellarreflexe und Fußklonus vorhanden sein kann. Im Jahre 1879 zeigte ich meinen Hörern wiederholt einen anscheinend typischen Fall von multipler Sklerose. Nach mehr als 18 Monaten waren alle Symptome verschwunden. Auch in den Muskeln der Hüft-, Schulter-, seltener der Kiefergelenke (Trismus hystericus), ferner in den Halsmuskeln, auch in der Zunge können Kontrakturen auftreten. Bemerkenswert sind lokale Kontrakturen im Diaphragma und in den Bauchmuskeln, wodurch gerade unter dem Nabel und in dessen Umgebung ein fester, anscheinend solider Pseudotumor auftritt. Er entsteht nach *Gowers* durch Erschlaffung der Rekti und durch eine spastische Kontraktion des Zwerchfelles zugleich mit Meteorismus und stärkerer Vorwölbung der Wirbelsäule. Derartige Pseudotumoren werden namentlich bei Frauen in mittleren Lebensjahren beobachtet und sind häufig von Erscheinungen einer (Pseudo-)Schwangerschaft — *Pseudoxynsis* begleitet. Die Ähnlichkeit mit einem wirklichen Tumor ist sehr groß, und ich habe erfahrene Diagnostiker schon irren gesehen. Vor einigen Jahren kam ich zufällig in einen Operationssaal, wo eine Kranke zur Ovariotomie vorbereitet war. In der Narkose verschwand zur allgemeinen Überraschung der Tumor! *Mitchell* hat einen Fall von einen Phantomtumor in der Gegend des linken Pektoralis, gerade über der Mamma gelegen, mitgeteilt. Der Tumor fühlte sich hart, derb an und war druckempfindlich.

Von Spasmen werden folgende Formen am häufigsten beobachtet: *Rhythmische Spasmen.* Unglücklicherweise wird der Zustand mitunter auch als rhythmische Chorea oder als hysterische Chorea bezeichnet. Am Arm z. B. beobachtet man Flexions- und Extensionsbewegungen, seltener Pronation und Supination miteinander abwechselnd. Klonische Kontrakturen des Sternokleidomastoideus, der Kiefermuskeln oder der Dreher des Kopfes können rhythmische Bewegungen der entsprechenden Teile hervorrufen. Der Krampf kann einen oder beide Psoasmuskeln ergreifen, wodurch das Bein 8—10mal in einer Minute rhythmisch gehoben wird. In anderen Fällen sind die Rumpfmuskeln der Sitz des Krampfes, wodurch rhythmische Beugebewegungen (Salaamkrampf) zustande kommen. Sind die Rückenmuskeln befallen, so tritt starke Verbiegung der Wirbelsäule und Retraktion des Kopfes auf. Diese Bewegungen können miteinander abwechseln. Ein Kranker meiner Klinik zeigte an schönen Tagen typische Salaamkrämpfe, während an regnerischen Tagen rhythmische Krämpfe der Rücken- und Nackenmuskulatur auftraten. *Mitchell* beschrieb einen Drehkrampf, wo sich der Kranke unwillkürlich, gewöhnlich nach links drehte. Dem Paramyoklonus multiplex ähnliche Krämpfe sind selten. Auch hysterische Athetose ist nicht häufig. *Tremor* kann eine rein hysterische Erscheinung sein, die entweder allein oder in Begleitung einer Kontraktur oder Lähmung auftritt. Tremor der Hände und Arme ist am häufigsten, Kopf und untere Extremitäten werden seltener ergriffen. Die Zitterbewegungen erfolgen rasch und ihr Anschlag ist klein. Bei dem von *Rendu* beschriebenen Typus wird er durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen oder doch verstärkt; in Körperruhe kann er vorhanden sein oder fehlen. Ähnlich wie bei der insulären Sklerose kann Intentionstremor vorhanden sein. Nach *Buzzard* wurden bei jungen Mädchen manche Fälle von multipler Sklerose deshalb fälschlich als Hysterie aufgefaßt.

Sensibilitätsstörungen. Am häufigsten ist Anästhesie und gewöhnlich auf eine Körperhälfte beschränkt. Sie braucht von dem Patienten gar nicht bemerkt zu werden. Gewöhnlich begrenzt sie sich genau in der Mittellinie und greift über die Haut hinaus in tiefere Körperregionen. Die Konjunktiva kann frei sein. Auch Hemianopsie kann bestehen. Sie kann langsam auftreten oder einem Krampfanfall folgen. Mitunter beobachtet man eine Dissociation der einzelnen Empfindungsqualitäten, so daß z. B. nur Verlust der Schmerz- und Tastempfindung besteht. Die Haut der befallenen Seite ist gewöhnlich blaß und kühl und blutet nicht bei Nadelstichen. Neben der Anästhesie kann vollkommene motorische Lähmung vorhanden sein. Manchmal sieht man eigentümliche trophische Störungen. In dem interessanten Falle von *Weir-Mitchell* bestand Schwellung der gelähmten Körperhälfte.

Ein viel besprochenes Phänomen ist die sog. Transferenz der Empfindung, die Übertragung einer Empfindung auf die falsche Seite des Körpers. Wahrscheinlich liegt ein psychischer Prozeß vor. Eine besondere praktische Bedeutung kommt dem Phänomen nicht zu.

Hyperästhesie. Hyperästhetische Partien und Schmerz können an verschiedenen Körperstellen auftreten. Eine der häufigsten Klagen der Kranken ist Kopfschmerz, gewöhnlich über der Sagittalnaht, seltener im Hinterhaupt lokalisiert. Er wird als agonisierend bezeichnet, „wie wenn ein Nagel in den Kopf getrieben würde“, daher der Name *Clavus hystericus.* Neuralgien aller Art sind häufig. Hyperästhetische Hautbezirke, die hysterogenen Zonen, finden sich besonders am Thorax und Abdomen; durch Druck auf diese Stellen können Schmerz und selbst Krampfanfälle ausgelöst werden. Erhöhte Empfindlichkeit der Ovarialgegenden findet sich häufig, ist aber für Hysterie nicht charakteristisch. Schmerz im Rücken ist ebenfalls eine häufige Klage Hysterischer. Bei hysterischen Frauen kann der Schmerz im Abdomen an Gastralgien oder Ulcus ventriculi, selbst an Peritonitis und Perityphlitis denken lassen.

Sinnesorgane. Störungen der Geschmacks- und Geruchsempfindung sind nicht selten und können für die Kranken recht lästig werden. Von Augenerscheinungen ist Hyperästhesie der Retina am häufigsten. Besteht sie, so halten sich die Kranken mit Vorliebe im Dunklen auf. Sehr gewöhnlich ist Einschränkung des Gesichtsfeldes, die jahrelang anhalten kann. Sie tritt meist nach einem Krampfanfall auf. Selbst bei vollkommener Anästhesie der Retina kann die Farbenempfindung normal sein. Anästhesie gegen Farben wird als Achromatopsie bezeichnet. Vollkommene hysterische Taubheit kann vorhanden sein. Sie kann gleichzeitig mit hysterischer Blindheit bestehen oder mit ihr abwechseln. Auch bei Kindern kann hysterische Amaurose vorkommen. Zwischen funktioneller Anästhesie der Retina und Simulation, die Hysterische so ungemein häufig versuchen, muß man sorgfältig unterscheiden.

Eingeweide. Respirationsorgane. Am häufigsten beobachtet man eine eigenartige Vertiefung der Inspiration. Bei jeder 5. oder 6. Inspiration erfolgt ein besonders tiefer Atemzug, oder die Kranke ringt nach Luft, ähnlich dem tiefen Einatmen, wie man es bei Übergießungen mit kaltem Wasser sieht. Doch fehlen bei dieser hysterischen Dyspnoe sonstige Beschwerden und die Pulszahl ist normal. Der *Briquet*'sche Symptomenkomplex besteht in Kurzatmigkeit, Verlust der Stimme und Paralyse des Zwerchfells. Das Ringen nach Luft kann sehr hochgradig sein. In seltenen

Fällen ist die Zahl der Atemzüge vermindert — Bradypnoe. Von Kehlkopferscheinungen ist Aphonie am häufigsten. Sie kann ohne anderen hysterischen Erscheinungen Monate und selbst Jahre bestehen. Ein Kranker, der an der Klinik *v. Jaksch* in Beobachtung stand, war durch volle drei Jahre vollkommen stimmlos. Nach einer kräftigen Suggestion (Hochfrequenzströme) trat sofort dauernd Heilung ein *(Altschul)*. Krampf der Kehlkopfmuskeln mit heftigen inspiratorischen Anstrengungen, die zu großen Beschwerden und selbst zu Cyanose führen können, werden beobachtet. Mitunter ist die Zahl der Atemzüge enorm vermehrt; so wurden bei einer Kranken der *v. Jaksch*'schen Klinik bei 200 Atemzüge gezählt; der Anfall hielt oft Stunden an. Aufstoßen kann Wochen und Monate hindurch ununterbrochen vorhanden sein. Eine der auffallendsten Erscheinungen von Seite der Atmungsorgane ist der sog. hysterische Schrei. Er ahmt mitunter tierische Laute, wie Bellen, Miauen, Grunzen etc. nach. Derartiges wurde in Frankreich geradezu in epidemischer Form wiederholt beobachtet. Mitunter stoßen die Kranken ganz außergewöhnliche Geräusche aus. Ich sah auf der *Wagner*'schen Klinik in Leipzig ein Mädchen von 13 bis 14 Jahren, welches durch Wochen einen etwas an den Schrei bei Keuchhusten erinnernden, inspiratorischen Schrei ausstieß, der auf weite Distanzen zu hören war. Die Kranke schrie Tag und Nacht und war zum Skelett abgemagert. Auch Anfälle von Gähnen, Niesen u. dgl. können auftreten. Häufig ist hysterischer Husten, besonders bei jungen Mädchen. Er kann in Paroxysmen auftreten, ist trocken, krähend, monoton und recht unangenehm zu hören. *Clark* machte auf einen lauten, bellenden Husten *(Cynobex hebetica)* aufmerksam, der zur Zeit der Pubertät auftritt und namentlich bei aus neurotischen Familien stammenden Knaben vorkommt. Die zirka eine Minute dauernden Anfälle wiederholen sich häufig.

Bei Hysterie wird eine eigentümliche Form von Hämoptysis beobachtet, die zu großen Täuschungen, namentlich zur Annahme eines organischen Lungenprozesses führen kann. *Wagner* beschreibt das Sputum als blaßrot, nicht so deutlich rot wie bei gewöhnlicher Hämoptoe; beim Stehen setzt es ein rötlichbraunes Sediment ab. Es enthält Nahrungsreste, Pflasterepithel, rote Blutzellen, Mikroorganismen, aber kein Zylinder- oder Flimmerepithel. Wahrscheinlich stammt es aus dem Munde oder dem Pharynx.

Verdauungstrakt. Schlechter oder perverser Appetit, Dyspepsie und Schmerz in der Magengegend sind bei Hysterischen häufig. Mitunter klagen die Kranken über Schluckbeschwerden, offenbar durch einen Krampf der Speiseröhre bedingt. In manchen Fällen scheint Erbrechen aufzutreten, noch ehe die Nahrung den Magen erreicht hat. In anderen besteht ununterbrochen Erbrechen. Das hysterische Erbrechen erfolgt ohne Anstrengung und ohne Nausea. Es kann jahrelang anhalten, ohne daß der Ernährungszustand besonders leidet. Die wichtigste und auffallendste Störung von Seite des Magens ist die von *Gull* zuerst beschriebene *Anorexia nervosa.* „Es einfach als Appetitlosigkeit — Anorexie — zu bezeichnen, entspricht nicht ganz den Tatsachen. Es handelt sich vielmehr um eine völlige Vernichtung der Eßlust, oft so vollständig, daß es fast unmöglich erscheint, daß die Kranken überhaupt wieder Nahrung aufnehmen würden. Daraus entwickelt sich eine Abneigung gegen jede Nahrung, welche in den schlimmsten Fällen bei der bloßen Nähe von Speisen zu Krämpfen führt.

Hierher gehören manche der auffallendsten Beispiele von ungewöhnlich lang dauerndem Hungerzustande" *(Mitchell).* Die Anorexia nervosa ist durch drei besondere Erscheinungen ausgezeichnet: *Zuerst* durch psychische Symptome gewöhnlich Depressions-, gelegentlich Erregungszustände und Ruhelosigkeit. Nicht immer liegt Hysterie vor, so daß das Phänomen eigentlich gar nicht an dieser Stelle besprochen werden sollte. *Zweitens* durch Erscheinungen von Seite des Magens selbst, wie Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen und anderen Symptomen der nervösen Dyspepsie. *Drittens* durch Abmagerung, die Grade erreichen kann, wie man sie nur bei Karzinom oder Dysenterie zu sehen gewohnt ist. Der Kranke wird schließlich bettlägerig, in extremen Fällen liegt er mit angezogenen Beinen auf einer Seite und Kontrakturen können auftreten. Nahrung wird entweder gar nicht oder nur auf energisches Zureden aufgenommen. Die Haut wird atrophisch, trocken und ist mit kleieähnlichen Schuppen bedeckt. Durch Wochen kann jede Nahrungsaufnahme durch sofort auftretende Schlundkrämpfe unmöglich gemacht werden. Trotz der anscheinenden Bedrohlichkeit des Zustandes tritt mitunter auffallend rasch Heilung ein, wenn die Kranken aus ihrer gewohnten Umgebung fortgeschafft und einer Mastkur nach *Weir-Mitchell* unterzogen werden. Doch kann im Zustande der höchsten Erschöpfung der Tod eintreten. In einem tödlich endenden Falle meiner Beobachtung betrug das Gewicht der Kranken kaum 25 *kg.* Der Obduktionsbefund war negativ. Ein völlig analoger Fall wurde vor mehreren Jahren auf der Klinik *v. Jaksch* beobachtet. Eine Sondenernährung war wegen der Schlundkrämpfe nicht möglich und eine Operation (Gastrostomie) lehnte die Kranke ab. Der Sektionsbefund war ebenfalls vollkommen negativ.

Hysterischer Meteorismus ist häufig; gewöhnlich wird er durch tonische Kontraktion des Zwerchfells und der übrigen Bauchmuskeln hervorgerufen. Er kann von peristaltischer Unruhe *(Kussmaul)* begleitet sein. Diarrhoen können durch eine Störung der Dünn- oder Dickdarmfunktion hervorgerufen werden. Mitunter besteht ungemein hartnäckige Diarrhoe, die namentlich nach jeder Mahlzeit auftritt. Sie scheint nur einen höheren Grad jener Diarrhoe darzustellen, die bei vielen nervösen Leuten oft bei Aufregungen oder nach dem Essen auftritt. Davon vollkommen verschieden ist das, was *Mitchell* als Reizbarkeit des Rektums bezeichnet hat. Während des Tages werden wiederholt Skybala, oft mit großer Gewalt ausgestoßen. Häufiger als Diarrhoe ist Verstopfung, die auf einer Parese der Darmmuskulatur oder der Bauchmuskeln beruhen kann. Von anderen Störungen sind Spasmus ani oder, ohne daß Fissuren bestehen, heftiger Schmerz im Mastdarm zu nennen. Hysterischer Ileus, sogar mit Kotbrechen, gehört zu den auffallendsten hysterischen Phänomen. Nach einem Shock kann Obstipation, Meteorismus, Erbrechen, mitunter selbst Hämatemesis auftreten. Die Obstipation besteht fort, jede Nahrung wird erbrochen, das Erbrechen wird fäkulent, sogar Skybala, Suppositorien und als Klysma applizierte Flüssigkeiten können erbrochen werden. Diese alarmierenden Erscheinungen können wochenlang anhalten, um dann allmählich wieder zurückzugehen. Die Laparotomie (die sogar bei einer Kranken dreimal nacheinander ausgeführt wurde) zeigt vollkommen normale Verhältnisse des Darmes *(Weber).*

Herz und Gefäße. Das Auftreten von heftigem Herzklopfen bei der geringsten Erregung oder rapide Herzaktion ohne dem subjektiven Gefühl

des Herzklopfens ist oft eine Ursache großer Beunruhigung für die Kranken. Eine Verlangsamung des Pulses ist seltener. Schmerzen in der Herzgegend können an Angina pectoris erinnern. Zu den häufigsten Erscheinungen der Hysterie gehört das Auftreten von Blutwallungen in verschiedenen Körpergebieten. Starke Schweiße oder die sog. *Seborrhoea nigricans,* die zu einer Dunkelfärbung der Haut der Augenlider führt, können auftreten.

Ein noch auffallenderes vasomotorisches Phänomen sind die sogenannten *Stigmata* oder Hautblutungen, wie sie in dem berühmten Falle *Luise Lateau* vorhanden waren. In vielen Fällen beruhen sie sicher auf absichtlichen Irreführungen von seiten der betreffenden Person; wenn aber, wie dies glaublich erscheint, derartige Blutungen im hypnotischen Trancezustand auftreten können, so besteht kein Grund, ihr Vorkommen auch bei dem durch religiöse Verzückung entstehenden Trancezustand zu bezweifeln.

Gelenke. Unsere Kenntnisse über diese im folgenden zu beschreibenden, außergewöhnlichen Manifestationen der Hysterie haben wir *Brodie* und *Paget* zu verdanken. Vielleicht keine andere Affektion hat die Ärzteschaft mehr in Mißkredit gebracht, als die hysterische Gelenkserkrankung, die oft hartnäckig jeder Therapie trotzt, während Quacksalber, Gesundbeter u. dgl. durch eine einfache Berührung sofort Heilung herbeiführten. Gewöhnlich ist das Knie oder Hüftgelenk befallen. Ein leichtes Trauma kann vorhergegangen sein. Das Gelenk ist fixiert, empfindlich und geschwollen. Die Haut über dem Gelenke fühlt sich gewöhnlich kühl an, mitunter aber besteht eine lokale Temperaturerhöhung. Wenn auch diese „neuromimetische“ Gelenkserkrankung gewöhnlich einer geeigneten Behandlung weicht, so gibt es doch interessante Beispiele in der Literatur verzeichnet, wo sich tatsächlich organische Veränderungen einstellten. In dem von *Weir-Mitchell* mitgeteilten Falle waren deutliche hysterische Erscheinungen vorhanden, trotzdem wurde, namentlich wegen der langen Dauer, die Erkrankung des Kniegelenkes von einer Autorität wie *Billroth* für eine organische angesehen. Das Gelenk ist sehr druckempfindlich und Bewegungen rufen großen Schmerz hervor. Bei längerer Dauer sind die Muskeln in der Umgebung leicht atrophisch und das Gelenk sieht daher größer aus. *Sands* fand die Gelenkflächen normal, die Verdickung beruhte in seinem Falle auf extrakapsulärer Entzündung.

Intermittierende Hydrarthrose kann eine hysterische Manifestation sein; sie tritt im Knie und anderen Gelenken auf und ist mitunter von einer vorübergehenden Parese begleitet.

Psychische Symptome. Die Psyche einer Hysterischen ist immer abnormal und die Krankheit gehört in die Grenzgebiete zwischen ausgesprochener Geistesstörung und ausgesprochener geistiger Gesundheit. Zahlreiche Hysterische sind tatsächlich geisteskrank, namentlich was die moralische Sphäre angeht. Ihren Angaben darf nicht der geringste Glaube geschenkt werden und durch Monate und Jahre tauschen sie ihre Freunde, Verwandte und auch Ärzte. Dies scheint sich zum Teil, aber nicht ganz, aus einem krankhaften Haschen nach Sympathie und Mitleid erklären zu lassen. In Wirklichkeit beruht dies vielmehr auf einen vollkommenen Fehlen jedes Moralbewußtseins (sog. Moral insanity).

Auch echtes Irresein mit Delirien und Halluzinationen, die oft mit den heftigsten gemütlichen Ausbrüchen abwechseln, kommt vor. Wochen

und Monate können die Kranken im Bette sein, vollkommen ohne Kenntnis ihrer Umgebung, und Delirien, die an Delirium tremens (Sehen von Tieren) erinnern, können auftreten. Der Ernährungszustand kann ein guter sein. Fast stets besteht in solchen Fällen starker Foetor ex ore. Bei sorgfältiger Anstaltsbehandlung kann in 3—4 Monaten Heilung erfolgen. Wegen Gefahr des Selbstmordes ist eine genaue Überwachung solcher Kranken notwendig. Ich bezeichne diesen Zustand als *Status hystericus.*

Höchst bemerkenswert ist der hysterische Trancezustand. Er kann spontan ohne Krampfanfälle auftreten; häufiger, wenigstens in Amerika, folgt er hysteroiden Attacken. Katalepsie, ein Zustand, wo die Glieder in jeder ihnen gegebenen Position verharren, kann auftreten.

Stoffwechsel bei Hysterie. Die Untersuchungen von *Gilles de la Tourette* und *Cathelineau*, der unter *Charcot* arbeitete, zeigten, daß quantitative und qualitative Veränderungen des Harnes bei den gewöhnlichen Formen der Hysterie fehlen. Bei den mit Krämpfen etc. einhergehenden schweren Formen aber fanden sich wichtige Unterschiede von der Norm: Die Urate und Phosphate sind vermindert. Auch die Harnmenge ist unter der Norm. Da die soliden Harnbestandteile nach einem epileptischen Anfall vermehrt sind, so soll sich dieser Befund nach *Gilles de la Tourette* und *Cathelineau* differentialdiagnostisch verwerten lassen.

Hysterisches Fieber. Die Körpertemperatur Hysterischer ist in der Regel normal. Die Fälle von hysterischem Fieber kann man folgendermaßen einteilen: *a)* Fälle, wo das Fieber die einzige Manifestation der Krankheit ist. Sie sind selten, doch habe ich mindestens zwei Fälle gesehen, wo der chronische Verlauf, der gute Ernährungszustand und der absolut negative Befund an den Organen kaum eine andere Diagnose möglich machte. Eine Kranke meiner Beobachtung zeigte durch vier bis fünf Jahre täglich am Nachmittag eine Temperaturerhöhung, gewöhnlich bis zu 39 oder 39·4° C. Der Ernährungszustand der Kranken war ein guter und außer einer oft arrythmischen, seufzenden Atmung, die man bei Hysterie so oft sieht, bot sie kein weiteres Symptom der Krankheit dar. In ihrer Familie waren nervöse Erkrankungen häufig.

b) Fälle von hysterischem Fieber und unbedeutenden lokalen Erscheinungen. Fälle dieser Art können leicht zu groben Täuschungen führen. Plötzlich tritt unter einer Temperaturerhebung in verschiedenen Körperregionen Schmerz auf. Das klinische Bild kann an Meningitis erinnern (Kopfschmerz, Erbrechen, enge Pupillen, Nackenstarre); diese Symptome können Wochen hindurch anhalten und nur irgend eine anomale, nicht in das Bild passende Erscheinung, die vielleicht in der Rekonvaleszenz auftrat, kann dem Arzte die Augen öffnen, daß Hysterie vorliegt und daß er nicht, wie er sich vielleicht schmeichelte, eine Meningitis geheilt hat. *Jacobi* erwähnt in ihrer Arbeit über das hysterische Fieber eine Kranke, die Dyspnoe, leichte Cyanose und eine Temperatur von 39° C zeigte. Es stellte sich heraus, daß Hysterie vorlag. Auch eine hysterische Pseudophthise mit Schmerzen auf der Brust, leichtem Fieber und blutig gefärbtem Auswurf wurde beschrieben.

Die Fälle von hysterischer Peritonitis können ebenfalls Fieber zeigen.

c) Hysterische Hyperämie. Es ist auffallend, daß die Fälle von paradox hohen Körpertemperaturen, die in den letzten Jahren mitgeteilt wurden, wo das Thermometer Werte bis zu 50° C gezeigt haben soll, Frauen

waren. In manchen dieser Fälle liegt sicher ein Betrug vor. Eine Erklärung der beglaubigten Fälle ist heute nicht möglich.

Eine hysterische Kranke der Klinik *v. Jaksch* zeigte unerklärliche Temperatursteigerungen bis zu 40° C. Bei genauer Überwachung stellte sich heraus, daß die Kranke die Quecksilbersäule durch heftiges Reiben und Pressen des Thermometers in die Höhe trieb.

Diagnose. Eine Erkundigung nach vorhergegangenen Erscheinungen und dem psychischen Verhalten kann wertvolle Aufschlüsse ergeben. Diese Fragen sollen in der Regel nicht der Mutter vorgelegt werden, da man von dieser am allerunwahrscheinlichsten eine befriedigende Auskunft über den Zustand der Kranken erhalten wird. Das Auftreten des Globus hystericus, Erregungsanfällen, von abwechselndem Lachen und Weinen ist immer verdächtig. Die Unterscheidung zwischen hysterischen Krämpfen und Epilepsie wurde bereits erwähnt; gewöhnlich ist sie nicht schwierig. Die hysterischen Lähmungen sind durch ihre Unbeständigkeit und die häufig bestehende Anästhesie als solche zu erkennen. Die Beurteilung von Kontrakturen kann mitunter äußerst schwer sein; das Auftreten anästhetischer Zonen, Einschränkung des Gesichtsfeldes etc. geben wertvolle Anhaltspunkte. Besonders hüte man sich, hysterische Paraplegie mit einer Lateralsklerose zu verwechseln.

Erscheinungen von seiten der Eingeweide sind gewöhnlich ohne Schwierigkeit als hysterisch erkennbar. Der Praktiker vergesse niemals, daß Hysterische immer Täuschungen verursachen können.

Behandlung. Die Prophylaxe ist aus den das Kapitel Hysterie einleitenden Worten zu entnehmen. Zu einer erfolgreichen Behandlung der Hysterie gehören Eigenschaften, die Eigentum nur weniger Ärzte sind. Das erste ist die richtige Würdigung der Natur des Leidens von seiten des Arztes sowohl wie der Umgebung der Kranken. Es ist traurig, all das Elend zu bedenken, welches eine auf ganz falscher Ansicht beruhende Auffassung über das Wesen der Krankheit den unglücklichen Opfern durch eine rauhe, ungerechte Behandlung gebracht hat. Sorge und Kränklichkeit, geistiger und körperlicher Niedergang, Verlust des Vermögens sind aber andrerseits oft das traurige Los der nächsten Angehörigen, denen die Pflege eines Falles von protrahierter Hysterie aufgebürdet ist. Die leichten Formen, die mit Lach- und Weinkrämpfen etc. einhergehen, verlangen selten eine besondere Behandlung. Eine genaue Untersuchung des Körpers ist vorzunehmen und das Leben des Kranken ist zu regulieren, besonders um ihn an Ordnung zu gewöhnen. Jeder Funktionsstörung, namentlich des Darmes, muß Beachtung geschenkt werden.

Von Medikamenten sind Valerianapräparate und Asa foetida mitunter von Nutzen. Gegen den Schmerz ist der Gebrauch der Elektrizität von allergrößtem Werte; wahrscheinlich wegen der stark suggestiven Wirkung. Dasselbe gilt für die Verwendung der Hochfrequenzströme, von der wir auf der *v. Jaksch*'schen Klinik die besten Erfolge gesehen haben. Leider sind diese oft nur von kurzem Bestand. Mit dem Gebrauche von Morphium halte man solange als möglich zurück. Bei einem hysterischen Anfall ist es oft am besten, die Kranke bequem auf ein Sopha oder dergleichen zu lagern oder allein zu lassen. Wenn sie zu sich kommt und sich allein findet und sieht, daß sich niemand um sie kümmert, so werden die Anfälle sich wahrscheinlich seltener wiederholen.

Für die hysterischen Manifestationen sonst gesunder Frauen, die, wie *Mitchell* sagt, „fett und blühend, mit gesunden Organen und gutem Appetit ausgestattet sind, aber stets über Leiden und Schmerzen klagen und bei der geringsten Erregung alle möglichen hysterischen Erscheinungen zeigen", gibt es in der Regel keine Heilung.

Hysterie als eine physikalische Störung zu behandeln, ist vom Grund aus verfehlt. Ihr Wesen ist eine geistige und gemütliche Anomalie und der Grundzug in der Behandlung muß die Anleitung zur Selbstbeherrschung sein. Die schwereren Formen können im Hause der Kranken, wo sie von liebenden Verwandten umgeben ist, welche die Symptome mißdeuten und von der Natur der Krankheit keine Ahnung haben, niemals zur Heilung kommen. Die nötige Aufsicht ist hier unmöglich und darin liegt der besondere Wert der von *Weir-Mitchell* eingeführten Behandlungsmethode. Sie besteht in Isolierung der Kranken, Ruhe, Diät, Massage und elektrischer Behandlung. Die Trennung von Freunden und Verwandten muß eine vollständige sein. Ein essentieller Faktor ist die Beschaffung einer intelligenten Pflegerin. Die Erfolge, die der Erfinder dieser Behandlungsmethode aufzuweisen hatte, verdankt er nicht zum geringen Teile seinen treuen Verbündeten — intelligenten Pflegerinnen. Die Details der *Weir-Mitchell*'schen Kur sind folgende: Die Kranke muß im Bette bleiben und darf in schweren Fällen weder lesen noch schreiben, ja nicht einmal selbst essen. Dann tägliche Massage, anfangs zwanzig Minuten oder eine halbe Stunde pro Tag, später für eine längere Zeitperiode. Die Massage tritt an Stelle der sonstigen Bewegung. Dann Faradisation der einzelnen Muskeln und der Wirbelsäule. Doch ist Faradisation nicht so wesentlich wie die Massage. Die Diät besteht anfangs nur aus Milch, am besten abgerahmt und mit Sodawasser verdünnte Milch, zirka 120 cm^3 alle zwei Stunden gereicht. Wenn nötig, reicht man peptonisierte Milch. Nach 7—10 Tagen erhält die Kranke außer der Milch mittags ein Kotelett, eine Tasse Kaffee oder Kakao mit geröstetem Brot (Toast) oder einem Butterbrot. Die Kranken nehmen nun gewöhnlich rapid an Gewicht zu und damit pflegen die nervösen Symptome an Intensität abzunehmen. Der wichtigste Faktor der Diät aber ist und bleibt die Milch. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind jetzt allgemein anerkannt. Magere Kranke sind für sie besser geeignet als fette. Durch sie werden nicht nur die rein körperlichen Beschwerden der Hysterie beeinflußt, sondern die Separierung von der gewohnten Umgebung wirkt auch auf die psychischen Symptome äußerst günstig ein. Beim hysterischen Erbrechen kann eine forcierte Ernährung nach *Debove* versucht werden. Die Behandlung der unzähligen Klagen und Beschwerden der Hysterischen ist gewöhnlich klar. In letzter Zeit wurde eine hypnotische Behandlung ausgedehnt versucht. Bei hysterischen Lähmungen und Kontrakturen ist sie mitunter von auffallendem Erfolg; leider aber haftet auch die kräftigste Suggestion gerade bei Hysterischen nicht lange. Übrigens ist die Behandlung durchaus nicht ohne Gefahren. Wir sahen bei unseren so behandelten Fällen keine besonderen Erfolge.

Hydrotherapie. Putnam empfiehlt nasse Packungen von 16—21° C, welche täglich angewendet werden. Der Packung soll ein Halbbad von 27° C und 10 Minuten Dauer oder eine Zirkeldusche von 14 Sekunden Dauer, 30° C und einem Druck von 10 *kg* folgen. Diese Prozeduren eignen sich nur bei Reizzuständen. Depressionszustände werden durch tägliche kalte (27° C, täglich um 1·0° C weniger) Übergießungen, während die Kranke bis zu den Knöcheln im Wasser von 37·5° C steht, gebessert. Auch kalte Strahlduschen auf den Rücken (3 Sekunden Dauer, 18—37° C, 12 *kg* Druck) wirken hier günstig (nach *Baruch*).

XI. Neurasthenie.

Definition. Ein Zustand von Schwäche und Erschöpfung des Nervensystems mit verschiedenen Erscheinungen geistiger und körperlicher Insuffizienz.

Der alte Name Neurasthenie, von *Beard* zuerst populär gemacht, umschließt einen schlecht abgrenzbaren, bunten Symptomenkomplex. Die Erscheinungen sind entweder allgemeine und der Ausdruck einer Zerrüttung des Nervensystems, oder lokale, auf gewisse Organe begrenzte. Daher die Namen zerebrale, spinale, kardiale, gastrische Neurasthenie.

Ätiologie. Die Ursachen der Neurasthenie kann man in angeborene und erworbene unterscheiden.

a) Hereditäre Ursachen. Wir treten nicht alle mit derselben Menge von Nervenkapital in die Welt. Eltern, die irrationell gelebt haben, Exzesse der verschiedensten Art begingen oder an nervösen Erkrankungen oder Psychosen leiden, können ihren Nachkommen eine Organisation vererben, welcher das fehlt, was man in Ermanglung eines besseren Ausdruckes als „Nervenkraft" bezeichnet. Derartige Individuen sind mit einer neuropathischen Prädisposition belastet und stellen das Hauptkontingent der Neurastheniker. „Die potentielle Energie ihrer Assoziationszentren wurde von ihren Vorfahren verschwendet", wie *van Gieson* mit Emphase bemerkt.

Von solchen Formen einer hereditären Neuropathie abgesehen, die wir als eine Folge einer Läsion des Keimplasmas des Vaters, der Mutter oder beider anzusehen haben, sind ferner jene Fälle zu erwähnen, bei denen im intrauterinen Leben Bedingungen aufgetreten sind, welche die geeignete Entwicklung und Ernährung des Embryo stören. Solange derartige Personen mit ihrem Nervenkapital haushalten, mag alles gut sein, aber eine Reservekraft fehlt und diese kleinen Nervenkapitalisten werden bei den Anforderungen des modernen Lebens leicht untergehen und bankrott werden.

b) Akquirierte Ursachen. Die normale Funktionsfähigkeit des Nervensystems wird bei Personen, die keine neuropathische Prädisposition mit auf die Welt gebracht haben, dann Schaden leiden, wenn zwischen den Anforderungen an das Nervensystem und der Leistungsfähigkeit derselben ein Mißverhältnis auftritt. Die Sorgen und Aufregungen des Lebens werden anfangs noch ohne Schaden ertragen, oft aber wird die Last zu groß und das Gefühl der Mühe, der Anstrengung und Ermüdung tritt auf. Die Betreffenden verlieren die Unterscheidung zwischen Wesentlichem und Unwesentlichem, Kleinigkeiten rufen Verdruß hervor und der ganze Organismus reagiert auf ganz geringe Reize mit ungewöhnlicher Raschheit, ein Zustand, den alte Autoren als reizbare Schwäche bezeichnet haben. Gönnt sich der Kranke jetzt Ruhe, so ist das Gleichgewicht bald wieder hergestellt. Hierher gehört ein großer Teil der Neurastheniker, die wir unter Geschäftsleuten, Lehrern, Journalisten u. dgl. antreffen. Neurasthenie kann ferner nach Infektionskrankheiten, besonders nach Influenza, Typhus und Syphilis auftreten. Der Mißbrauch von Alkohol, Tabak, Morphin kann zu hohen Graden von Neurasthenie führen, obwohl oft umgekehrt ein solcher Mißbrauch mehr die Folge einer bereits bestehenden Neurasthenie ist. Von anderen, mehr versteckten, aber doch mächtigen Ursachen, denen oft schwer beizukommen ist, sind zu nennen: Liebesaffären, religiöse Zweifel, Geschlechtstrieb etc. Die Bedeutung sexueller Exzesse ist sicherlich überschätzt worden, daß sie aber bei einer Anzahl von Fällen verantwortlich zu machen sind, ist zweifellos.

Die traumatischen Formen der Neurasthenie werden in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

Symptome. Der Symptomenkomplex der Neurasthenie ist ein ungemein wechselnder. Man kann allgemeine und lokalisierte Symptome unterscheiden; noch häufiger findet man beide kombiniert.

Das Aussehen des Kranken ist oft charakteristisch, aber schwer zu beschreiben. Bei genauer Beobachtung des Kranken, aus der Art, wie er in das Zimmer tritt, der Art der Kleidung, der Körperhaltung, dem Gesichtsausdruck, der Laune, in der sich der Kranke befindet, können wichtige Aufschlüsse gewonnen werden. Abmagerung und leichte Anämie können vorhanden sein. Die Hinfälligkeit kann so hochgradig werden, daß

der Kranke bettlägerig wird. Die Patienten sind meist verstimmt und zerstreut, Frauen häufig leicht erregbar.

Mitunter beherrschen lokale Symptome das Krankheitsbild, demnach spricht man oft von zerebraler, spinaler, kardiovaskulärer, gastrischer, sexueller, Stuhlneurasthenie u. dgl. Immer besteht zwischen den Beschwerden des Kranken und dem nachweisbaren objektiven Befund ein auffallender Gegensatz. Fast immer lassen sich die vorherrschenden Symptome auf pathologische Sensationen und deren psychische Folgen zurückführen. Schlechter Schlaf ist eine ungemein häufige Klage der Neurastheniker, die aber mitunter erst auf Befragen geäußert wird.

Bei den zerebralen oder psychischen Formen der Neurasthenie besteht hauptsächlich das Unvermögen, die gewohnte geistige Arbeit zu verrichten. So ist das Addieren einiger Zahlenreihen oft nicht möglich, das Diktieren oder Schreiben von Briefen ruft die stärksten Unlustgefühle hervor, die Ausführung geschäftlicher Details ist mit den größten Anstrengungen verknüpft und der Kranke ist nicht imstande, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren. Kopfschmerz kann dabei fehlen, der Appetit ist gut und der Kranke schläft gut. Doch besteht gewöhnlich das Gefühl der Völle und Schwere, von Blutandrang zum Kopfe, wenn nicht wirklicher Kopfschmerz. Schlaflosigkeit ist eine häufige Begleiterin der zerebralen Neurasthenie, von der sie das erste Symptom sein kann. Manche Kranke sind gut aufgelegt und heiter, die Mehrzahl ist aber verstimmt, deprimiert und reizbar.

Hyperästhesie, namentlich gegen Schmerzempfindungen, ist eine der charakteristischesten Erscheinungen bei fast allen Neurasthenikern. Die Sensationen werden fast immer auf eine bestimmte Körperregion bezogen — auf die Haut, die Augenmuskeln, die Gelenke, Blutgefäße, die Eingeweide. Häufig ist es möglich, das Vorhandensein schmerzhafter Druckpunkte festzustellen (*Valleiz*'sche Punkte). Manche Kranke klagen über Schwindel, der sogar an *Ménière*'sche Krankheit erinnern kann.

Mit der Zeit verändert sich allmählich der Charakter und die Stimmung des Kranken. Die sogenannte „reizbare Laune“ tritt auf. Viele verknöcherte Egoisten, denen man tagtäglich begegnet, sind in Wirklichkeit Beispiele einer psychischen Neurasthenie. Der Kranke klagt schließlich über alles. Er verlangt für sich und seine Person die größte Rücksicht und ist schwer gekränkt, wenn seine Wünsche nicht sofort erfüllt werden. Gleichzeitig aber kennt er keine Rücksicht auf andere. Schwere Neurastheniker zeigen oft ein boshaftes Vergnügen, anderen Leuten, die glücklicher als sie zu sein scheinen, Unannehmlichkeiten zu bereiten. Derartige Kranke klagen oft, daß sie von ihrer Umgebung nicht verstanden werden.

In vielen Fällen treten die sog. Angstzustände auf. Man sieht kaum jemals einen Fall von vorgeschrittener Neurasthenie, bei dem nicht irgendeine „Angst“ vorhanden wäre. Bei den einfacheren Formen fürchtet der Kranke geisteskrank zu werden, vom Schlag getroffen zu werden, bald sterben zu müssen etc. Häufiger ist das Angstgefühl irgendwo im Körper lokalisiert, in der Präkordialgegend, im Kopf, im Abdomen, im Thorax, seltener in den Extremitäten.

In manchen Fällen wird das Gefühl der Angst sehr hochgradig, der Kranke wird ruhelos und weiß nicht, was er beginnen soll. Er wirft sich klagend und weinend auf das Bett und macht krampfartige Bewegungen mit Händen und Füßen. Selbstmordideen sind nicht selten und in

der Verzweiflung kann der Kranke seinem Leben tatsächlich ein Ende machen.

Unwillkürliche Geistestätigkeit kann sehr lästig werden, der Kranke wird von Gedanken verfolgt, die er nicht bannen kann und die ihm mit blitzartiger Raschheit durch den Kopf fahren. In anderen Fällen besteht deutliche Geistesabwesenheit; der Kranke ist mit Erinnerungsbildern so beschäftigt, daß er nicht imstande ist, neue Ideenassoziationen, die durch äußere Reize ausgelöst werden, ordentlich zu bilden. Manche Kranke klagen, daß sie stets an ein bestimmtes Wort, eine Zahl, eine Melodie etc. denken müssen und diese Gedanken nicht los werden können.

In den schwereren Fällen von Neurasthenie sind die sog. „Phobien" häufig. Die häufigste Form vielleicht ist die *Agoraphobie* oder Platzangst. Der Kranke wird sofort von einer ihm oft unerklärlichen Angst befallen, wenn er über einen Platz oder nur quer über die Straße gehen soll. Zittern tritt auf, Herzklopfen und das Gefühl der Kompression des Thorax stellen sich ein. Sie sind in Schweiß gebadet und meinen, an den Boden angekettet zu sein. Von einem kleinen Kind begleitet, oft nur mit Hilfe eines Stockes oder Schirmes, gelingt das Überschreiten des Platzes oft mit der größten Leichtigkeit. Ein an unüberwindlicher Agoraphobie leidender Kranker ging nur mit einem Fahrrad aus, das er neben sich her führte! Andere Neurastheniker fürchten sich allein zu sein (Monophobie), namentlich wenn sie allein in einem geschlossenen Raum sind (Claustrophobie). Bei anderen tritt sofort heftiger Schwindel auf, wenn sie über die geringsten Anhöhen hinabsehen. Ein Kranker konnte allein nicht von dem Trottoir auf die Straße gehen, da beim Herabsteigen über die Trottoirstufe sofort Schwindel auftrat. Stiegensteigen konnte er. Die Scheu vor anderen Menschen oder Gesellschaften bezeichnet man als Anthropophobie. Eine ganze Reihe anderer Phobien wurde beschrieben — Batophobie oder die Angst vor herabfallenden Gegenständen; Pathophobie, die Angst vor Krankheiten; Siderodromophobia, die Furcht vor einer Eisenbahnfahrt; Astrophobie, Angst vor einem Gewitter. Gelegentlich sehen wir Kranke, die sich schließlich vor jedem und jeden fürchten — die sog. Pantophobie.

Sinnesorgane. Schmerz in den Augen und das Gefühl der Ermüdung beim Lesen, Flimmern vor den Augen sind häufig. Die nervöse oder neurasthenische Asthenopie ist jedem Hausarzte geläufig. Das Wesen derselben besteht nach *Biswanger* in pathologischen Sensationen der Ermüdung in den Ciliarmuskeln und in den Recti interni. Von Störungen des Akustikus können Hyperalgesie und selbst echte Hyperakusie vorhanden sein.

Eines der häufigsten neurasthenischen Symptome ist Druck im Kopfe. Er wird als diffus häufiger als lokalisiert (auf die Stirn-, Schläfen-, Scheitel- oder Hinterhauptgegend) bezeichnet.

Herrschen *spinale* Symptome vor — Spinalirritation oder spinale Neurasthenie —, so besteht Ermüdung bei der geringsten Anstrengung, Schmerz im Rücken, interkostaler, neuralgiformer Schmerz und Schmerz in den Extremitäten. Druckpunkte an der Wirbelsäule können vorhanden sein. Empfindlichkeit der Wirbelsäule — Rachialgie — besteht entweder spontan oder wird erst bei Druck oder Bewegungen bemerkt. Mitunter treten Sensibilitätsstörungen auf, namentlich Parästhesien verschiedenster Art. Die Reflexe können gesteigert sein. Viscerale Neuralgien, namentlich der Genitalorgane, sind häufig. Eine der häufigsten Klagen

der Neurastheniker ist stechender Schmerz im Rücken oder im Nacken. Bei Frauen ist die Entscheidung oft schwer, ob ein Symptom neurasthenischer oder hysterischer Natur ist. Gerade in derartigen Fällen sind oft deutliche Störungen der Aktivität der Muskulatur vorhanden und diese *Amyosthenie* spielt in der französischen Literatur der Neurasthenie eine wichtige Rolle. Die Störungen können irritativer Natur sein oder mehr den Charakter einer Parese aufweisen oder es sind beide kombiniert. In schwereren Formen sind auch Koordinationsstörungen nicht selten. Namentlich asthenopische Akkommodationsschwäche ist häufig. Auch einseitige Ptosis ist sehr gewöhnlich, sie ist wahrscheinlich mehr auf eine Insuffizienz der Sympathikusinnervation als auf eine Occulomotoriusparese zu beziehen. Gelegentlich kann das *Romberg*'sche Phänomen vorhanden sein, so daß sowohl der Kranke wie der Arzt an beginnende Tabes denken. Störungen der feinen koordinierten Bewegungen, wie des Schreibens, der Artikulation, nicht unähnlich denen, die man im Beginn der progressiven Paralyse beobachtet, sind seltener. Derartige alarmierende Erscheinungen verlangen stets die größte Vorsicht bei Stellung der Diagnose. Daß sie auch bei reiner Neurasthenie vorkommen können, kann heute nicht mehr bezweifelt werden.

Die Reflexe sind bei der Neurasthenie gewöhnlich gesteigert, namentlich die tiefen Reflexe fehlen niemals. Das Verhalten der oberflächlichen Reflexe ist jedoch weniger konstant, gewöhnlich sind auch sie gesteigert. Die Pupillen sind oft weiter als gewöhnlich, ihre Reflexe sind meist normal. Ungleichheit der Pupillen kann bestehen, ein Punkt, auf den *Pelizaeus* besonders aufmerksam machte. Refraktionsanomalien sind häufig; ihre Korrektion schafft oft große Erleichterung.

In anderen Fällen ist die Muskelschwäche extrem und kann sich bis zur vollständigen motorischen Hilflosigkeit steigern. Bei Feststellung der Diagnose ist die genaueste Untersuchung nötig, da sonst die schwersten Irrtümer unterlaufen können. Hierher gehört die *Atremia* von *Neftel,* die *Acinesia algera* von *Möbius* und die neurasthenische Form der *Astasia abasia*, die *Binswanger* beschrieben hat.

Auf der Klinik *v. Jaksch* wurde ein hierher gehöriger Fall beobachtet. Bei dem Kranken, einem Arzt, entwickelte sich, anscheinend auf Grund wiederholter schwerster Attacken von Polyarthritis, eine hochgradige Neurasthenie, die sich bis zur hochgradigsten motorischen Hilflosigkeit (Diplegie) steigerte. Als der Kranke einmal ausfuhr und ganz unerwartet außer der Stadt einem guten Bekannten begegnete, vergaß er auf die Lähmung der Arme und zog den Hut. Erst dadurch wurde der funktionelle Charakter der Störungen klar. Erst nach Jahren trat allmähliche Besserung auf.

In anderen Fällen bestehen höchst lästige *Herz- und Gefäßerscheinungen.* Die zerebrospinalen Symptome der Neurasthenie können dabei ganz geringgradig sein; häufiger findet sich beides kombiniert. Herzklopfen, unregelmäßige und vermehrte Herzaktion (neurasthenische Tachykardie), Schmerz und Druck in der Herzgegend sind die häufigsten Erscheinungen. Die geringste Aufregung kann von vermehrter Herzaktion gefolgt sein, manchmal tritt auch Schwindel und das Gefühl der Herzangst auf, so daß die Kranken glauben, ein organisches Herzleiden zu haben. Anfälle von Pseudoangina pectoris können auftreten.

Vasomotorische Störungen verleihen vielen Fällen ein besonderes Gepräge. Blutwallungen, besonders zum Kopf, vorübergehende Hyperämie der Haut, profuser Schweißausbruch, lokal oder allgemein und manchmal nur nachts auftretend, können vorkommen. Interessante Veränderungen kann das

Verhalten des Pulses aufweisen, die auf einer hochgradigen Erschlaffung der peripheren kleineren Arterien beruhen. Überall kann ein Klopfen der Arterien sichtbar sein, fast so stark wie bei Aorteninsuffizienz. Auch der Puls kann unter diesen Umständen eine an einen Wasserhammer erinnernde Qualität zeigen. An den Nägeln, den Lippen, beim Reiben der Stirne kann ein Kapillarpuls sichtbar werden. In mehreren Fällen habe ich am Handrücken Venenpulsationen beobachtet. Ein charakteristisches Symptom in vielen Fällen ist die *klopfende Aorta*. Die Pulsation der Abdominalaorta kann so auffallend sein, daß man an ein Aneurysma denken könnte. Diese starke Pulsation ist oft die Ursache sehr unangenehmer Sensationen, namentlich bei leerem Magen.

Bei Frauen, seltener bei Männern, sind die peripheren Gefäße mitunter kontrahiert, die Extremitäten sind kühl, die Nase ist bläulich oder rot und das Gesicht sieht spitz aus.

Die Erscheinungen der *gastrointestinalen Neurasthenie* wurden im Kapitel „Nervöse Dyspepsie“ bereits besprochen.

Bei *sexueller Neurasthenie* besteht reizbare Schwäche der Genitalorgane; nächtliche Pollutionen, ungewöhnliche Depression nach dem Beischlaf und oft Impotenz werden beobachtet. Der Geisteszustand derartiger Kranker ist höchst beklagenswert. Häufig fallen sie Charlatanen und Schwindlern aller Art zum Opfer. Das Schreckensgespenst der Kranken ist die Spermatorrhoe. Begleitende Wollustgefühle fehlen meistens. Nach der Defäkation oder Miktion kann Samenfluß auftreten. Wirkliche nervöse Impotenz ist nicht selten. Der *schmerzende Hoden* ist ein wohlbekanntes neurasthenisches Phänomen. In schwereren Formen, namentlich bei bestehenden Stigmata der Degeneration können Perversionen des Geschlechtsgefühles beobachtet werden. Bei Frauen sind Druckempfindlichkeit der Ovarialgegend, unregelmäßige und schmerzhafte Menstruation häufig.

Bei allen Fällen von Neurasthenie ist die Beschaffenheit des Harns wichtig. So hat man eine lithämische Neurasthenie unterschieden. Durch ein sich absetzendes Sedimentum lateritium werden die Kranken oft sehr geängstigt. Polyurie ist bei Hysterie häufiger. Die Urate und Oxalate können bei Verdauungsstörungen vermehrt sein.

Diagnose. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle leicht, mitunter aber sehr schwierig. Neurasthenie, Hysterie, wirkliche Psychosen und degenerative Erkrankungen des Nervensystems greifen vielfach ineinander über. Die Diagnose Neurasthenie wird oft zu lax gestellt. Einfache lokale und vorübergehende allgemeine Störungen als Folgen plötzlicher Überanstrengungen sollten nicht als Neurasthenie bezeichnet werden. Nur wenn wir das Bild allgemeiner Schwäche des Nervensystems neben lokalen Störungen, gleichgiltig wie ausgesprochen diese letzteren auch sein mögen, vor uns haben, ist die Diagnose Neurasthenie gerechtfertigt. *Charcot* hat gewisse fundamentale und typische Symptome, wie Schmerz und Druck im Kopfe, Störung des Schlafes, die Rachialgie und spinale Hyperästhesie, Muskelschwäche, nervöse Dyspepsie, Störungen von seiten der Geschlechtsorgane und die typischen psychischen Phänomene (Reizbarkeit, Depression, Angstgefühle, geistige Ermüdung, Urteilsschwäche u. dgl.) als *neurasthenische Stigmata* bezeichnet. Als sekundäre oder akzessorische Erscheinungen bezeichnet *Charcot* Schwindel, das neurasthenische Fieber, die Asthenopie, die Störungen der Zirkulations-Respirationsorgane, sekretorische und nutritive Störungen, Störungen der Motilität und Sensibili-

tät und die neurasthenischen Idiosynkrasien. Die Angstzustände, die verschiedenen Phobien, die verschiedenen Neuralgien und Beschäftigungsneurosen werden, wenn sie die Neurasthenie begleiten, als Komplikationen aufgefaßt, die in der Mehrzahl der Fälle auf einer minderwertigen, hereditären Veranlagung beruhen.

Die Neurasthenie ist eine Erkrankung, deren Diagnose hauptsächlich auf den subjektiven Angaben der Kranken und weniger auf dem Ergebnis einer objektiven Untersuchung beruht. Und doch ist eine genaue physikalische Untersuchung gerade hier bedeutungsvoll, denn nur durch sie werden sich organische, der Neurasthenie in ihren subjektiven Symptomen oft äußerst ähnliche Nervenerkrankungen unterscheiden lassen.

Der Hypochonder unterscheidet sich vom Neurastheniker durch das exzessive Überwiegen spezieller pathologischer Sensationen. Der Hypochonder ist das Opfer wirklicher, seinen Zustand betreffender Wahnvorstellungen.

Noch häufiger werden Neurasthenie und Hysterie miteinander verwechselt, namentlich bei Frauen wird oft Hysterie angenommen, wo in Wirklichkeit Neurasthenie vorliegt. Fehlen hysterische Anfälle, ferner die typischen gemütlichen und intellektuellen Charakteristika der Hysterie, so soll die Diagnose Hysterie nicht so ohne weiteres angenommen werden.

Epilepsie wird wohl kaum mit Neurasthenie verwechselt werden, doch können manche Fälle von *Petit mal* diagnostische Schwierigkeiten machen.

Beginnende *Basedow*'sche Krankheit kann, namentlich wenn Exophthalmus noch fehlt, sehr wohl mit Neurasthenie verwechselt werden. Die Erregungszustände, die rapide Herzaktion können den Arzt irreführen. Bei schwerer Prostration ist die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und einer auftretenden Psychose oft äußerst schwierig. Von den organischen Erkrankungen des Nervensystems werden Tabes und progressive Paralyse am häufigsten mit Neurasthenie verwechselt. Die spinale Neurasthenie kann an beginnende Tabes, die zerebrale Form an progressive Paralyse denken lassen. Bei genauer Untersuchung ist die Diagnose gewöhnlich nicht zu schwierig. Das Verhalten der Sensibilität, der tiefen Reflexe, der Pupillenphänomene, des Augenhintergrundes wird sich die Diagnose Tabes stellen oder ausschließen lassen. Bei Verdacht auf progressive Paralyse sind die diagnostischen Schwierigkeiten mitunter viel größer. Die progressive Paralyse beginnt oft mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Neurasthenie, so daß die ernste Natur der Krankheit vom Hausarzte leicht übersehen werden kann. Auch das Gegenteil, daß eine echte Neurasthenie für beginnende Paralyse gehalten wird, kommt nicht selten vor. Auffallende Änderung des Charakters, deutliche Parese der Pupillen, des Fazialis, der Augenmuskeln, Sprachstörungen, werden für progressive Paralyse sprechen.

Behandlung. *Prophylaxe.* Viele Kranke kommen zu spät zur Behandlung, so daß es unmöglich ist, das erschöpfte Nervenkapital wieder zurückzugewinnen. Die Erziehung neuropathisch veranlagter Kinder verlangt die größte Beachtung. Sie muß frühzeitig darauf ausgehen, Körper und Geist des Kindes möglichst widerstandsfähig zu machen. Selbst noch als Säugling darf das Kind nicht verhätschelt werden. Später sind die Ernährung, der Schlaf, die Schularbeiten genau zu überwachen. Eventuellen Klagen darf nicht zu sehr nachgegeben werden. Sehr viel macht das Bei-

spiel, welches die Eltern geben. Eine leicht erregbare, beständig über alle möglichen Beschwerden klagende Mutter kann dem Nervensystem eines zarten Kindes viel schaden. Mitunter kann es im Interesse des Kindes nötig werden, auf eine Erziehung außerhalb des Elternhauses zu dringen.

Neurotische Kinder neigen sehr zu Gemütsausbrüchen. Derartigen Anfällen ist nicht zu viel Gewicht beizulegen und harte Strafen sind in solchen Fällen zu vermeiden, da eine im Zorn ausgeführte Züchtigung für das Nervensystem des Kindes besonders verderblich werden kann. Am besten ist es, das widerspenstige Kind zu Bett zu bringen, oder ein warmes Bad mit einer kalten Dusche anzuwenden. Nach dem Bade zu Bette gebracht, schläft das Kind gewöhnlich bald ein.

Besondere Überwachung bedarf bei beiden Geschlechtern die Zeit der Pubertät. Bei deutlicher intellektueller Schwäche oder bei gemütlichen Symptomen soll das Kind aus der Schule, wenigstens zeitweise, genommen werden. Große Beachtung verlangt die Berufswahl.

Persönliches hygienisches Verhalten. Personen, die mit einer neuropathischen Prädisposition behaftet sind, sollen durch das ganze Leben hygienische und prophylaktische Regeln genau beachten. Geistige Arbeit muß mit Perioden geistiger Ruhe abwechseln. Aufregungen aller Art sind natürlich tunlichst zu meiden, deshalb empfiehlt sich auch totale Abstinenz von Tabak, Alkohol, Tee und Kaffee. Die sich jetzt glücklicherweise immer mehr einbürgernde Gewohnheit, mindestens einmal im Jahre sich einen Erholungsurlaub zu gönnen, der am besten im Gebirge, an der See oder in einer waldreichen Gegend verbracht wird, kann neuropathischen Individuen nicht genug empfohlen werden.

Kalte Bäder, Schwimmen, Sport, in mäßigem Grade betrieben, sind prophylaktisch ungemein wertvoll. Doch muß man bei bereits entwickelter Neurasthenie mit dem Empfehlen von Sport u. dgl. sehr vorsichtig sein. Viele nervöse Mädchen nehmen z. B. durch zu lange Spaziergänge ernstlichen Schaden.

Behandlung der Krankheit selbst. Die Behandlung einer bereits entwickelten Neurasthenie bietet dem denkenden Arzt ein recht verschiedenes Problem. Wie nirgends, wird gerade hier die strengste Individualisierung notwendig. Im allgemeinen ist die Entfernung der Ursachen der Neurasthenie und die Wiederherstellung des normalen Nervenmechanismus anzustreben. Der Charakter des Kranken, sein Körperzustand, seine soziale Stellung müssen genau berücksichtigt und die Behandlung demnach eingerichtet werden.

Vor allem muß der Arzt das Vertrauen des Kranken erwerben, was er nur dann erreichen wird, wenn er den Klagen des Patienten aufmerksam zuhört und ihm nicht schon vor einer genauen Untersuchung und längerer Beobachtung in brüsker Weise eröffnet, daß seine Leiden eingebildet sind. Wie schon gesagt, braucht der Kranke mehr eine Erziehung, als Heilmittel; da der Kranke aber nicht zum Arzt kommt, um erzogen, sondern behandelt zu werden, so darf der Arzt dem Kranken hiervon nichts merken lassen.

Steht die Diagnose fest, so soll der Arzt dem Kranken versichern, daß bei längerer Behandlung, während welcher die tätige Beihilfe des Kranken essentiell ist, Heilung zu erwarten ist. Es muß dem Kranken gesagt werden, daß viel von ihm selbst abhängt, und daß er

versuchen muß, gewisse Neigungen zu überwinden und daß seine ganze Willenskraft notwendig sein wird, um den Fortschritt der Heilung zu fördern. Bei Geschäftsleuten, Gelehrten etc. genügt es oft, absolute Ruhe mit Änderung der Diät und des Aufenthaltsortes anzuraten. Eine Reise, ein längerer Aufenthalt im Gebirge oder an der See, bei nervöser Dyspepsie in einem geeigneten Kurorte, sind oft hinreichend, um das gestörte nervöse Gleichgewicht wieder herzustellen. Der Besuch großer Städte soll vermieden werden. Je länger die Krankheit schon bestanden hat und je schwerer die Erscheinungen waren, um so längere Zeit wird zur Heilung nötig sein. Bei irgendwie schweren Symptomen ist dem Kranken mitzuteilen, daß Aussetzen der Berufspflichten durch mindestens sechs Monate bei gleichzeitiger genauer ärzlicher Überwachung notwendig ist.

In vielen Fällen wird es sich empfehlen, den Kranken anfangs durch einige Wochen in einem Krankenhause oder in einem Sanatorium zu behandeln, ehe man ihn auf eine Reise schickt. Bei dieser vorläufigen Anstaltsbehandlung ist von seiten des Arztes und des Pflegepersonales der größte Takt unerläßlich. Nach der ersten genauen Untersuchung soll der Kranke den Arzt nicht zu häufig sehen, sondern nur regelmäßige Besuche von ihm empfangen. Es wäre verfehlt, wenn der Arzt außer seinen gewöhnlichen Besuchen den häufigen Aufforderungen um einen Extrabesuch sofort nachgeben würde. Die Wahl einer entsprechenden Pflegeperson ist ebenfalls keine leichte Sache. Daß sie selbst gesund, kräftig und nicht nervös ist, ist die Hauptbedingung.

Oft ist es ratsam, täglich einen Heilplan vorzuschreiben, der fast die ganze Zeit des Kranken in Anspruch nimmt. Er braucht anfangs nichts davon zu wissen und es ist hauptsächlich Sache der Pflegerin, den Kranken dem Heilplan entsprechend zu beschäftigen. Abwechselnde Körper- und Geistesübungen, dann wieder Stunden der Ruhe, die Ernährung, Bäder etc. müssen den Tag ausfüllen. Briefschreiben ist mitunter besonders schädlich.

In nicht wenigen Fällen, besonders bei neurasthenischen Frauen, sieht man von einer Ruhe- und Mastkur nach *Weir-Mitchell* außerordentliche Erfolge.

Fast in jedem Falle von Neurasthenie ist die Anwendung der Hydrotherapie indiziert. Ich fand namentlich die nasse Packung von Wert. Sie ist vielleicht das beste Mittel gegen Schlaflosigkeit, das wir besitzen.

Elektrotherapie ist nur in Verbindung mit psychischer Behandlung und Hydrotherapie von Wert. Der Gebrauch der Hochfrequenzströme scheint, wie die Erfahrungen an der Klinik *v. Jaksch* zeigen, die Schlaflosigkeit der Neurastheniker tatsächlich beeinflussen zu können, so daß man nicht so ohne weiteres nur von einer suggestiven Wirkung sprechen kann.

Ein hochgebildeter Arzt, der an hartnäckiger nervöser Schlaflosigkeit litt, gegen die bereits recht hohe Veronaldosen schon versagten, wurde an der *v. Jaksch*'schen Klinik durch die längere (bipolare) Anwendung der Hochfrequenzströme ganz auffallend gebessert, obwohl man sich ihm gegenüber recht skeptisch über die zu erwartende Wirkung geäußert hatte.

Eine Behandlung mit Medikamenten ist so viel als möglich zu vermeiden. Ihr Wert liegt nur bei der Bekämpfung spezieller Symptome. Ein „Placebo" (medicamentum indifferens) ist oft aus äußeren Gründen notwendig. Alkohol, Morphin, Chloral, Kokain sollen nie verwendet werden. Nur zu oft ist der Hausarzt für auftretenden Morphinismus verantwortlich. Ich war oft entsetzt, wie sorglos oft wegen eines einfachen Kopfschmerzes

oder einer leichten Neuralgie von Ärzten eine Morphininjektion gegeben wurde.

Als Sedativa empfehlen sich die Brompräparate, als Tonika Eisen, Arsen, vielleicht Phosphor.

Bei hochgradigen Angstzuständen kann die Darreichung von Opium, am besten in Pillenform, nicht zu umgehen sein.

XII. Die traumatischen Neurosen.

(Railway Brain und Railway Spine — traumatische Hysterie.)

Definition. Ein Krankheitszustand, der nach einem Shock auftritt und die Symptome der Neurasthenie, der Hysterie oder beider darbietet. *Erichson* hielt eine Entzündung der Meningen und des Rückenmarks für das Wesen der Krankheit, daher der Name Railway Spine. *Walton, Putnam* und *Oppenheim* erkannten zuerst die hysterische Natur des Leidens. Der Name traumatische Neurose stammt von den Schülern *Westphal's*.

Ätiologie. Das Leiden tritt nach Unfällen aller Art auf, so nach Eisenbahnunfällen, Verschüttungen etc. Direkter Shock oder Erschütterung des Körpers ist gar nicht notwendig. Der Kranke erscheint die ersten Tage nach dem Unfall vollkommen gesund und erst langsam entwickeln sich die Symptome der Neurose. Auch tiefe Gemütsbewegungen können die Ursache sein. Ein Lokomotivführer fuhr mit seiner Maschine über ein Kind; infolge des heftigen Schreckes entwickelten sich schwere neurasthenische Symptome. Auch intensive geistige Anstrengung, verbunden mit körperlicher Ermüdung, Erkältung und dgl. kann die Krankheit zur Folge haben. Ein Schiffbrüchiger, der über einen Tag im Takelwerk zubrachte, ehe er gerettet wurde, trug eine schwere Neurose davon. Oft sind die Ursachen ganz unbedeutend, z. B. ein leichter Schlag, ein Sturz aus einem Wagen oder von einer Stiege etc. können ausreichend sein. Viele Lähmungen infolge von Blitzschlag gehören hierher *(Oppenheim)*.

Symptome. Man kann drei Gruppen von Fällen unterscheiden: Fälle von einfacher Neurasthenie, Fälle mit deutlichen hysterischen Erscheinungen und Fälle, die an organische Erkrankungen des Nervensystems erinnern.

a) Einfache traumatische Neurasthenie. Die ersten Symptome treten gewöhnlich einige Wochen nach dem Unfall auf, der mit einem wirklichen Trauma einhergegangen sein kann. Ein direktes Trauma kann aber auch ganz fehlen. Der Kranke klagt über Kopfschmerz, Schwindel und ermüdet leicht. Er schläft schlecht und ist nicht mehr imstande, seine Aufmerksamkeit auf einen Punkt, z. B. seinen Beruf, zu konzentrieren. Ein Zustand nervöser Reizbarkeit tritt auf und der Charakter des Kranken kann mit der Zeit ein anderer werden. Seine Gedanken beschäftigen sich unausgesetzt mit seinem Zustand, Depressionszustände, in extremen Fällen sogar Melancholie können auftreten. Er klagt über Parästhesien, mitunter über starken Schmerz im Rücken. Die Körperfunktionen können ungestört sein, doch sind Verdauungsstörungen und Abmagerung nicht selten. Die physikalische Untersuchung kann vollständig negativ sein. Die Reflexe sind wie bei gewöhnlicher Neurasthenie leicht gesteigert. Ungleichheit der Pupillen und die schon beschriebenen Erscheinungen einer kardiovaskulären Neurasthenie können vorhanden sein. Herrschen Symptome von zerebraler Neurasthenie vor, so spricht man von *Railway Brain* (Railway=Eisenbahn, Brain=Gehirn), von spinaler Neurasthenie, spricht man von *Railway Spine* (Spine = Wirbelsäule).

b) Traumatische Hysterie. Nach Verletzungen, Traumen und Unfällen aller Art können neurasthenische Symptome, ähnlich den eben beschriebenen,

außerdem aber noch für Hysterie charakteristische Erscheinungen auftreten. Die Kontrolle über die Empfindungen fehlt. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz und Schwindel. Intensiver, auffallender Tremor kann vorhanden sein. Durch Aufregungen nimmt der Tremor an Intensität zu. Der hysterische Charakter des Leidens zeigt sich am deutlichsten in den Störungen der Sensibilität. Wie zuerst *Putnam* und *Walton* fanden, kann Hemianästhesie auftreten. Auf der Seite der sensiblen Lähmung kann Achromatopsie vorhanden sein. Ein namentlich forensisch wichtiges, weil objektives Symptom ist die Einschränkung des Gesichtsfeldes und das Auftreten von Ermüdungsreaktion (allmähliches Kleinerwerden des Gesichtsfeldes bei längerer Prüfung). Bei Prüfung der Sensibilität kann die Aufnahme der faradokutanen Sensibilität nicht genug empfohlen werden, die bei der Frage, ob Simulation vorliegt oder nicht, höchst wertvolle Resultate ergeben kann. In manchen Fällen treten eigenartige Störungen auf. Ich sah einen Kranken, der von einem elektrischen Wagen gestoßen worden war und der als Hauptsymptom eine außergewöhnliche Vermehrung der Zahl der Atemzüge aufwies. Er war kräftig gebaut und zeigte tatsächlich nichts anderes als hochgradige Dyspnoe. Zur Zeit der Beobachtung hatte er 130 Atemzüge in der Minute und gab an, daß schon bis 150 gezählt worden seien. Vasomotorische Symptome wie Dermographie sind nicht selten.

c) Fälle mit Störungen, die an eine organische Erkrankung mahnen. Als Folge einer Erschütterung der Wirbelsäule können, ohne daß eine Fraktur oder eine äußere Verletzung vorliegt, entweder sofort nach dem Trauma oder erst später Symptome auftreten, die an eine organische Nervenerkrankung erinnern. In einem von *v. Leyden* mitgeteilten Falle waren die Erscheinungen anfangs so geringfügig, daß man den Kranken anfangs für einen Simulanten hielt, schließlich steigerten sich die Symptome und der Kranke starb. Bei der Sektion fand sich eine chronische Pachymeningitis, die zweifellos mit dem Trauma in Zusammenhang stand.

Deutliche sensorische und motorische Symptome können bei diesen in diese Gruppe gehörigen, viel diskutierten Fällen erscheinen. Ohne daß eine äußere Verletzung vorlag, können in 7—10 Tagen nach dem Unfall Erregungszustände auftreten, Kopf und Rückenschmerzen stellen sich ein und bei der Untersuchung findet man Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art. Außerdem besteht oft Einschränkung des Gesichtsfeldes und Ermüdungsreaktion sowie Störungen der Geschmacks- und Geruchsempfindung. Die oberflächlichen Reflexe können fehlen, während die tiefen Reflexe gesteigert sind. Ungleichheit der Pupillen, Anisokorie, kann vorhanden sein. Die Störungen der Motilität wechseln sehr. Französische Autoren beschrieben Fälle von Monoplegie mit oder ohne Kontrakturen, Erscheinungen, auf die *Charcot* als Zeichen schwerer Hysterie großes Gewicht legte. Die Kombination von Sensibilitätsstörungen — Anästhesie oder Hyperästhesie — und Lähmungen, besonders Monoplegien, dem Erscheinen von Kontrakturen bei ausbleibender Atrophie und bei normaler elektrischer Erregbarkeit kann als typisch für Hysterie angesehen werden. In seltenen Fällen treten nach Traumen im weiteren Verlaufe wirklich organische Veränderungen auf, die sogar zum Tode des Kranken führen können. Diese Tatsache ist durch Sektionsbefunde sichergestellt. Für organische Veränderungen sprechen Optikusatrophie, Blasenerscheinungen, besonders in Kombination mit Tremor, Paresen und Steigerung der Reflexe.

Lotsch hat aus der Klinik *v. Jaksch* Fälle mitgeteilt, wo die Erscheinungen der traumatischen Neurose von multipler Sklerose gefolgt waren. Dies ist prognostisch natürlich höchst bedeutungsvoll und soll bei der Abfassung eines Gutachtens nie außer acht gelassen werden.

Die anatomischen Veränderungen sind oft nicht klar und eindeutig. Tritt nach einer spiralen Konkussion in einigen Tagen der Tod ein, so können anatomische Veränderungen vollkommen fehlen, mitunter fand man punktförmige Blutungen im Gehirn und Rückenmark. *Fdes* hat vier Fälle von Degeneration der Pyramidenbahnen nach Traumen der Wirbelsäule mitgeteilt. Leider liegen von Fällen, in denen nach einer traumatischen Neurose organische Veränderungen auftraten, nur spärliche Sektionsbefunde vor.

Diagnose. Nach einem Unfall kann durch Tage und selbst Wochen ein Zustand von Schreck und Aufregung vorhanden sein, der dann allmählich wieder schwindet. Die sich entwickelnden Erscheinungen einer Neurasthenie und Hysterie bieten nichts Charakteristisches und sind mit den aus anderen Ursachen auftretenden Neurasthenie- bzw. Hysteriesymptomen identisch. Die Unterscheidung von Simulation ist oft äußerst schwierig, um so mehr, als die Sucht zur Übertreibung zu dem Bilde der traumatischen Neurose gehört. *Mannkopff* empfiehlt, die Pulszahl vor, während und nach einem Druck auf die als schmerzhaft angegebene Körperstelle festzustellen. Nimmt die Frequenz zu, so hatte der Kranke wirklich Schmerz. Doch kann dies nicht als eine allgemein gültige Regel angenommen werden. Als sehr wertvoll hat sich uns (Klinik *v. Jaksch)* ein von *v. Jaksch* angegebenes *objektives* Symptom erwiesen, nämlich die bei traumatischer Neurasthenie und Hysterie sehr häufig zu beobachtende Intoleranz gegen Kohlehydrate oder die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker (auch andere Zuckerarten, *v. Jaksch).* Wir nehmen als Grenze 100 *g* Traubenzucker an, die der gesunde Organismus verbrennt, ohne Zucker auszuscheiden. Alimentäre Glykosurie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Ermüdungsreaktion, Sensibilitätsstörungen (faradokutane Sensibilität) sind die Hauptpunkte der Diagnose. Ist keines dieser Symptome vorhanden, so kann die Diagnose traumatische Neurose *mit Sicherheit* nicht gestellt werden (Klinik *v. Jaksch*).

Noch schwieriger ist oft die Entscheidung der Frage, ob organische Veränderungen vorliegen oder nicht. Nach dem bisherigen Stande unseres Wissens soll nur dann das Bestehen solcher Veränderungen angenommen werden, wenn Optikusatrophie, Blasenerscheinungen oder Symptome einer Rückenmarkssklerose deutlich vorhanden sind.

Prognose. Die Mehrzahl der Fälle von traumatischer Hysterie kommt zur Heilung. Die Sorgen und Aufregungen des Patienten mit der Frage, ob er eine Unfallsrente erhalten wird oder nicht, steigern natürlich die Krankheitserscheinungen. Wird ihm eine Rente zugesprochen, so gehen die Erscheinungen oft überraschend schnell zurück. Trotzdem wäre es falsch, *post hoc* zu schließen, daß in derartigen Fällen *immer* doch nur eine Simulation vorlag: Cessante causa cessat effectus gilt kaum irgendwo so sehr wie bei der traumatischen Neurose. Andrerseits gibt es wenige Fälle, wo trotzdem die Symptome anhalten; Psychosen wie Melancholie, Demenz, auch progressive Paralyse können auftreten. Schließlich können, wie schon erwähnt, organische Veränderungen sich einstellen.

Die **Behandlung** ist die der Neurasthenie bzw. Hysterie. Oft sieht man von einer kräftigen Suggestion überraschende Erfolge. Derartige Fälle hat *Altschul* aus der Klinik *v. Jaksch* mitgeteilt.

XIII. Andere Arten funktioneller Lähmung.

1. Periodische Lähmungen.

Die periodische Lähmung der Augenmuskeln, die durch Jahre hindurch immer wieder auftreten kann, ist schon besprochen worden. Eine periodische Lähmung anderer Muskeln, auch eine familiäre Erkrankung kann mit großer Regelmäßigkeit immer und immer wieder auftreten. *Goldflam* beschrieb 12 Fälle in einer Familie. Die Krankheit wurde durch die Mutter übertragen. *Taylor* beschrieb 11 Fälle in einer Familie in fünf Generationen. *Holzapple* teilt 16 Fälle in einer Familie mit. Sechs gingen in einem Anfall zugrunde.

Das Krankheitsbild ist in allen mitgeteilten Fällen sehr ähnlich. Die Lähmung befällt in der Regel die Extremitäten, kann aber auch die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der des Kopfes und Halses ergreifen. Sie tritt bei bisher gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache und oft während des Schlafes auf. Im Beginne können Schwäche der Glieder, das Gefühl der Schwere und des Einschlafens vorhanden sein. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen sind selten. Die Lähmung tritt gewöhnlich zuerst an den Beinen auf, kann auf diese beschränkt bleiben und ist in den ersten 24 Stunden meistens voll entwickelt. Gelegentlich werden auch die Muskeln des Halses, die Zungen- und Pharynxmuskeln befallen. Die Hirnnerven und die Sinnesorgane bleiben gewöhnlich frei. Die Temperatur ist normal oder subnormal und der Puls langsam. Die tiefen Reflexe sind abgeschwächt oder fehlen ganz, auch die Hautreflexe können abgeschwächt sein. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist abgeschwächt oder fehlt ganz.

In wenigen Stunden oder in ein oder zwei Tagen geht die Lähmung wieder vollkommen zurück und der Kranke ist wieder vollkommen gesund. Die Anfälle kehren in Intervallen von ein oder zwei Wochen, mitunter aber täglich wieder. Nach dem 50. Lebensjahre hören sie gewöhnlich auf. Während des Anfalles können Zeichen einer akuten Herzdilatation vorhanden sein.

In drei von *Mitchell*, *Flexner* und *Edsall* mitgeteilten Fällen fand sich wiederholt mehrere Tage vor und im Beginne des Anfalles eine Herabsetzung der Kreatininausscheidung. Nach dem Anfall stiegt die Kreatininmenge wieder an. Zitronensaures Natrium kürzt die Anfälle ab oder verhütet sogar ihr Auftreten.

2. Astasie; Abasie.

Charcot und *Blocq* bezeichneten damit einen Krankheitszustand, wo der Kranke entweder nicht stehen oder nicht gehen kann, während die Muskelkraft, Koordination und Sensibilität normales Verhalten zeigen. *Blocq* beschreibt das Leiden folgendermaßen: „Der Kranke ist nicht imstande, aufrecht zu stehen oder normal zu gehen. Im auffallenden Gegensatz hierzu steht das normale Verhalten der Sensibilität, der Muskelkraft und der Koordination bei Bewegungen der unteren Extremitäten.“ Wahrscheinlich liegt eine funktionelle Neurose vor. *Knapp* stellte 50 Fälle aus der Literatur zusammen; 25 waren Männer, 25 Frauen. In 21 Fällen war Hysterie nachzuweisen, Chorea in 3 Fällen, Epilepsie zweimal und in vier Fällen bestanden Psychosen. Spasmen, Starre der Muskeln fehlen. Im Bette oder beim Sitzen ist die Muskelkraft normal. Doch bestehen in manchen Fällen Spasmen oder Ataxie. In wieder anderen Fällen bestehen plötzliche Flexionen der Beine oder Arme. Therapeutisch empfiehlt sich Ruhe und Behandlung mit statischer Elektrizität. Meist tritt Heilung ein, gewöhnlich bei jungen Leuten.

H. Vasomotorische und trophische Störungen.

I. Raynaud'sche Krankheit.

Definition. Eine vasomotorische Störung, charakterisiert durch drei verschiedene Intensitätsgrade: *a)* Lokal Synkope, *b)* lokale Asphyxie, und *c)* lokale oder symmetrische Gangrän.

Lokale Synkope. Der Prozeß ist an den Extremitäten am häufigsten; er stellt das dar, was das Publikum als tote Finger oder tote Zehen bezeichnet. Die Veränderungen sind denen analog, die durch große Kälte hervorgerufen werden. Die ganze Hand kann ergriffen sein, häufiger sind nur ein Finger oder mehrere befallen. Der Ablauf der Erkrankung ge-

staltet sich folgendermaßen. Nach einer oft ganz geringfügigen Erkältung oder einer Aufregung werden die Finger weiß und kalt, mitunter auch die Zehen. Die Blässe kann unbestimmte Zeit anhalten, doch selten länger als eine Stunde, dann tritt allmählich eine Reaktion auf und die Finger werden brennend rot und heiß. Mitunter ist ein Finger noch weiß wie Marmor, während der nächste pflaumenblau und der nächste hellrot gefärbt ist.

Lokale Asphyxie. Der leichteste Grad ist den Frostbeulen ähnlich. Gewöhnlich geht lokale Synkope vorher, mitunter aber entwickelt sich die Asphyxie unabhängig. Finger und Zehen werden am häufigsten befallen, die Ohren seltener; noch seltener die Haut der Arme und Beine. Während des Anfalles sind die betreffenden Körperteile oft geschwollen und hyperämisch. In den extremsten Graden sind die Finger dunkelblau und die Kapillarzirkulation stockt fast ganz. Infolge der Schwellung kommt es zum Gefühl der Steifheit und gelegentlich sogar zu wirklichem Schmerz, der auf der Dehnung der Haut beruht. Manches Mal läßt sich deutliche Hypästhesie nachweisen. Schmerz der heftigsten Art kann vorhanden sein. Derartige Anfälle können durch Jahre hindurch bei den geringsten Ursachen, wie leichten Erkältungen, Aufregungen oder Magenstörungen sich wiederholen. Der allgemeine Gesundheitszustand kann dabei ein guter sein. Während des Winters verschlimmert sich das Leiden immer. Mitunter tritt nur bei niederer Außentemperatur ein Anfall auf.

Lokale oder symmetrische Gangrän. Bei lange bestehender lokaler Asphyxie erscheinen mitunter an den Fingerspitzen kleine Herde von Nekrose. Die Finger und Zehenballen findet man durch derartige lokale Gewebsnekrosen manchmal narbig verändert. Auch an den Rändern der Ohrmuscheln können oberflächliche Substanzverluste erscheinen. Die schwereren Formen, die in ausgebreitetere Gangrän übergehen, sind glücklicherweise selten.

Die lokale Asphyxie der Finger hält an. Die Endphalangen oder vielleicht nur das Ende eines Fingers werden schwarz, kalt und unempfindlich. Nekrotische Hautpartien stoßen sich ab oder die Haut ist in gangränösen Blasen abgehoben. Allmählich zeigt sich eine Demarkationslinie und die nekrotische Fingerpartie wird abgestoßen. Der resultierende Substanzverlust ist viel kleiner, als man nach dem Aussehen der Hand oder des Fußes erwartet hätte. Oft meint man, alle Finger oder der halbe Fuß müßten verloren sein und doch bleibt schließlich nur ein leichter oberflächlicher Substanzverlust an den Phalangen zurück. In schweren Fällen allerdings kann der größte Teil eines Fingers oder der Nasenspitze abfallen. Gelegentlich ist die Krankheit nicht auf die distalen Enden der Glieder beschränkt, sondern befällt symmetrische Partien an anderen Körperstellen mit rapid auftretender Gangrän. Derartige schwere Formen werden namentlich bei kleinen Kindern beobachtet und in drei oder vier Tagen kann der Tod eintreten. Die Anfälle sind gewöhnlich sehr schmerzhaft und die Beweglichkeit der betreffenden Partie hat gelitten. Durch eine lange Zeit können Parästhesien vorhanden sein.

Den höchsten Grad neurovaskulärer Veränderungen sieht man in den Fällen von ausgebreiteter multipler Gangrän. Sie sind bei Kindern am häufigsten. Die Gangrän kann mit erschreckender Raschheit fortschreiten. Ein dreijähriges Kind verlor beide Arme bis über den Ellbogen und das linke Bein unterhalb des Knies. Auch an der Nase war ein gangränöser Fleck vorhanden. Trotzdem trat Heilung ein. Die Fälle sind häufiger als man glaubte. *Weeks* beobachtete einen Knaben, bei welchem dem Auftreten der Gangrän Purpura rheumatica ähnliche Erscheinungen vorhergingen.

Die *Raynaud*'sche Krankheit ist durch eigenartige Begleiterscheinungen ausgezeichnet, denen in den letzten Jahren viel Beachtung geschenkt worden ist. Während des Anfalles oder an Stelle des Anfalles kann Hämoglobinurie auftreten. In einem von *Thomas* aus meiner Klinik mitgeteilten Falle traten durch drei Winter Anfälle von *Raynaud*'scher Krankheit auf, die stets von Hämoglobinurie begleitet waren. Manchmal ging dem Anfall ein Schüttelfrost voraus. *Barlow* hat mehrere ähnliche Fälle beschrieben. In manchen Fällen wurden zerebrale Symptome, besonders Torpor und ein vorübergehender Schwund des Bewußtseins beobachtet. Infolge einer Erkältung können epileptiforme Anfälle, Hämoglobinurie und lokale Asphyxie auftreten. Eine andere Kranke, die durch Jahre an *Raynaud*'scher Krankheit litt, hatte viele Anfälle von vorübergehender Hemiplegie auf der einen und der anderen Körperhälfte. Bei rechtseitiger Hemiplegie zeigte sie auch aphatische Störungen. Während eines solchen Anfalles trat schließlich der Tod ein. Gelegentlich treten Gelenksaffektionen auf, namentlich Ankylose und Verdickung der Phalangealgelenke. *Southey* hat einen Fall publiziert, bei dem Manie auftrat; *Barlow* erwähnt eine Frau, bei der sich Halluzinationen einstellten. In mehreren Fällen fand sich eine periphere Neuritis.

Pathologie. Die Pathologie dieser eigentümlichen Krankheit ist noch dunkel. *Raynaud* nahm einen Gefäßkrampf als Ursache der lokalen Synkope an, was recht wahrscheinlich ist. Durch den Krampf in den kleineren Arterien kommt es zur Dilatation der Kapillaren und kleinen Venen. Doch zeigt die Hyperämie zwei ganz verschiedene Formen; so

kann der eine Finger geschwollen, von lebhaft roter Farbe sein und sich heiß anfühlen, während der nächste Finger cyanotisch aussieht, sich kalt anfühlt und die durch Druck erzeugte Anämie lange Zeit bestehen bleibt.

Behandlung. In vielen Fällen treten die Anfälle Jahre hindurch trotz jeder Behandlung immer wieder auf. Leichte Anfälle verlangen keine besondere Therapie. Bei den schwereren Formen gehört der Kranke während des Anfalles ins Bett mit erhöhten Beinen. Die Zehen sollen in Watte eingehüllt werden. Der Schmerz kann so heftig werden, daß Morphiumgaben nötig werden. Systematische, vorsichtige Massage ist mitunter erfolgreich. Galvanisation kann versucht werden. Nitroglycerin wurde von *Cates* warm empfohlen. *Cushing* versuchte in meiner Klinik eine Art *Bier*'scher Stauung, die in mehreren Fällen recht erfolgreich war. Lokale Heißluftbäder (elektrische Lichtbäder) schaffen mitunter Erleichterung und kürzen den Anfall ab (Klinik *v. Jaksch)*.

II. Erythromelalgie (rote Neuralgie).

Definition. „Eine chronische Erkrankung, bei welcher ein Körperteil oder Körperteile, gewöhnlich eine oder mehrere Extremitäten, Schmerz, Hyperämie, lokales Fieber zeigen, Symptome, die beim Herabhängen der Extremität sich noch steigern" *(Weir-Mitchell)*.

Symptome. Im Jahre 1872 beschrieb *Weir-Mitchell* zuerst die Krankheit. Ein 40jähriger Seemann begann im Anschluß an ein „afrikanisches Fieber" an dumpfem, heftigem Schmerz zuerst im linken und kurz nachher auch im rechten Fuß zu leiden. Eine Schwellung fehlte anfangs. In der Ruhe fehlte Schmerz. Beim Gehen schwollen die Füße an. Sie waren dann purpurrot, doch ein Fingereindruck blieb kaum zurück. Die Venen waren ungewöhnlich vergrößert und die Arterien klopften sichtbar. Über dem Fußgelenke bestand weder Schwellung, noch Schmerz, noch Rötung. Mit dem Eintritt kühler Witterung besserte sich der Zustand. Jede Therapie schien machtlos.

Die Krankheit ist selten. Nach *Rost* sind höchstens 40 Fälle in der Literatur bekannt. Die Füße werden häufiger befallen als die Hände. Der Schmerz ist oft äußerst intensiv. Gewöhnlich, aber nicht immer wird er durch kaltes Wasser gemildert; bei einem meiner Kranken verschlimmerte sich im Winter der Zustand. In einigen Fällen *(Elsner, Dehio, Rolleston)* bestand gleichzeitig *Raynaud*'sche Krankheit. *Mitchell* nimmt eine schmerzhafte „Nervenendenneuritis" an, *Dehio* dagegen eine Reizung der Ganglienzellen in den Hinterhörnern der entsprechenden Rückenmarksegmente. Exzision der betreffenden Nerven war mitunter erfolgreich. In einem der Fälle *Mitchells* trat nach einer Nervenexzision Gangrän des Fußes auf. Sklerose der Arterien wurde gefunden. Unter neun Fällen, die anatomisch untersucht werden konnten, fand sich als einzige konstante Veränderung eine chronische Endarteriitis *(Shaw)*.

III. Angioneurotisches Ödem.

Definition. Eine Affektion, charakterisiert durch das Auftreten einer lokalen, ödematösen Schwellung von mehr oder minder hochgradiger Ausdehnung und vorübergehender Dauer. Den Anfall begleiten mitunter schwere Koliken. Die Krankheit ist durch eine deutlich hereditäre Prädisposition ausgezeichnet.

Symptome. Das gewöhnlich zirkumskripte Ödem erscheint plötzlich. Ein häufiger Sitz des Ödems ist das Augenlid; auch Lippen und Wangen, ferner Hand- und Fußrücken oder der Rachen können befallen werden. Die Schwellung verschwindet mitunter wieder rasch; öfters ist sie von leichten gastrointestinalen Störungen begleitet. Das Ödem kann mit auffallender Regelmäßigkeit wiederkehren. In dem von *Matas* mitgeteilten Falle trat das Ödem täglich um 11 oder 12 Uhr auf. Die Krankheit kann durch viele Generationen in einer Familie vorkommen. Ich habe die Geschichte einer Familie beschrieben, wo in fünf Generationen 22 Familienmitglieder ergriffen wurden. Das Ödem kann an den verschiedensten Körperteilen auftreten; auf einen Teil bleibt es selten beschränkt. Hände, Gesicht, Genitale werden besonders bevorzugt. Dem eigentlichen Auftreten des Ödems können Hautjucken, das Gefühl der Hitze, Rötung, mitunter Urtikaria vorhergehen. Plötzliches Ödem des Kehlkopfes kann rasch zum Tode führen. Zwei Mitglieder der erwähnten Familie starben an Glottisödem. Bei einem Mitglied dieser Familie, bei dem ich die Anfälle wiederholt beobachtete, traten an verschiedenen Körperteilen Ödeme auf; mitunter war die Unterlippe so geschwollen, daß der Mund nicht geöffnet werden konnte. Die Hand schwillt plötzlich so an, daß die Finger nicht gebeugt werden können. Die Anfälle treten alle drei bis vier Wochen auf. Gewöhnlich sind sie von gastrointestinalen Störungen, schweren Koliken, Schmerz, Nausea und manchmal Erbrechen begleitet. Es ist wohl möglich, daß manche Fälle von intermittierendem Erbrechen, die *v. Leyden* beschrieb, hierher gehören. Die Kolik ist oft so

heftig, daß man zum Morphium greifen muß. Arthritis tritt anscheinend nicht auf. Während des Auftretens des Ödems hat man periodische Attacken von Kardialgie beobachtet. In mehreren Fällen trat Hämoglobinurie auf.

Die Krankheit hat mit Urtikaria gewisse Ähnlichkeiten. Manche Fälle von schwerer Purpura mit urtikariaähnlichen Erscheinungen sind ebenfalls von krisenartigen gastrointestinalen Symptomen begleitet. *Schlesinger* hat einen Fall publiziert, in welchem eine Kombination von Erythromelalgie, *Raynaud*'scher Krankheit und akutem Ödem bestand. *Quincke* faßt den Prozeß als eine vasomotorische Neurose auf, unter deren Einfluß die Durchlässigkeit der Gefäße plötzlich zunähme. *Milroy* hat Fälle von hereditärem Ödem beschrieben; 22 Personen in sechs Generationen, bei denen seit der Geburt ein solides Ödem eines oder beider Beine bestand. Die Betreffenden waren durch dieses niemals weiterschreitende Ödem nicht wesentlich behindert.

Vor einiger Zeit beschrieb ich eine eigenartige vasomotorische Neurose. Bei Anstrengungen trat Schwellung eines ganzen Armes auf. Der Kranke war sonst vollkommen gesund. Ein ähnlicher Fall wurde in Philadelphia beobachtet; da man ein Zirkulationshindernis vermutete, wurden in der Achselhöhle die Gefäße freigelegt, doch wurde nichts gefunden.

Die **Behandlung** ist recht wenig erfolgreich. Bei Anämie und allgemeiner Nervosität sind Tonika, namentlich große Strychnindosen angezeigt. Nur zu oft aber trotzt die Krankheit jeder Behandlung. Von einem längeren Gebrauche von Nitroglycerin habe ich deutliche Besserung gesehen.

IV. Halbseitiger Gesichtsschwund.

Diese seltene Erkrankung ist durch fortschreitende Atrophie aller Gewebe (Knochen eingeschlossen) einer Gesichtshälfte charakterisiert. Die Atrophie beginnt schon in der Kindheit, nur in seltenen Fällen erst beim Erwachsenen. Vielleicht nach einer geringfügigen Verletzung oder Erkrankung beginnt der Prozeß; entweder diffus in der ganzen Gesichtshälfte, häufiger an einer Stelle der Gesichtshaut. Die Atrophie breitet sich allmählich aus und ergreift das Fett, die Knochen, besonders den Oberkiefer und zuletzt und am wenigsten die Muskeln. Die Atrophie hört in der Mittellinie scharf auf; das Gesicht des Kranken sieht daher aus, als ob es von zwei verschiedenen Personen stammen würde. Gewöhnlich ändert sich die Farbe der Haut und das Haar fällt aus. Infolge der Atrophie des Alveolarfortsatzes lockern sich die Zähne und fallen schließlich aus. Sensibilitätsstörungen und Muskelflimmern kann der Atrophie vorhergehen oder sie begleiten. In der Mehrzahl der Fälle ist die Atrophie auf eine Gesichtshälfte beschränkt, doch sind auch einige von beiderseitiger Atrophie bekannt; in wenigen Fällen waren sogar am Halse und am Arme derselben Seite Atrophieherde vorhanden. Infolge des Schwundes des Orbitalfettes ist das Auge eingesunken. Gewöhnlich besteht Hemiatrophie der Zunge auf derselben Seite. Im Falle von *Mendel* fand sich eine interstitielle Neuritis aller Trigeminusäste, namentlich im ersten am intensivsten ausgesprochen.

Die Krankheit ist auf den ersten Blick erkennbar. Die bei kongenitalem Schiefhals bestehende Gesichtsasymmetrie darf mit progressiver Gesichtsatrophie nicht verwechselt werden. Andere Prozesse, mit denen Verwechslungen denkbar wären, sind Fazialisatrophie bei Poliomyelitis anterior, seltener manche Fälle von Hemiplegie bei Kindern oder Erwachsenen, Fazialisatrophie nach Kernatrophie des Fazialis, Gesichtsatrophie bei Sympathikuslähmung, akquirierte Hemihypertrophie des Gesichtes, wie in dem von *Montgomery* mitgeteilten Falle, und schließlich die nahe verwandte Sklerodermie, wenn sie auf eine Gesichtshälfte beschränkt ist.

Die wahre Natur der Krankheit ist zweifelhaft, in vielen Fällen wahrscheinlich gingen Infektionskrankheiten voran.

Das Leiden ist unheilbar.

Osteitis deformans (Paget'sche Krankheit).

Die seltene Krankheit ist charakterisiert durch „Vergrößerung und Vorwärtsneigung des Kopfes, dorsozervikale Kyphose, Prominenz der Clavikel, Ausweitung der Basis des Thorax, ein von einer tiefen Furche überkreuztes Abdomen, eine relative Zunahme des Abstandes der Hüften und eine Auswärts- und Vorwärtsbeugung der unteren Extremitäten“ *(Paget)*.

Ich habe nur vier Fälle gesehen. *Wilson, Elting, Packard, Steele* und *Kirkbride* haben genaue Beschreibungen der Krankheit geliefert. In der Literatur sind ungefähr 67 typische Fälle bekannt; 41 waren Männer, 24 Frauen, in zwei Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. In 49 Fällen waren die Schädelknochen befallen, in 47 beide Tibiae, in 40 der Femur und in 31 Fällen die Wirbelsäule *(Packard)*. Auffallend ist das Kleiner-

werden der Kranken; bei dem Kranken, den *Watson* beschrieb, hatte die Körperlänge zwischen dem 42. und dem 62. Jahre um $2^1/_2$ Zoll abgenommen. Der Schädelumfang aber hatte um $3^1/_{16}$ Zoll zugenommen.

Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt, wahrscheinlich ist sie der Osteomalazie, Fragilitas ossium und Akromegalie verwandt. Eine eigentümliche Beziehung besteht zwischen Osteitis deformans und malignen Tumoren, an der eine gewisse Anzahl der Kranken starb.

Die Knochen zeigen eine rarefizierende Osteitis mit Erweiterung und Unregelmäßigkeit der *Havers*'schen Kanäle und eine produktive Osteitis mit Verengerung der Knochenkanäle und Bildung neuer Knochenlamellen.

Die Diagnose ist leicht. Das Gesicht ist nach *Marie* dreieckig mit der Basis nach oben; bei Akromegalie ist es ovoid mit der größeren Seite nach abwärts, bei Myxödem ist es gleichmäßig, vollmondartig.

Die Therapie ist unbekannt.

V. Osteomalazie.

Ätiologie. Das eigentliche Wesen der Krankheit ist nicht sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine trophische Störung, die irgendwie mit der Tätigkeit der Ovarien (vielleicht auch der Nebennieren) zusammenhängt. Am häufigsten erkranken Frauen, die wiederholt geboren haben, doch hat man das Leiden auch schon bei Nulliparen beobachtet. Vor der Pubertät beginnt sie kaum; auch im hohen Alter tritt sie äußerst selten auf. Mit der Rachitis hat Osteomalazie nichts gemein.

Anatomische Veränderungen. Sie sind ausschließlich auf das Knochengewebe beschränkt. Die Knochen sind hochgradig deformiert, verbogen, brüchig. Das Wesen der Veränderungen ist ein Verschwinden des Knochengewebes, an dessen Stelle ein osteoides, entkalktes Gewebe tritt. Über die praktisch so wichtigen Beckenveränderungen sind die Lehrbücher der Geburtshilfe einzusehen.

Symptome. Die Krankheit beginnt schleichend mit Schmerzen in verschiedenen Partien des Körpers, rascher Ermüdung bei Anstrengungen und einer allmählichen Deformierung des Skelettes. Eine sehr charakteristische Angabe der Kranken ist, daß ihnen die Röcke zu lang werden. Bei der Untersuchung findet man die Deformierung des Skelettes, Kyphose, Skoliose, enorme Verbiegung der Rippen, der Schenkelknochen und des Beckens. Das Becken „federt". Ungemein häufig findet sich eine Kontraktur der Adduktoren der Oberschenkel.

Therapie. Das Fortschreiten der Krankheit, die übrigens auch spontan zum Stillstand kommen kann, läßt sich oft prophylaktisch beeinflussen, nämlich durch Vermeidung einer neuerlichen Schwangerschaft, da die Krankheit während der Gravidität gewöhnlich rasch fortschreitet. Bei schweren progressiven Fällen ist das beste Mittel die Kastration.

Phosphor, Lebertran, auch die neuester Zeit empfohlene Adrenalinbehandlung sind zweifelhaft in ihrer Wirkung.

v. Jaksch beschrieb ein eigenartiges, an Osteomalazie mahnendes Krankheitsbild. Bei einer an Morbus *Basedowii* leidenden Virgo wurde die Ligatur der Schilddrüsengefäße ausgeführt. Im Anschluß daran traten schwere Knochenveränderungen auf, die aber im Gegensatz zur Osteomalazie besonders an den oberen Extremitäten, den Rippen und Schulterblättern deutlich sind, während Becken und untere Extremitäten fast vollständig frei sind. Die Kranke befindet sich noch auf der Klinik.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Stoffwechsels ergab normale Zahlen. Im Röntgenbilde zeigt sich der Knochenschwund ungemein schön und deutlich.

Hypertrophische, pulmonale Arthropathie (Trommelschlägerfinger).

Dieser eigentümliche, zuerst von *Bamberger* beschriebene Prozeß ist durch Vergrößerung der Hände und Füße und der Enden der langen Röhrenknochen, besonders der unteren drei Viertel der Vorderarm- und Unterschenkelknochen charakterisiert. Die Schädel- und Gesichtsknochen bleiben zum Unterschied von der Akromegalie frei. Die Endphalangen sind stark vergrößert, auch die Nägel sind größer und über die Fingerenden gekrümmt. Skoliose und Kyphose sieht man selten. Der Prozeß verläuft ungemein chronisch. Fast in allen Fällen ließ sich irgend eine lange bestehende Lungenaffektion (daher der Name pulmonale Osteoarthropathie — *Marie*), wie Emphysem, Bronchiektasie, Empyem, Sarkom der Lunge, chronische Bronchitis nachweisen. Mitunter war Syphilis vorhergegangen. Erwachsene und Männer werden am häufigsten ergriffen. Bei Kindern sind kongenitale Herzfehler die gewöhnlichste Ursache. *Thayer* hat vier Fälle meiner Klinik mitgeteilt und 55 typische Fälle aus der Literatur gesammelt.

Die eigentliche Ursache des Prozesses ist dunkel. *Marie* nimmt einen toxischen Ursprung an. Typische Veränderungen im Röntgenbild fehlen *(v. Jaksch).*

Leontiasis ossea.

Die Knochen des Schädeldaches, manchmal auch die Knochen des Gesichtes weisen Hyperostosen auf. *Starr* teilte einen Fall mit, eine Frau, die eine allmähliche Größenzunahme des Schädels aufwies. Alle Gewebe waren gleichmäßig ergriffen. Er bezeichnete den Prozeß als Megalocephalie. Die Krankheit beginnt nach *Putnam* in früher Jugend, oft als die Folge einer Verletzung. Kommt es zur Osteophytenbildung an der Innenfläche des Schädels, so können Symptome eines Hirntumors auftreten. Einen typischen Fall beschrieb *Margulies.*

Osteogenesis imperfecta; Fragilitas ossium.

Die normale Knochenentwicklung bleibt aus. Schon bei der Geburt sind die Knochen deutlich brüchig. Mit starker Kallusbildung abgeheilte intrauterine Frakturen können beobachtet werden. Die Extremitäten sind oft gekrümmt und deformiert. Das Schädeldach ist mangelhaft entwickelt. Manche Kinder bleiben, wie *Nathan* zeigte, am Leben. Mit zunehmendem Alter werden die Knochen wieder fester. Entstandene Frakturen heilen leicht. Die Therapie ist rein prophylaktisch; sie muß verhüten, daß Frakturen entstehen.

Achondroplasie; Chondrodystrophia foetalis.

Achondroplastische Zwerge sind leicht zu erkennen. Sie sind kräftig und von gutem Ernährungszustande und durchschnittlicher Intelligenz. Sie sind ein Meter und darüber groß, Kopf und Rumpf sind von normaler Größe, aber die Extremitäten sind auffallend kurz und die Finger überragen bei herunterhängenden Armen nur wenig den Darmbeinkamm. Der Kardinalpunkt des Prozesses liegt darin, daß die Kürze der Extremitäten auf einer Affektion der proximalen Segmente beruht; Humerus und Femur können sogar kürzer sein als Radius und Tibia (Rhizomelie). Die Glieder sind ziemlich gekrümmt, doch liegt mehr eine Übertreibung der normalen Krümmungen vor, als eine pathologische Verkrümmung wie bei der Rachitis. Erscheinungen von Rachitis fehlen. Die Hand ist kurz und die fast normalen Finger weichen oft etwas auseinander. Das Dach der Nase ist eingesunken; der Rücken ist flach, die Lumballordose abnorm tief, da das Sakrum stark nach vorwärts springt. Die Schulterblätter sind kurz, die Fibulae länger als die Tibiae, das Becken verbildet. Heredität ist von geringem Einfluß *(Marie).* Das Wesen des Prozesses liegt in einer Dystrophie der Epiphysenknorpel. Die Knorpelzellen liegen unregelmäßig verstreut und die Grundsubstanz ist von periostalem Bindegewebe durchsetzt. Dadurch kommt es zur Behinderung des Längenwachstums und zur frühzeitigen Verschmelzung von Epiphyse und Diaphyse. Die Entwicklung der aus einer membranösen Matrix hervorgehenden Knochen scheint in normaler Weise zu erfolgen. Die Ursache des Prozesses ist unbekannt. *Virchow* beschrieb ihn als fötalen Kretinismus, andere als fötale Rachitis. Mitunter beginnt sie erst im postfötalen Leben; ich sah einen derartigen Fall. Meist tritt schon vor der Geburt oder bald nachher der Tod ein.

VI. Sklerodermie.

Definition. Ein Zustand von lokalisierter oder diffuser Induration der Haut.

Lewin und *Heller* haben 508 Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Man unterscheidet zwei Formen: die zirkumskripte, dem Keloid von *Addison* entsprechend und eine diffuse, welche ausgedehnte Hautpartien befällt.

Das weibliche Geschlecht wird häufiger befallen. Gewöhnlich tritt der Prozeß im mittleren Lebensalter auf. Das *Sclerema neonatorum* darf mit Sklerodermie nicht verwechselt werden. Ich habe in den letzten 15 Jahren 20 Fälle gesehen; die Krankheit ist daher nicht gar so besonders selten, als man glaubte.

Zirkumskripte Form. Man beobachtet Herde von einigen Zentimetern Durchmesser bis zu Handtellergröße und darüber. Die Haut dieser Partien sieht wachsähnlich, tot aus und fühlt sich hart, spröde und unelastisch an. Diesen Veränderungen geht mitunter eine Hyperämie der Haut vorher, dann ändert sich die Farbe, das Pigment schwindet, während es an anderen Hautstellen zunimmt. Die Schweißsekretion ist vermindert oder hört ganz auf. Die sklerotischen Herde sitzen mit Vorliebe an der Brust und am Halse, mitunter dem Verlaufe eines Nerven entsprechend. Sie können mit großer Raschheit auftreten und durch Monate und Jahre bestehen bleiben; mitunter verschwinden sie in wenigen Wochen wieder.

Diffuse Form. Sie ist seltener, aber viel ernster. Gewöhnlich tritt sie zuerst an den Extremitäten und im Gesichte auf. Der Kranke bemerkt, wie seine Haut ungewöhnlich hart und fest wird und daß bei Bewegungen das Gefühl der Steifheit oder Spannung auftritt. Allmählich entwickelt sich eine diffuse, derbe Infiltration, die Haut wird fest und hart, schuppenpanzerartig und haftet an dem subkutanen Gewebe so fest, daß sie nicht mehr in Falten abgehoben werden kann. Die Haut kann dabei normal aussehen, häufiger jedoch ist sie glänzend, trockener als normal und ganz ungewöhnlich glatt. In 66 Fällen war die Sklerodermie allgemein, in 203 Fällen waren Partien der Rumpfhaut ergriffen, in 193 Fällen Teile des Kopfes und des Gesichtes, in 287 Fällen Hautstellen der oberen, in 122 Fällen der unteren Extremitäten. In 80 Fällen ließen sich Sensibilitätsstörungen nachweisen. Die Krankheit kann sich allmählich ausdehnen und die Haut einer ganzen Extremität ergreifen. Bei allgemeiner Sklerodermie erscheint das Gesicht ausdruckslos, die Lippen sind unbeweglich, das Kauen ist erschwert, so daß es äußerst schwierig werden kann, den Kranken zu ernähren. Die Hände werden fixiert, die Finger unbeweglich wegen der hochgradigen Verhärtung der Haut über den Gelenken. Häufig sind eigenartige vasomotorische Störungen, wie hochgradige Cyanose der Hände und Beine. Der Prozeß verläuft chronisch und kann Monate und selbst über zwanzig Jahre dauern. Einer meiner Kranken, der ausgedehnte Veränderungen im Gesichte, an Ohren und Händen darbot, befindet sich jetzt viel besser. Von Komplikationen sind Lungenerkrankungen oder Nephritis häufig. In manchen Fällen wurden rheumatische Erscheinungen, in anderen Endokarditis beobachtet.

Gleichzeitig kann *Raynaud*'sche Krankheit bestehen, wie in zwei von *Mackenzie* beschriebenen Fällen. Ich sah einen Fall von diffuser Sklerodermie, wo lokale Asphyxie der Finger den Prozeß einleitete; an den Armen, Händen und im Gesichte traten ausgebreitete sklerotische Veränderungen auf, während die Haut der unteren Extremitäten Cyanose und Schwellung, aber keine schwielige Induration zeigte. Die Pigmentation der Haut kann so intensiv sein, wie bei *Addison*'scher Krankheit, mit der deshalb schon Verwechslungen vorkamen. Weiter kann Sklerodermie bei Morbus *Basedowii* auftreten.

Hierher gehört auch jene als *Sklerodaktylie* bezeichnete Dystrophie. Die Finger werden in symmetrischer Weise deformiert, verkürzt und atrophisch. Die Haut ist verdickt, wachsfarben, mitunter pigmentiert. Blasenbildung, Ulzeration und starke Verbildung der Nägel werden mitunter beobachtet. Der Prozeß tritt gewöhnlich nach Erkältungen auf und die Kranken sind gegen Kälte eigentümlich empfindlich. Auch die Fußhaut kann Veränderungen zeigen, aber ähnliche Deformierungen, wie sie an den Händen beobachtet werden, fehlen. Manche Fälle zeigen außerdem diffuses Skleroderma an anderen Hautpartien. *Lewin* und *Heller* führen 35 Fälle von isolierter Sklerodaktylie an; in 106 Fällen bestand noch Skleroderma.

Das Wesen der Krankheit ist unbekannt. Sie wird meistens als eine Trophoneurose aufgefaßt; Veränderungen an den Hautgefäßen führen zu Bindegewebswucherungen. Die Schilddrüse fand man atrophisch.

Die Behandlung ist rein symptomatisch; warme Bäder, Öleinreibungen, Salol innerlich werden empfohlen.

Ainhum.

Da Silva Lima beschrieb eine eigentümliche trophische Störung, die in Brasilien, Afrika, Indien und gelegentlich im Süden der Vereinigten Staaten unter Negern beobachtet wird. An den Zehen, meistens an der kleinen Zehe tritt an der Digitoplantarfalte eine Furche auf, die sich allmählich vertieft. Das Zehenende vergrößert sich und schließlich fällt, gewöhnlich ohne entzündliche Erscheinungen und Schmerz, die Zehe ab. Der Prozeß kann jahrelang dauern. Derartige Fälle wurden in Amerika von *Hornaday, Pittman, Shepherd* und *Morrison* mitgeteilt. Wahrscheinlich ist Sarcopsylla penetrans die Ursache. *Wellmann* berichtet über Ainhum aus Angola.

X. ABSCHNITT.

Erkrankungen der Muskeln.

I. Myositis.

Definition. Entzündung der willkürlichen Muskulatur.

Eine primäre Myositis kann als akuter, subakuter oder chronischer Prozeß auftreten. Man kann eine suppurative und nicht suppurative Myositis unterscheiden. Die erstere, auch als infektiöse Myositis bekannt, ist in Japan besonders häufig, wo nach *Miyake* ungefähr 250 Fälle in der Literatur bekannt sind, doch sollen nach dem genannten Autor nicht alle dieser Fälle hierher gehören. *Miyake* sah in 21 Monaten selbst 33 Fälle und legte von 20 Fällen Kulturen an. Zweimal waren die Kulturen steril, in 29 Fällen wuchsen Staphylokokken, in einem Falle Streptokokken. Die Krankheit befällt einen oder viele Muskeln und beginnt gewöhnlich plötzlich. Hohes Fieber und deutliche Prostration werden beobachtet. In den indurierten Muskeln kommt es zur Abszedierung und bei ungeeigneter chirurgischer Behandlung kann Pyämie folgen. Ein ähnlicher Prozeß wurde in den letzten Jahren unter dem Namen Dermatomyositis beschrieben. 2 Fälle wurden im *John Hopkins*-Hospitale beobachtet. Die Muskelentzündung ist multipel und von Ödem und einer Dermatitis begleitet. Der von *Wagner* mitgeteilte Fall kann als ein typisches Beispiel angeführt werden.

Eine tuberkulöse aber gut gebaute Frau wurde im Krankenhause aufgenommen. Sie klagte über Steifigkeit in den Schultern und zeigte an den Handrücken und an den Vorderarmen ein leichtes Ödem. Parästhesien traten auf, die Arme schwollen an, die Haut wurde druckempfindlich und die Muskeln fühlten sich teigig an. Allmählich wurden auch die Hüften befallen. Nach ungefähr drei Monaten starb die Kranke. Bei der Sektion fand sich leichte Lungentuberkulose, alle Muskeln, mit Ausnahme der Glutäi, der Wadenmuskeln und der Bauchmuskulatur waren steif und induriert, doch leicht zerreißlich und zeigten seröse Infiltration, starke Proliferation des interstitiellen Gewebes und fettige Degeneration.

Ähnliche Fälle wurden von *Unverricht, Hepp, Jacoby* u. a. mitgeteilt. In dem Falle von *Jacoby* waren die Muskeln hart, fest und druckempfindlich und die Haut zeigte leichtes Ödem. Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 1—3 Monate und länger. Die Schwellung, die Druckempfindlichkeit der Muskulatur, das Ödem und der Schmerz lassen natürlich an Trichinose denken; *Hepp* spricht daher auch von Pseudotrichinose. Die Natur des Prozesses ist nicht bekannt. Im Falle *Senator's* waren deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden, so daß *Senator* von Neuromyositis

spricht. *Wagner* glaubt, daß es sich in manchen Fällen um eine akute, progressive Muskelatrophie handeln könnte. Die Unterscheidung von Trichinose ist nur durch Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens möglich. Ob die Eosinophilie der Trichinenmyositis eigentümlich ist, ist nicht sicher. Als Polymyositis haemorrhagica wurde ein Prozeß (ca. 12 Fälle sind bekannt) beschrieben, der sich von der Dermatomyositis durch die Gegenwart größerer oder kleinerer interstitieller Hämorrhagien auszeichnet.

Myositis ossificans progressiva.

Von dieser seltenen und bemerkenswerten Affektion sind 78 Fälle bekannt *(De Witt).* Der Prozeß beginnt am Hals oder Nacken, gewöhnlich mit Schwellung der erkrankten Muskeln, Rötung der Haut und leichtem Fieber. Die Induration der Muskeln bleibt bestehen und es kommt zur Kalkablagerung. Schließlich kann der größte Teil der Skelettmuskulatur ergriffen werden. Ätiologisch ist nichts bekannt; manchmal waren Mißbildungen vorhanden.

II. Myotonie; Thomsen'sche Krankheit.

Definition. Ein Krankheitszustand, charakterisiert durch einen tonischen Muskelkrampf, der bei willkürlichen Bewegungen auftritt. Die Krankheit hat ihren Namen nach ihrem ersten Beschreiber, in dessen Familie das Leiden durch fünf Generationen bestand.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit hereditär, ganz ähnliche Krampfformen können akquiriert auftreten, mitunter geht der Prozeß wieder rasch dauernd zurück.

Ätiologie. Alle bekannten typischen Fälle traten familiär auf, doch wurden ähnliche Erscheinungen bei einer Person isoliert angetroffen, während die übrigen Familienmitglieder frei blieben. Das männliche Geschlecht wird viel häufiger ergriffen. Unter 102 Fällen fand *Koch* 91 Kranke männlichen und nur 11 weiblichen Geschlechtes. Die Krankheit scheint in Deutschland und Skandinavien häufiger zu sein, in Amerika und England ist sie selten.

Symptome. Die Krankheit tritt in der Kindheit auf. Oft bemerkt man, wie die Kinder sich nicht wie andere an Spielen beteiligen. Die eigenartige Steifheit tritt sowohl bei willkürlicher Kontraktion wie Relaxation der Muskeln hervor. Die Kontraktion hält abnorm lange an. Beim Gehen tritt eine Schwierigkeit auf, das Bein wird langsam vorgesetzt, bleibt jetzt 1—2 Sekunden unbeweglich, nach einigen Schritten aber läßt der Krampf nach und das Kind geht jetzt ohne Schwierigkeiten. Gesichts-, Augen und Kehlkopfmuskeln sind selten befallen. Aufregungen und Kälte verschlechtern den Zustand. In manchen Fällen besteht geistige Schwäche. Sensibilität und Reflexe sind normal. *Hammond* hat drei Fälle in einer Familie mitgeteilt, wo die Krankheit im 8. Lebensjahre begann und vollständig auf die Arme beschränkt blieb. In allen Fällen bestand geringe Geistesschwäche. Interessant ist der Befund an den Muskeln. Die Kranken sind muskulös, manchmal besteht sogar ausgesprochene Hypertrophie der Muskulatur. Doch ist die Muskelkraft der Ausbildung der Muskeln nicht proportional. *Erb* hat eine charakteristische elektrische Reaktion, die sog. myotonische Reaktion beschrieben. Die Muskelkontraktion schwillt langsam an und ab, erfolgt nicht blitzartig und von der Kathode zur Anode laufen wurmförmige, wellenähnliche Kontraktionen ab.

Die Krankheit ist unheilbar, ein temporärer Stillstand kommt vor. Bei der einzig bekannten Autopsie fanden *Dejerine* und *Sottas* Hypertrophie der Muskelfibrillen mit Kernvermehrung der gesamten Skelettmuskulatur und des Zwerchfells; das Herz war frei, Rückenmark und Nerven waren intakt. Ob die Muskelveränderungen der Krankheit eigentümlich sind, ist nach *Jacoby* zweifelhaft. *Koch* fand neben der Hypertrophie der Muskeln degenerative und regenerative Veränderungen, die er für die Funtionsstörung als genügend erklärend ansieht. *Karpinsky* und *v. Bechterew* führten sorgfältige Harnanalysen aus und nahmen eine Autointoxikation auf Grund einer Stoffwechselstörung an. Eine Behandlung ist unbekannt.

III. Paramyoclonus multiplex; Myoklonie.

Diese zuerst von *Friedreich* beschriebene Erkrankung besteht in klonischen Kontraktionen, hauptsächlich der Extremitätenmuskulatur, entweder konstant oder anfallsweise auftretend. Die Krankheit befällt namentlich Männer und tritt nach Gemütserregungen, Schreck und geistigen Überanstrengungen auf. Die Kontraktionen erfolgen gewöhnlich bilateral; ihre Zahl kann 50—150 in einer Minute betragen. Gelegentlich treten tonische Spasmen auf. Sensibilitätsstörungen fehlen. In den krampffreien Intervallen kann Tremor vorhanden sein. In schweren Fällen sind die Krämpfe äußerst heftig; der Körper wird hin und her geschleudert, so daß es mitunter schwierig ist, den Kranken im Bette zu halten. *Gucci* beschrieb eine Familie, in der das Leiden in drei Generationen aufgetreten war.

Weiss hat ebenfalls durch vier Generationen hindurch Heredität nachweisen können. Die Kardinalsymptome sind nach diesem Autor anhaltende oder anfallsweise auftretende Kontraktionen, gewöhnlich symmetrisch und rhythmisch erfolgend. Während des Schlafes verschwindet der Krampf. An den Muskeln läßt sich sonst kein abnormer Befund erheben. Psychische und sensorische Störungen fehlen. *Raymond* rechnet den fibrillären Tremor, die Chorea electrica *(Henoch)*, Tic convulsif unter dem Namen *Myoklonien* ebenfalls hierher. Sie sollen alle Glieder einer Kette von Degenerationserscheinungen sein. *Dana* unterscheidet fünf Gruppen von Myoklonien.

Das Leiden ist unheilbar.

IV. Myasthenia gravis pseudoparalytica.

(Asthenische Bulbärparalyse; Erb-Goldflam'scher Symptomenkomplex.)

Campbell und *Bramwell* haben einige 60 Fälle, die in der Literatur verzeichnet sind, analysiert. Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt. Junge Individuen erkranken am häufigsten. Die von der Medulla oblongata aus versorgten Muskeln, die Augen-, Gesichts-, Kau- und Halsmuskeln erkranken zuerst. Die gesamte willkürliche Muskulatur kann ergriffen werden. In der Ruhe kehrt die Muskelkraft wieder. In schweren Fällen kann die Lähmung anhalten. Die myasthenische Reaktion von *Jolly* besteht in einer rapiden Erschöpfbarkeit der Muskeln durch den

faradischen, doch nicht durch den galvanischen Strom. Die Schwere der Erscheinungen zeigt deutliche Remissionen.

Bei der Untersuchung des Nervensystems findet sich nichts Abnormes. *Weigert* fand einen Thymustumor mit Metastasen in den Muskeln. *Hun, Bloomer* und *Streeter* beschrieben Infiltration der Muskeln und der Thymusdrüse mit lymphoiden Zellen und Proliferation der drüsigen Elemente der Thymus. Ähnliche Beobachtungen hat vor kurzem auch *Link* veröffentlicht.

Die Diagnose ist leicht. Ptosis, der Gesichtsausdruck, die nasale Sprache, die rapide Ermüdung der Muskeln, die myasthenische Muskelreaktion nach *Jolly* sind sehr charakteristisch. Atrophie, Tremor etc. fehlen. Die Intensität der Symptome wechselt. Von 60 Fällen starben 23. Die Krankheit kann jahrelang dauern und schließlich kann Heilung eintreten. Ruhe, Strychnin, Massage, Jodgaben, Quecksilber können versucht werden. Die Unterscheidung von schweren Formen von Neurasthenie kann mitunter schwierig sein. Den ersten Fall beschrieb *Oppenheim*.

XI. ABSCHNITT.

Die wichtigsten Vergiftungen und Sonnenstich.

A. Sonnenstich.

(Hitzschlag; Insolation; thermisches Fieber; Coup de Soleil, Siriasis.)

Definition. Eine durch Einwirkung exzessiver Hitze hervorgerufene Erkrankung.

Der Sonnenstich ist seit den ältesten Zeiten bekannt. So sind in der Bibel zwei Beispiele erwähnt. Lange wurde er mit Apoplexie verwechselt. *Dowler* erkannte den Unterschied zwischen der Erschöpfung durch große Hitze und dem eigentlichen Sonnenstich.

Erschöpfung durch Hitze. Langes Verweilen in hohen Temperaturen, besonders bei gleichzeitiger körperlicher Anstrengung ist oft von Prostration, Kollaps und in schweren Fällen von Delirien gefolgt. Die Haut fühlt sich gewöhnlich kühl an, der Puls ist klein und frequent, die Körpertemperatur subnormal (bis 35° C).

Direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen ist gar nicht nötig; Leute, die in heißen, engen Räumen, z. B. Heizer auf großen Schiffen, arbeiten, können erkranken.

Sonnenstich. Hauptsächlich werden solche Individuen vom Sonnenstich befallen, die unter direkter Sonnenwirkung schwer arbeiten. Soldaten auf dem Marsche und mit schwerem Gepäck beladen erkranken besonders häufig. Der Genuß von Alkohol begünstigt das Eintreten von Sonnenstich.

Anatomische Veränderungen und Pathologie. Die Totenstarre tritt frühzeitig ein. Fäulniserscheinungen können sich mit großer Raschheit einstellen. Die venöse Anschoppung, namentlich im Gehirn, ist hochgradig. Der linke Ventrikel ist kontrahiert *(Wood)*, die rechte Herzkammer dilatiert. Das Blut ist gewöhnlich flüssig, die Lungen stark hyperämisch. In der Leber und in der Niere finden sich parenchymatöse Veränderungen. Die Erschöpfung durch Hitze entsteht nach *Wood* durch eine plötzliche Vasomotorenlähmung. Der eigentliche Sonnenstich beruht auf einer Lähmung jenes in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums, welches die Körpertemperatur reguliert. Es wird mehr Wärme produziert als abgegeben wird.

Sambron hält den Sonnenstich für eine Infektionskrankheit, da Hitze nicht die alleinige Ursache sei, da er ferner in gewissen Orten oft epide-

misch auftrete und akklimatisierte Personen eine relative Immunität erlangen etc.

Symptome. Der Kranke kann plötzlich zusammenstürzen und innerhalb einer Stunde unter den Erscheinungen der Herzschwäche und Dyspnoe im Koma zugrunde gehen. Diese auch als asphyktischer Sonnenstich bezeichnete Form wird besonders bei Truppen auf dem Marsche beobachtet. Der Tod kann fast plötzlich eintreten, der Kranke sinkt wie von einem

Fig. 38.

Fall von Sonnenstich mit Eisbädern behandelt. Heilung. (Rektaltemperaturen.)

Schlag auf den Kopf getroffen zusammen. Häufiger beobachtet man Kopfschmerz, Schwindel, Oppressionsgefühle, mitunter Nausea und Erbrechen. Gesichtsstörungen, wie Farbensehen, sind häufig. Diarrhoe und Harndrang können auftreten. Vorübergehender Schwund des Bewußtseins, doch auch tiefes Koma können sich einstellen. Der Kranke wird gewöhnlich bewußtlos in ein Krankenhaus gebracht, das Gesicht ist gerötet, die Haut brennend heiß, der Puls rapid und voll, die Temperatur kann Werte bis über 43° C erreichen. In einem Falle wurden Temperaturen von 44° C beobachtet. Die

Atmung ist tief und mühsam, oft stertorös. Die Muskulatur ist gewöhnlich vollständig erschlafft, doch können Jaktationen, selten selbst Konvulsionen auftreten. Die Pupillen sind anfangs weit, später äußerst enge. Petechien können erscheinen. In letalen Fällen nimmt das Koma zu, die Herzaktion wird rapid und schwach, die Atmung frequent und oberflächlich und zeigt *Cheyne-Stokes*'schen Typus. In 24—36 Stunden kann der Tod eintreten. Wiederkehr des Bewußtseins und Abfall der Temperatur sind günstig. Die Heilung kann vollständig sein. In anderen Fällen bleiben bemerkenswerte Folgezustände zurück, so eine dauernde Intoleranz gegen höhere Temperaturen. Derartige Personen fühlen sich schon unwohl, wenn die Temperatur im Schatten 27° C erreicht. Noch häufiger und bedeutungsvoller ist das Unvermögen geistiger Konzentration. Bei derartigen Kranken tritt während der heißen Witterung immer eine Verschlimmerung ein. Gelegentlich treten Krämpfe auf, die von deutlichen psychischen Störungen gefolgt sind.

Dercum hat periphere Neuritis als Folge von Sonnenstich beschrieben; ich sah einen Kranken, bei dem an den unteren Extremitäten eine akute Neuritis auftrat. Dies würde für die infektiöse Natur des Prozesses verwertet werden können.

Guitéras machte auf eine Form von Fieber aufmerksam, die im Süden der Vereinigten Staaten vorkommt (Floridafieber, *Fièvre inflammatoire* der Tropen). Es hält verschieden lange Zeit an und wird oft mit Malaria oder Typhus verwechselt. *Guitéras* meint, daß nur die anhaltend hohe Temperatur verantwortlich zu machen sei. Er nennt es „kontinuierliches, thermisches Fieber".

Die Unterscheidung zwischen der Erschöpfung durch Hitze und dem eigentlichen Sonnenstich ist leicht. „Bei der ersteren ist die Haut feucht, blaß und kühl, die Atmung ist zwar frequenter, erfolgt aber leicht, der Puls ist klein und weich, während beim Sonnenstich apoplektiforme Erscheinungen und Pyrexie bestehen" *(Dowler)*.

Behandlung. Bei der Erschöpfung durch Hitze sind reichlich Stimulantien zu reichen; ist die Temperatur unter der Norm, soll ein heißes Bad gegeben werden. Beim eigentlichen Sonnenstich besteht die Indikation, die Temperatur so rasch als möglich wieder herabzusetzen. Dies wird am besten durch Eisbäder erreicht. Abreibungen mit Eis wurden zuerst von *Darrach* 1857 angewendet. Sie setzen die Temperatur prompt herab Auch Eiswasserklysmen sind empfehlenswert. Von 31 Fällen starben nur 12, was ein ausgezeichnetes Resultat bedeutet, wenn man bedenkt, daß die Kranken gewöhnlich fast moribund ins Hospital kommen. Bei den Erscheinungen intensiver Asphyxie, in welchen der Tod in wenigen Minuten erfolgen kann, ist ein ausgiebiger Aderlaß am Platze. Ein solcher rettete *Weir-Mitchell* das Leben. Antipyretika können gegeben werden, wenn Eisbäder nicht möglich sind. Die Hydrotherapie können sie nicht ersetzen.

Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt *Baruch*: „Die allgemeine Empfehlung des Eisbades und der Eispackung ist absolut kontraindiziert, gefährlich und beruht auf falscher Voraussetzung." *Baruch* empfiehlt nervenreizende Duschen und Übergießungen (24° C, Aufhören, wenn die Körpertemperatur 39·5° erreicht hat). Er hatte unter seinen so behandelten Fällen eine Mortalität von nur 11·5%.

B. Die wichtigsten Vergiftungen.

(Nach dem Werke von *v. Jaksch*, „Die Vergiftungen" [Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von *Nothnagel*, Wien 1897, Bd. I, zusammengestellt von Privatdozent Dr. *Hoke*].)

I. Säurevergiftung.

A. Lokale Erscheinungen: Schmerz, Brennen im Munde, Speichelfluß, Schorfbildung. Schmerz entlang dem Sternum und im Magen. Nausea, Erbrechen; oft Hämatemesis. Blutige Diarrhoen.

B. Allgemeine Erscheinungen (Alkaliverarmung): Subnormale Temperaturen, erhöhte Pulsfrequenz, Sinken des Blutdruckes, Kollaps. Häufig sind Erscheinungen einer Nierenreizung. Später Fieber.

Bei Salzsäure und namentlich Oxalsäurevergiftung treten die lokalen Erscheinungen gegen die allgemeinen Symptome mehr zurück.

Schwefelsäure macht braunrote, pergamentartige Schorfe; Salpetersäure gelbe Schorfe; Salzsäure weiße Schorfe.

Therapie. Milch, Seifenwasser *(v. Jaksch),* Magnesia usta, Kalkwasser. Magenspülung ist höchstens bei *leichter* Salzsäurevergiftung und Oxalsäurevergiftung erlaubt (Magenperforation!). Gegen den Schmerz Narkotika.

Einen Fall von Vergiftung mit konzentrierter Essigsäure beschrieb *Silbermann* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik.

Blausäure: „Innere Erstickung bei Gegenwart von freiem Sauerstoff." Rapider Kollaps mit Dyspnoe und Krämpfen.

Therapeutisch sind Magenspülung, dauernd künstliche Atmung, Sauerstoffinhalationen und Kalium hypermanganicum innerlich zu empfehlen.

II. Vergiftungen mit Alkalien (Laugen).

A. Lokale Erscheinungen. Heftige Entzündung der ganzen Mundhöhle (Kolliquation). Später narbige Schrumpfung (Strikturbildung), Erbrechen gelatinöser Massen. Heftiger Schmerz im Munde, Ösophagus und Magen.

B. Allgemeinsymptome. Parenchymatöse Degeneration der Organe, oft Albuminurie, Fieber infolge der schweren Veränderungen der Schleimhäute.

Therapie. Magenausspülung kontraindiziert. Darreichung organischer Säuren (Essig), Narkotika, ölige Mittel.

Chlorsaures Kalium. Cyanose (Methämoglobinbildung), Ruhelosigkeit, Dyspnoe, Herzschwäche; schwarzgrünliches Erbrechen, Diarrhoen. Albuminurie, Zylindrurie.

Therapie. Aderlaß mit Kochsalzinfusion, Inhalieren von Sauerstoff, Magenausspülung, heiße Bäder (Schweißsekretion), eventuell Pylokarpin subkutan. Analeptika.

III. Metalloide und ihre Verbindungen.

Chloralhydrat. Oft rapide Herzlähmung; anhaltendes Koma. Dermatosen bei chronischer Vergiftung (Urochloralsäure im Harn).

Chloroform. a) Inhalation: 1. Exzitationsstadium. 2. Depressionsstadium. 3. Paralyse (Chloroform löst Lezithin und Cholestearin-*Pohl*).

b) Innerlich genommen. Nausea, Erbrechen, Schlaf, Koma. Gefahr der hypostatischen Pneumonie.

Bromsalze. Chronischer Bromismus. Dyspepsie, Kachexie, Hautveränderungen aller Art.

Jodsalze. Dermatosen, Jodschnupfen, Jodasthma. Verdauungsstörungen, Kachexie; Nierenreizung.

Jodoform. Depressionszustände, meningitisähnliche Erscheinungen, Koma, Kollaps; Dyspepsie, Marasmus.

Phosphorvergiftung. Prag ist ein klassischer Ort zum Studium der Phosphorvergiftung. Stets ist die Aufnahme von Zündhölzchenköpfchen (die weißen Phosphor enthalten) die Ursache der Vergiftung. *Silbermann* und *Färber* berichten aus der *v. Jaksch*'schen Klinik über 263 Fälle.

Initialsymptome: Sie sind gewöhnlich nicht sehr hochgradig. Erbrechen, Nausea, Schmerz im Magen, Kopfschmerz treten auf.

Die schweren Erscheinungen treten später, gewöhnlich in 4—11 Tagen auf. Ikterus tritt auf. Temperatursteigerungen (bis 40° C) werden fast stets beobachtet. Erscheinen von Leberschwellung. Herzschwäche kann jeden Moment dem Leben ein Ende bereiten. Gegen das Ende zu treten schwere nervöse Symptome (Ruhelosigkeit, Delirien, Koma) in den Vordergrund oder das Bild ist das der schweren cholämischen Intoxikation, eventuell ganz

ähnlich der akuten gelben Leberatrophie. Die Blutalkaleszenz ist stark herabgesetzt *(Kraus, v. Jaksch)*. Sehr konstant findet sich eine Vermehrung der Erythrozyten (Polycythaemia rubra (*Taussig* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik). Eigenartige biologische Veränderungen des Blutserums wurden beobachtet (sog. Komplementschwund — *Ehrlich)*. Urobilinurie ist häufig *(v. Jaksch)*. Fettsäuren können im Harn auftreten *(v. Jaksch, Münzer)*. Die Ammoniakausscheidung ist enorm vermehrt *(Münzer)*. Ungemein häufig ist alimentäre Glykosurie *(v. Jaksch, Walko)*.

Prognostisch günstig ist Auftreten von Kohlehydrathunger *(v. Jaksch)*, spätes Auftreten von Ikterus, geringe oder fehlende Lebervergrößerung, Fehlen hämorrhagischer Diathese.

Diagnose: Nachweis von Phosphor im Erbrochenen und im Darminhalt am einfachsten mit der Probe nach *Scherer* (über die zu untersuchende Flüssigkeit wird in geeigneter Weise ein in salpetersaures Silber getränkter Streifen von Filtrierpapier und als Kontrolle ein in Bleiessig getauchter Streifen befestigt. Bei Gegenwart von Phosphor schwärzt sich der Silberstreifen, der Bleiessigstreifen ist wenig oder gar nicht geschwärzt (H_2S!). Verwechslungen sind möglich mit 1. akuter Leberatrophie; 2. Cholämie aus irgendwelchen Ursachen; 3. manchen Formen der Sepsis; 4. manchen Formen der Eklampsie (wir hatten in Prag, Klinik *v. Franqué*, vor kurzem einen derartigen Fall); 5. Morbus Weilii; 6. Variola haemorrhagica. Kurz bei jedem schweren Ikterus unklarer Ätiologie soll an Phosphorvergiftung gedacht werden.

Therapie: Sofortige Magenausspülung mit mindestens 40—50 *l* Wasser, dem oxydierende Mittel, wie hypermangansaures Kalium, Wasserstoffsuperoxyd oder auch verdünntes Kupfersulfat zugesetzt werden können. Ausgiebige Darmentleerung. Innerlich sind oxydierende Körper (2% Wasserstoffsuperoxyd) zu reichen. Absolute fettlose Diät (Phosphor löst sich in Fett), vor allem also keine Milch. Bei Herzschwäche Exzitantien. Reichliche Darreichung von Kohlehydraten *(v. Jaksch)*.

Arsenvergiftung. 1. Asphyxia arsenicalis. Akute Gastroenteritis mit Erbrechen und Entleerung reiswasserähnlicher Stühle. Tenesmus. Tonische Krämpfe; Cyanose und Kollaps in wenigen Stunden. Kurz ein ungemein an Cholera erinnerndes Krankheitsbild.

2. Akute Arsenvergiftung. Akute Gastroenteritis, Gefühl der Trockenheit und des Brennens im Munde; heftiges Erbrechen. An Dysenterie mahnende Erscheinungen. Tenesmus. Die Harnmenge sinkt bis zur Anurie. Starke Albuminurie, auch Hämaturie. Dermatosen und Hauthämorrhagien können vorkommen. Nach Ablauf der ersten akutesten Symptome kann unter Ikterus, Cyanose, Krämpfen und Koma in wenigen Stunden der Tod erfolgen.

3. Chronische Arsenvergiftung. Geht die akute Vergiftung in die chronische über, so überwiegen Verdauungsstörungen. Bei chronischer Einwirkung von Arsen treten nervöse Störungen in den Vordergrund (Arsenpolyneuritis). Ferner werden Abmagerung, Dyspepsie, Diarrhoen, Fieberbewegungen, Nierenreizung, Anämie, Ödeme, Hautpigmentierung (Arsenmelanose), Verlust der Haare, Ekzeme, Atrophie der Haut beobachtet.

Therapie: Magenausspülung, am besten mit einer Aufschwemmung von gebrannter Magnesia. Innerlich Liquor ferri sulfur. oxyd. 100·0; mit 250 Teilen Wasser gemischt und dazu Magnesia usta 15·0 auf 250 Teile Wasser *(Bunsen)*. Wegen der starken Reizung der Darmmukosa durch das Mittel ist besser Magnesia usta allein zu verwenden *(v. Jaksch)*. Hat man rasch nichts anderes zur Hand, so kann man Kalkwasser geben und es auch zur Magenspülung verwenden. Abführmittel sind zu vermeiden, dagegen suche man das Gift durch Darminfusionen zu entfernen. Bei Arsenpolyneuritis sind Jodpräparate, Galvanisation, Faradisation zu empfehlen. Gegen den polyneuritischen Schmerz gab *v. Jaksch* bisweilen mit Erfolg Chinin.

IV. Metallsalze.

Allgemeinsymptome. Alle Erscheinungen einer Säurevergiftung können auftreten. Durch die Alkaliverarmung des Blutes können nervöse Symptome erscheinen.

1. *Chlorzink. v. Jaksch* beschrieb einen typischen Fall. Die Hauptsymptome waren: Weißliche Schorfe an der Mundschleimhaut, Ödem der Gaumenbögen und der Uvula, hochgradige Dyspnoe, Cyanose; ferner Albuminurie und Glykosurie, leichter Ikterus, Meteorismus, später Hämatemesis. Tod im Kollaps.

2. *Bleisalze. a)* Akute Vergiftung. Metallinischer Geschmack, Brennen im Munde und in der Magengegend. Heftiges Erbrechen weißlicher, später blutig tingierter Massen. Das Abdomen ist eingezogen. Heftige Koliken treten auf. Gewöhnlich besteht Obstipation. Der Stuhl ist meist von auffallend dunkler Farbe (Schwefelblei). Ikterus wurde beobachtet.

Unter Krämpfen kann der Tod eintreten. Die Pulsfrequenz ist vermehrt *(v. Jaksch);* die Spannung des Pulses soll vermehrt sein. Ein „Bleisaum" fehlt bei akuter Vergiftung. Therapeutisch empfiehlt sich sofortige Magenausspülung, die Darreichung öliger Abführmittel, besonders von Rizinusöl. Innerlich reicht man Milch und Eiweißlösungen, ferner schwefelsaures Natrium oder schwefelsaure Magnesia, um das Gift in unlösliches Bleisulfat überzuführen. Bei Koliken sind warme Bäder am Platze. Im weiteren Verlaufe reiche man Jodpräparate.

b) Chronische Bleivergiftung. Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Anämie pflegen die ersten Erscheinungen zu sein. Zu dieser Zeit ist gewöhnlich schon ein „Bleisaum" am Zahnfleisch nachzuweisen. Mitunter ist ein Kolikanfall das erste Symptom. Die Erscheinungen von akutem Darmverschluß können auftreten. Fieber fehlt. Nervöse Erscheinungen; Zittern, Störungen im Gebiete des Radialis bis zur Lähmung dieser Nerven und degenerativer Atrophie der Radialismuskeln. Häufig ist doppelseitige Radialislähmung. Epileptiforme Anfälle hat *v. Jaksch* bei an chronischer Bleitoxikose leidenden Granatschleifern beobachtet. Der Name Encephalopathia saturnina ist nicht ganz glücklich gewählt. *v. Jaksch* fand bei chronischen Bleivergiftungen Störungen des Stoffwechsels wie vermehrte Harnsäurebildung. Die vermehrte Harnsäureausscheidung kann mit Gelenksaffektionen einhergehen, so daß das Krankheitsbild ungemein an Arthritis urica erinnert.

Nierenerscheinungen. Genuine Schrumpfniere kann in einer chronischen Bleivergiftung ihren Grund haben *(Wagner, v. Leyden).* Jodpräparate wirken hier günstig.

Man vergesse nicht, daß dem „Bleisaum" ähnliche Verfärbungen des Zahnfleisches bei der Quecksilbervergiftung, bei Eisenarbeitern *(v. Jaksch),* schließlich bei Argyrie vorkommen können. Auch bei Verwendung von Lindenholzkohle als Zahnpulver sind Verwechslungen möglich *(Bernhardt).*

Therapie. Bei der Bleikolik wirkt Opium wegen der Erschlaffung der spastisch kontrahierten Darmmuskulatur wie ein Abführmittel. Ferner sind protrahierte laue Bäder, Olivenöl innerlich *(Weill)* nützlich. Die Bleineuritis verlangt die Behandlung wie jede andere Polyneuritisform. Bei allen Formen der Bleitoxikose, die unheilbare Encephalitis, Epilepsie ausgenommen, sind Jodpräparate zu reichen. Bei Bleivergiftung kommt anscheinend gleichzeitig mit Anfällen von Bleikolik, Obnubilation oder fast vollständige Amaurose vor, die durch arteriellen Gefäßkrampf der Netzhaut bedingt sein kann *(Elschnig). Pal* hat letztere Beobachtung für seine Blutdruckstudien ausführlicher verwertet (Gefäßkrisen).

3. *Kupfersalze.* Die akute Vergiftung mit Kupfersalzen ist der Bleivergiftung sehr ähnlich. Therapeutisch ist eine Magenspülung mit einer 0·1$^{0}/_{0}$igen Lösung von Ferrocyankalium vorzunehmen *(Orfila).*

4. *Quecksilbersalze. a)* Akute (Sublimat-) Vergiftung. Sofort nach der Einnahme des Giftes treten Brennen im Magen und heftiges Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält Blut und nekrotische Schleimhautfetzen. Koliken und profuse Diarrhoen mit heftigem Tenesmus stellen sich ein. Die Harnmenge sinkt bis zu tagelanger Anurie. Schwerste toxische Nephritis tritt auf. Im Kollaps kann in kurzer Zeit der Tod eintreten. Bleibt der Vergiftete länger am Leben, so treten ulzeröse Stomatitis, bisweilen Parotitis auf. *Lottmann* beschrieb aus der Klinik *v. Jaksch* einen Fall von Vergiftung mit oxycyansaurem Quecksilber.

v. Jaksch beschrieb einen Fall von akuter Kalomelvergiftung (2 *g* Kalomel wurden in drei Tagen gegeben). Manche Fälle von ulzerösen Prozessen bei Herzfehlern etc. mögen vielleicht in einer Kalomeldarreichung ihre Erklärung finden *(v. Jaksch).*

Therapie. Sofortige Magenausspülung mit Milch oder einer Eiweißlösung. Kommt der Vergiftete erst später zur Behandlung, so verbietet sich die Magenspülung wegen der Perforationsgefahr. Dann reiche man Milch, eventuell frisch gefälltes Schwefeleisen. Bei Eintritt der Stomatitis ist ein Gurgelwasser von 3$^{0}/_{0}$ chlorsaurem Kalium zu verordnen. Sonst rein symptomatische Behandlung.

b) Chronische Quecksilbervergiftung. Die wichtigsten Initialsymptome sind Dyspepsie und Anämie. Diarrhoen sind häufig. Am Zahnfleisch ist ein schwarzer Saum vorhanden, doch fehlen zum Unterschied von der Bleivergiftung Koliken. Zähne, Haare fallen aus und es entwickelt sich Marasmus. In anderen Fällen überwiegen Nierenerscheinungen oder es besteht vom Anfang an Stomatitis, die sich bis zur Nekrose der Kiefer steigern kann. Trophische Störungen der Haut, Dermatosen aller Art und die Erscheinungen der Polyneuritis können auftreten. Auch schwere psychische Veränderungen (Gedächtnisschwäche, maniakalische Anfälle, Demenz) werden beobachtet.

Therapie. v. Jaksch sah von einer Behandlung mit Jod- und Brompräparaten noch die besten Resultate. Natürliche und künstliche Schwefelbäder werden empfohlen.

5. *Mangansalze. Couper*, dann *v. Jaksch* und *Embden* beobachteten bei Arbeitern, die mit Mangansalzen zu tun hatten, eigenartige nervöse Störungen. Die Fälle von *v. Jaksch* arbeiteten mit Manganooxyd. Sie zeigten Tremor, Muskelschwäche, einen eigentümlich spastisch-ataktischen Gang, Zwangslachen und alle das Symptom der Retropulsion, also Störungen, die an multiple Sklerose mahnen. Es scheint, daß diese Symptome im Verlaufe von Jahren einer Besserung fähig sind. Im Harn der Kranken ließ sich kein Mangan nachweisen.

V. Vergiftungen durch Gase.

1. *Kohlenoxydvergiftung. a)* Akute Vergiftung. Das Kohlenoxyd ist ein Blutgift, da es mit dem Hämoglobin eine 200mal größere Affinität hat als der Sauerstoff der atmosphärischen Luft. Das Wesen der Kohlenoxydvergiftung ist demnach eine innere Erstickung der Gewebe. Der Tod tritt ein, wenn ein Drittel von vorhandener Hämoglobinmenge mit Kohlenoxyd besetzt ist, ähnlich wie bei Blutungen dann der Tod erfolgt, wenn ein Drittel der Blutmenge verloren ist. „Die Vergiftung mit Kohlendunst führt, wenigstens in den Anfangsstadien, zu etwas anderen Symptomen als die Vergiftung mit Leuchtgas" *(v. Jaksch).* Kopfschmerz tritt auf. Ferner kommt es zum Erbrechen, welches bei bereits bestehender Bewußtlosigkeit durch Aspiration in die Bronchien sofort zum Tode führen kann. Die Respiration wird oberflächlich, Cyanose, Sopor und schließlich tiefes Koma treten auf. Subnormale Temperaturen, Pulsarhythmie, stertoröse Atmung werden beobachtet. Mitunter treten nervöse Symptome in den Vordergrund, wie Trismus, klonische Krämpfe. *v. Jaksch* fand in vier Fällen die Patellarreflexe enorm gesteigert, ferner immer Fieberbewegungen und transitorische Leukozytose und Polycythaemia rubra. Sehr häufig ist Glykosurie, die auffallend lange anhalten kann *(Kahler, v. Jaksch).* Über Stoffwechselstörungen berichten *Münzer* und *Palma* aus der *v. Jaksch*'schen Klinik. Hat der Vergiftete das Bewußtsein wieder erlangt, so können Wochen hindurch Paresen vorhanden sein und Erscheinungen einer Polyneuritis können auftreten. Multiple Hautgangrän wurde beobachtet. Auch Psychosen können sich anschließen. *v. Jaksch* sah wiederholt Lungenerkrankungen nach einer Kohlenoxydvergiftung auftreten.

Experimentelle Untersuchungen von *Hoke* sprechen gegen eine spezifische Beeinflussung des Nervensystems durch *reines* Kohlenoxyd; bei der Vergiftung mit Leuchtgas scheinen besondere Verhältnisse vorzuliegen, da *Hoke* aus dem Gehirn von Hunden, die mit Leuchtgas vergiftet waren, ein Gas gewinnen konnte, welches in einer Barytlösung eine Trübung hervorrief, nicht aber aus dem Gehirn von mit reinem CO vergifteten Hunden.

Therapie. Das souveräne Mittel bei akuter Kohlenoxydvergiftung ist ein Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Ferner sind so rasch als möglich Sauerstoffinhalationen durch längere Zeit fortzusetzen. Bei Kollaps empfiehlt *v. Jaksch* laue Bäder mit kalten Übergießungen.

b) Chronische Kohlenoxydvergiftung. Dyspepsie, Verfärbungen der Haut, Puls und Respirationsverlangsamung, Anämie, ferner schwere, an progressive Paralyse erinnernde nervöse Symptome werden beobachtet.

VI. Vergiftungen mit Körpern der Fettreihe.

1. *Alkoholvergiftung.* Kein Organ entgeht einer durch chronischen Alkoholismus bedingten Schädigung. Die Kardinalsymptome des chronischen Alkoholismus sind: Dyspepsie, häufiges Erbrechen (namentlich morgens), Obstipation, abwechselnd mit Diarrhoe. Weitere Erscheinungen sind abnorm reicher Fettansatz, Polyneuritis, Herz- und Nierenerkrankungen, besonders Atherom der Gefäße, Leberzirrhose.

2. *Amylnitrit.* Nach Einatmung des Giftes tritt lebhafte Rötung des Gesichtes, Klopfen der Gefäße, Dyspnoe und Cyanose auf. Schwerer Kollaps kann sich einstellen. Methämoglobinämie kann auftreten.

3. *Sulfonal.* Geistesstörung, Krämpfe, taumelnder Gang, Dermatosen aller Art, Erbrechen, Durchfälle wurden beobachtet. Sehr häufig findet sich Hämatoporphyrinurie.

VII. Vergiftungen mit Körpern der aromatischen Gruppe.

1. *Anilinvergiftung.* Der Kranke klagt über Eingenommensein des Kopfes und das Gefühl der Schwäche. Weiter tritt taumelnder Gang, eine eigenartige Cyanose (Methämoglobinbildung), Dyspnoe, Frösteln, Sinken der Temperatur und endlich Koma auf. Die Re-

flexe sind gesteigert. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen kann Hämaturie, auch Hämoglobinurie auftreten. Mitunter wird Ikterus beobachtet.

Die chronische Anilinvergiftung, auch Anilinkachexie genannt, besteht in nervösen Störungen aller Art, Dyspepsie, Anämie, Dyspnoe.

Therapeutisch empfehlen sich Sauerstoffinhalationen, Aderlaß, bei Einnahme des Giftes per os natürlich Magenspülung; Kochsalzinfusion.

2. *Antifebrin.* Hochgradige Cyanose kann das einzige Symptom der Vergiftung sein *(v. Jaksch).* In schweren Fällen tritt außerdem stundenlang anhaltendes Koma ein. Erwacht daraus der Kranke, so besteht Dyspnoe, Oppressionsgefühl und oft durch Tage noch Cyanose. Der dunkle Harn enthält oft Antifebrin. Schwere nervöse Symptome wurden beobachtet. Die Hauptmenge des Giftes wird als eine Ätherschwefelsäure und als gepaarte Glukuronsäure ausgeschieden *(Mörner).*

3. *Karbolvergiftung.* In leichten Fällen besteht Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen. Das Gesicht ist blaß. Leichte Delirien, Unregelmäßigkeit der Atmung, Kleinheit des Pulses können auftreten. Der Harn ist tiefdunkel. Die schwere Karbolvergiftung kann im Kollaps in wenigen Stunden zum Tode führen. Die Kranken sind verfallen, cyanotisch, mit kaltem Schweiß bedeckt. Heisere Stimme, Erbrechen, Ansteigen der Pulsfrequenz werden beobachtet. Intensive Nierenreizung besteht. Die Sulfatschwefelsäure ist aus dem Harn vollständig verschwunden. Therapeutisch empfehlen sich Magenausspülung, ferner die Darreichung von Zuckerkalk in großen Dosen. Die chronische Karbolvergiftung erzeugt einen Zustand, den *Czerny* als Karbolmarasmus bezeichnet hat. Chronische Nephritis ist häufig.

4. *Salizylsäure.* Die freie Säure ist sehr giftig. Erbrechen, Dyspnoe, schwere nervöse Symptome (Salizylrausch), Ohrensausen, Taubheit, Kollaps unter subnormalen Temperaturen werden bei schwerer Vergiftung beobachtet. In leichteren, meist vom Arzte erzeugten Vergiftungsfällen tritt Nausea, Erbrechen, pappiger Geschmack, starker Schweißausbruch, Ohrensausen, Sehschwäche, Nasenbluten, Dyspnoe, Albuminurie auf. Ernste Folgen sind Blutungen in das Mittelohr. Therapeutisch ist eine Magenspülung, ferner die Darreichung von Glykokoll (um rasch eine Paarung herbeizuführen) am Platze. Natrium bicarbonicum soll die Ausscheidung des Giftes beschleunigen *(Kobert).*

5. *Filixsäure.* Erbrechen, Durchfälle treten auf. Dann erscheinen schwere nervöse Symptome, wie Tremor, Krämpfe, Sehstörungen bis zur Optikusatrophie, Koma. Ikterus, Nephritis kann auftreten. *Walko* beschrieb einen Fall aus der *v. Jaksch*'schen Klinik.

Therapie. Magenspülung, Analeptika.

6. *Antipyrin.* Die Hauptsymptome einer Antipyrinvergiftung sind Exantheme der verschiedensten Art, mitunter mit Ödemen und Hautjucken einhergehend, Dyspnoe, Somnolenz, Ohrensausen. Es wird als gepaarte Schwefelsäure ausgeschieden *(v. Jaksch).*

VIII. Vergiftungen mit Alkaloiden.

1. *Coniin (Schierling).* Lähmungen, wie es scheint, zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten, Schlundlähmung, unregelmäßige Atmung, Cyanose, Sinken der Temperatur werden beobachtet. Durch Lähmung des Atemzentrums kann bei erhaltenem Bewußtsein der Tod eintreten. Bei Vergiftung mit reinem Coniin tritt Kratzen im Schlunde, Schwindel auf. Unsicherer Gang, Seh- und Hörstörungen, Parästhesien, motorische Schwäche, heftiger Schweißausbruch werden beschrieben.

Nikotin. a) Akute Vergiftung. Nausea, Erbrechen, kalter Schweiß, Zittern, Miosis, auch Mydriasis, Arhythmie, Koma, aus dem der Kranke mit heftigem Kopfschmerz erwacht, sind die Hauptsymptome einer akuten Vergiftung durch Tabak. Bei Einnahme von Pfeifensaft können Krämpfe und Delirien auftreten und der Kranke kann in tiefem Koma sterben.

b) Chronische Vergiftung. Dyspepsie, Stuhlverstopfung ist bei starken Rauchern häufig. Herzerscheinungen, wie Arhythmie und Anfälle von Tachykardie, sind oft das erste manifeste Symptom. In anderen Fällen treten Sehstörungen, Amblyopie, auch Akkommodationskrampf auf. Sehr häufig ist Tremor, Kopfschmerz. Alle Erscheinungen der Neurasthenie können vorkommen. Nikotinpsychosen wurden beschrieben.

3. *Opium und Morphin. a)* Akute Vergiftung. Bei akuter Opiumvergiftung verfällt der Kranke in tiefen Schlaf; die Pupillen sind eng, die Sklerae injiziert. Atmung und Puls werden langsam und unregelmäßig. Im tiefsten Koma kann der Tod eintreten. Aufregungszustände sind selten; nur bei Kindern werden häufiger Krämpfe beobachtet. Das Koma kann selbst tagelang andauern. Der Harn enthält häufig Zucker. *v. Jaksch, Johnstone* fanden Pentosen im Harn.

Therapie. Sofortige Magenausspülung, eventuell Apomorphin (0·01 *g*) subkutan. Exzitantien, wie Kampfer und Strychnininjektionen. Bei Koma sind warme Bäder mit kalten Übergießungen sehr zu empfohlen. Bei aussetzender Atmung ist künstliche Atmung einzuleiten. Tannin innerlich wird auch hier wie bei allen Alkaloidvergiftungen empfohlen.

b) Chronische Vergiftung. Die Kranken sind scheu, ängstlich, zerstreut, die Intelligenz nimmt ab. Echte Psychosen können auftreten. Die Pupillen sind enge. Trophische Störungen aller Art, wie Ergrauen und Ausfall der Haare, Karies der Zähne können sich einstellen. Der Kranke ist dyspeptisch, meist obstipiert. Anämie und alle Erscheinungen von Marasmus treten auf. Eine Entziehungskur ist wohl nur in einer Anstalt durchführbar.

4. *Strychnin.* Das Bild der Strychninvergiftung ist dem des Tetanus nahezu analog. Parästhesien treten auf, die rasch von heftigen tonischen Krämpfen gefolgt sind. Die Pupillen sind weit, die Atmung sistiert, hochgradige Cyanose tritt auf und in $1^1/_2$ Stunden kann der Tod eintreten. Der Harn enthält meist Eiweiß und Zucker.

Therapie. Die Magenspülung ist wegen der auftretenden Reflexkrämpfe kontraindiziert. Man mache eine Apomorphininjektion. Innerlich reiche man Kaffee, Tannin und Jodwasser.

5. *Chinin.* Die letale Dosis beträgt 8 *g*. Schon nach Einnahme von 0·5—1 *g* können Nausea, Aufregungszustände (Chininrausch), Ohrensausen, Erbrechen auftreten. Vorübergehende Erblindung mit blassen Papillen kann erscheinen. In schweren Fällen treten Paresen, Cyanose und Kollapserscheinungen in den Vordergrund. Im Harne erscheint Blut und Gallenfarbstoff. Hämoglobinurie wurde beobachtet. Dauernde Erblindung kann eintreten.

Therapie. Magenspülung, Exzitantien.

6. *Atropin.* (Letale Dosis ca. 0·1 *g*.) Nach Genuß von Tollkirschen treten Brennen und Kratzen im Schlunde, eventuell Schlingkrämpfe, Üblichkeit und Erbrechen auf. Die Pupillen sind weit und reaktionslos. Schwindel, heftiges Klopfen der Gefäße erscheint. Delirien, maniakalische Anfälle, denen dann Lähmungserscheinungen folgen, werden beobachtet.

Therapie. Magenausspülung, Morphium subkutan.

7. *Kokain.* (Letale Dose unter 1·0 *g*.) Die Atmung ist frequent, der Puls beschleunigt, mitunter unregelmäßig, die Pupillen weit, das Gesicht blaß und cyanotisch. Aufregungszustände, lallende Sprache nebst Psychosen werden beobachtet (Kokainrausch). Schwerer Kollaps kann folgen.

Therapie. Magenausspülung, auch bei subkutaner Anwendung, da ein Teil des Giftes wie bei der Morphinvergiftung in den Magen ausgeschieden wird.

IX. Glukoside.

Digitalisvergiftung. (Letale Dose 5—6 *g* der Digitalisblätter.) Enorme Herabsetzung der Pulsfrequenz, Brechneigung, Nausea, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Delirien treten auf. Tremor, Singultus, Kollaps erscheinen. Dyspnoe und terminale Krämpfe werden beobachtet.

X. Andere Vergiftungen.

1. *Santonin.* (Schon 0·24 *g* wirkten tödlich.) Magenschmerz, Erbrechen, Krämpfe, Schweißausbruch, Xanthopsie, Amaurose, aphatische Störungen, Hämaturie, Erytheme, Kollaps wurden beschrieben.

2. *Schlangengift.* Die Bedeutung der Kreuzotter wird vielfach unterschätzt. Schwerste, selbst tödliche Vergiftungen und wochenlanges Siechtum können folgen. An der Bißstelle tritt ein Ödem auf, welches sich in schweren Fällen über den ganzen Körper ausdehnen kann, Blutaustritte und Anschwellung der regionären Lymphdrüsen bis zur Phlegmone werden beobachtet. Die Bißstelle und ihre Umgebung werden bald stark schmerzhaft. Von Allgemeinsymptomen treten auf Schweißausbruch, Dyspnoe, Oppression, Verfall der Gesichtszüge, Herzschwäche, blutiges Erbrechen, blutige Stühle, Kollaps. Therapie. Skarifikation der Bißstelle und Infiltration derselben mit 1—5% Kalium hypermangan. Alkohol innerlich bis zur Berauschung. (Das Schlangengift wird z. T. in den Magen ausgeschieden und dort durch Alkohol gefällt — *Brunton.*) Eventuell das Antitoxin von *Calmette.*

3. *Fischgifte.* Durch den Genuß von an sich ungiftigen, aber verdorbenen Fischen treten an Cholera, Dysenterie oder Typhus erinnernde Symptome auf. Meist liegt, wie

beim Botnlismus, eine bakterielle Infektion vor. Mitunter treten schwere nervöse Erscheinungen, Lähmungen, Ptosis, Doppelsehen auf, wie bei der Ptomainvergiftung. Weiter können nur einzelne Organe von bestimmten Fischen giftig sein; so erzeugt der Roggen der Barbe die sog. Barbencholera. Schließlich gibt es Fische, die überhaupt an sich giftig sind.

4. *Fleischvergiftung. Botulismus.* Sie ist ganz ähnlich der Vergiftung durch verdorbene Fische.

5. *Giftige Schwämme.* Nach Genuß des Fliegenpilzes treten rasch Erbrechen, Koliken und blutige Diarrhoen auf. Rauschartige Zustände sind häufig. Miosis, Ohnmacht, Dyspnoe und Cyanose werden beobachtet und unter Krämpfen kann 10 Stunden nach der Vergiftung schon der Tod eintreten. Therapie Magenausspülung, Atropin subkutan. Oft giftig ist die Lorchel, während die Morchel ungiftig ist.

6. *Ergotismus.* (4 *g* des Mutterkornes rufen bereits schwere Erscheinungen hervor.) Erbrechen, Koliken, Präkordialangst, Ohnmacht, Cyanose und Delirien treten auf. Nervöse Störungen aller Art, psychische Störungen, Hautgangrän, Kollaps können sich einstellen. Bei der chronischen Ergotinvergiftung (Kriebelkrankheit) treten Parästhesien, dann tonische Krämpfe, Kontrakturen, trophische Störungen, kurz schwere nervöse Symptome, ähnlich wie bei Tabes oder Polyneuritis in den Vordergrund (Ergotismus convulsivus — Ergotismus gangraenosus).

7. *Pellagra.* Die Ursache dieser ganze Landstriche verheerenden Erkrankung ist wahrscheinlich im Genuß von verdorbenem Mais (Polenta) zu suchen. Die Symptome sind Verdauungsstörungen, Schmerzen, ferner Erythema und Dermatosen, in schweren Fällen Krämpfe, Lähmungen, psychische Störungen. Schwere Kachexie kann sich einstellen.

Sach-Register.

A.

Abakterielle Cystitis bei Malaria 21.
Abasie 814.
Abasia astasia bei Neursthenie 806.
Abbé'sche Herzstütze bei Behandlung der Klappenfehler 594.
Ablagerungen iu Stimmbändern und Sputum bei Gicht 277.
Ableitung auf den Darm bei Behandlung der Klappenfehler 592.
Abdomen, Schmerz- und Druckempfindlichkeit bei Typhus abdominalis 57.
Abdomen, Schmerz bei Pneumonie 132
Abdominalis Aortaaneurysmen 624.
Abdominis rectus Ruptur bei Typhus abdominalis 64.
Abducens Nervus 744.
Abduktorlähmung bei Nervus vagus 754.
— beiderseitige bei Nervus vagus 754.
— einseitige bei Nervus vagus 754.
Abendmahlzeit bei Diabetes mellitus 292.
Abführmittel bei Aszites 413.
Abhängigkeit der einzelnen Formen von Herzunregelmäßigkeit 603.
Albuminurie, essentielle und renale Senators 251.
Abmagerung bei Amöbendysenteric 5.
— bei Trichinose 34.
— bei tropischer Splenomegalie 9.
— bei Tuberkulose 257.
Abmagerung bei Tumoren der Niere 507.
— rapide bei Sepsis 152.
Abnahme der Tuberkulose 200.
Abnorme Muskelkontraktion bei Erkrankungen des Nervensystems 636.
Abortive Form und milde bei Typhus abdominalis 65.
Abortive und leichte Formen bei Scharlach 96.
Abortiver Typus bei Genickstarre 117.
Abortivformen bei Variola 83.
Abschuppung bei Masern 102.
— bei Scharlach 96.
— kleinartige bei Typhus abdominalis 54.
Absolute und relative Insuffizienz bei Magendilatation 322.
— Herzkraft bei Klappenfehlern 576.
Abszeß bei Typbus abdominalis 59.
Abszeßbildung bei Appendicitis 357.
— bei Drakontiasis 38.
— bei Pneumonie 136.
— bei Scharlach 94.
Abszeß des Mediastinums 468.
— der Thymus 557.
— des Pankreas 400.
Abszesse, appendikuläre bei zirkumskripter Peritonitis 409.
— große solitäre bei Leberabszeß 393.
— in den Harnwegen, Durchbruch bei Veränderung der Nieren- und Harnwege 479.
Abszesse, kalte bei Typhus abdominalis 64.
— perinephritische bei Typhus abdominalis 64.
Abszeß der Lungen und Leber bei Amöbendysenterie 2.
Abszeßschnitte bei Amöbendysenterie 4.
Abszeß, solitärer bei Leberabszeß 392.
— subphrenischer bei zirkumskripter Peritonitis 408.
— und Infarkt der Milz 546.
Abwärtspulsation des Larynx bei Erkrankungen des Mediastinums 468.
Abwaschungen, kalte bei Typhus abdominalis 70.
Abweichungen, lokale bei Vaccina 88.
Acanthocephala 40.
Acarus 40.
Accessoriuskrampf bei N. accessorius 757.
Accessorius nervus 756.
Acetonurie bei Veränderung der Harnwege und Nieren 481.
Acetozon bei Amöbendysenterie 6.
Achondroplasie 819.
— bei Myxödem 552.
Achttagekrankheit bei Tetanus 177.
Achylia gastrica nervosa bei Neurose des Magens 343.
Acida gastritis bei chronischer Gastritis 318.
Acusticus nervus 751.
Adam-Stockessche Krankheit bei Blutversorgung des Gehirns 701.
— bei Unregelmäßigkeit des Herzens 607.
Addisonsche Krankheit 542.
Adduktorenspasmus bei Tabes dorsalis spasmodique 659.

Adenitis bei Scharlach 98.
Adenitis tuberculosa bei Tuberkulose 217.
— lokale bei Tuberkulose 218.
Adenokarzinom mit Scirrhose bei Tumoren der Leber 396.
Aderlaß bei akuter Nephritis 488.
— bei Behandlung der Klappenfehler 592.
Aderlasses, Wirkung des bei chronischer interstitieller Nephritis 498.
Adhäsionen, Perigastrische bei Ulcus ventriculi 327.
Adhäsive chronische Perikarditis 567.
— lokale Peritonitis bei chronischer Peritonitis 409.
— Perikarditis bei chronischer adhäsiver Perikarditis 567.
— Pylephlebitis bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
Adipositas dolorosa bei Fettsucht 299.
Adrenalin bei Epistaxis 415.
— bei Pneumonie 137.
Adrenalininjektion bei Diabetes mellitus 283.
Adultorum, Paralysis spastica 658.
Adynamische Erscheinungen bei Pneumonie 133.
Ägophonie bei Pneumonie 128.
Ägyptische Chlorose bei Ankylostomiasis 35.
Aerogenes capsulatus bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
— Bacillus Welsh bei Pneumothorax 464.
Ärophagie bei Neurose des Magens 340.
Afrikanisches Fieber bei roter Neuralgie 816.
Äußere Infektion bei Tuberkulose 249.
Ageusie bei N. glossopharyngeus 753.
Agglutination bei Typhus abdominalis 67.
— bei Pneumonie 122.
Agglutinine bei Typhus abdominalis 66.
Aggressine bei Typhus abdominalis 49.
— bei Pneumonie 121.
Agonisierender Schmerz in der Herzgegend bei Angina pectoris 611.
Agoraphobie bei Neurasthenie 805.
Agraphie bei sensorischer Aphasie 697.
Ainhum 820.
Akardie bei kongenitalem Herzfehler 613.
Akinesia algera bei Neurasthenie 806.
Akkommodationsiridoplegie bei motorischen Nerven des Augapfels 743.
Akkommodationsmuskel bei Diabetes mellitus 289.
Akne und Ekthyma bei Variola 84.
Akonit bei suppurativer Tonsillitis 308.
Akquirierte Lues 183, 184, 186, 192.
— Ursachen bei Neurasthenie 803.
Akquirierter chronischer Hydrocephalus 730.
Akromegalie 558.
Aktinomyces streptothrix bei Aktinomykosis 181.
Aktinomykose 181.
— des Gehirns 183.
— der Haut 183.
— der Leber 182.
— der Lunge 182.
Aktinomykoseperitonitis 182.
Aktive Hyperämie 430, 472.
Akupunktur bei Muskelrheumatismus 274.
Akute allgemeine Peritonitis 402.
— Arsenvergiftung bei Metalloiden 129.
— Arthritis deformans bei Gelenkrheumatismus 159.
— Arthritis im Kindesalter bei Gelenkrheumatismus 159.
— Ataxie bei Malaria 19.
— aufsteigende (Landrysche) Paralyse 666.
— Bronchitis 420.
— Bronchitis und Bronchopneumonie bei Scharlach 98.
— Bulbärparalyse bei Bulbärparalyse 655.
— Cholezystitis bei Gallensteinen 382, 383.
— Chorea 770.
— diffuse Appendizitis bei Appendizitis 355.
— diffuse Myelitis bei akuter Myelitis 686.
— Dyspepsie bei akuter Gastritis 314.
Akute Dyspepsie oder fermentative Diarrhoe bei Diarrhoe des Kindes 352.
— dyspeptische Diarrhoe bei kruppöser Enteritis 350.
— Endokarditis 569.
— Endokarditis bei Endokarditis 569.
— Enterokolitis bei akuter allgemeiner Peritonitis 407.
— Encephalitis bei Entzündung des Gehirns 727.
— febrile Polyneuritis bei Neuritis 732.
— fibrinöse Perikarditis 561.
— Form bei Amöbendysenterie 5.
— Gastritis 314.
— gelbe Leberatrophie 373.
— Gicht bei Gicht 277.
— Glossitis bei Typhus abdominalis 56.
— hämorrhagische Entzündung der hinteren Wurzeln bei Herpes Zoster 650.
— hämorrhagische Myositis bei Typhus abdominalis 64.
— hämorrhagische Nephritis bei Scharlach 97.
— hämorrhagische Pankreatitis 399.
— Hyperämie bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— Infektion bei Beri-Beri 170.
— Polyarthritis bei akutem Rheumatismus 154.
— infektiöse Cholezystitis bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 378.
— infektiöse Phlegmone des Pharynx bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— interstitielle Myokarditis 598.
— interstitielle Nephritis bei akuter Nephritis 486.
— intestinale Indigestion bei Diarrhoe des Kindes 352.
— katarrhalische Laryngitis 416.
— katarrhalische Perityphlitis bei Appendizitis 355.
— Koryza 414.
— luetische Nephritis bei Syphilis 194.
— Manie bei Mumps 106.
— Mastitis bei Typhus abdominalis 63.

Akute miliare Tuberkulose bei Tuberkulose 212, 222.
— Monarthritis bei Gonorrhoe 199.
— Magenkatarrh 314.
— Myelitis 685.
— Nephritis 485.
— — bei Typhus abdominalis 63.
— Nephritis mit leichterem Verlauf bei Scharlach 97.
— Ösophagitis 310.
— Pankreatitis 399.
— Papillitis bei Genickstarre 118.
— Periostitis bei Typhus abdominalis 63.
— perniciöse oder kardiale Form bei Beri-Beri 171.
— Peritonitis bei Aszites 412.
— Pharyngitis 305.
— Pleuritis 452.
— Pleuritis 453.
— Darmverschluß 361.
— Rotz 180.
— Delirium (Bellsche Manie) 766.
— Stomatitis 300.
— suppurative Nephritis bei Pyonephrose 500.
— suppurative Pankreatitis 400.
— vesikuläres Emphysem 448.
— Tonsillitis 307.
— Transversalmyelitis bei akuter Myelitis 687.
— tuberkulöse Bronchopneumonie bei Schwindsucht 226.
— tuberkulöse Pleuritis bei Tuberkulose 220.
— tuberkulöse Pneumonie bei Schwindsucht 224.
— Thyreoiditis 548.
— und subakute Poliomyelitis der Erwachsenen 666.
Akuter Gelenkrheumatismus 154.
Akuter Katarrh der Gallengänge bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 376.
Akutes Herzgeschwür bei Erkrankung der Koronararterien 598.
Akzentuation des II. Aortentones 489.
— des 2. Pulmonaltones bei Mitralinsuffizienz 585.
— und Verdopplung bei akuter Endokarditis 571.
Akzessorisches Pfortadersystem bei atrophischer Lebercirrhose 388.
— Schilddrüsen und versprengte Schilddrüsenkeime bei Tumoren der Schilddrüsen 548.
Akzidentelle Infektion bei Syphilis 185.
Abgesackter Aszites bei Tuberkulose 222.
Alaun bei Diarrhoe des Kindes 354.
Alba Lepra bei Lepra 262.
Albicans Oidium bei Stomatitis 301.
— Saccharomyces bei Stomatitis 301.
Albini Noduli bei kongenitalem Herzfehler 613.
Albinismus der Lunge bei hypertrophischem Emphysem 455.
Albuminurica Retinitis bei chronischer interstitieller Nephritis 495.
Albuminurie bei Anomalien der Harnsekretion 475.
— bei Genickstarrre 117.
— bei Malaria 13.
— bei Pneumonie 130.
— bei Rotlauf 149.
— bei Trichinose 34.
— bei Bluterkrankungen 476.
— bei Erkrankungen des Nervensystems 477.
— febrile 63, 476.
— kyklische 476.
— mit deutlichen Veränderungen der Nieren 477.
— ohne größere Nierenläsion 475.
— orthostatische 476.
— physiologische, funktionelle sogenannte 475.
Albumosurie 477.
— myelopathische 477.
Aleppobeulo bei tropischer Splenomegalie 8.
Alexie 697, 716.
Algide Form bei Malaria 18.
Alimentäre Glykosurie 813.
Alkalien-Vergiftungen 828.
Alkaliverarmung 828.
Alkaptonurie 481.
Alkohol 274, 332, 389, 577, 780.
Alkoholiker-Pneumonie 133.
Alkoholische Cirrhose 387.
Alkoholismus, chronischer bei Epilepsie 780.
Alkoholneuritis 733.
Alkoholumschläge bei Gelenkrheumatismus 159.
Alkoholvergiftung 831.
Allantoin bei Gicht 275.
Allergieprobe 253.
Allocheirie bei Tabes dorsalis 643.
Alloxurkörper 275.
Alopecia bei Syphilis 187.
Alter bei akuter Chorea 770.
— bei Appendizitis 355.
— bei Diarrhoe im Kindesalter 351.
— bei Gallensteinen 381.
— bei Prognose der Klappenfehler 590.
— bei Tuberkulose 208, 243.
Amaurose, hysterische 738.
— toxische 738.
Amaurotische spastische Paraplegie 662.
Amblyopie 662, 741.
Ambulatorische Form bei Typhus abdominalis 52, 65.
Americana uncinaria bei Ankylostomiasis 35.
Amnesia verbalis 697.
Amoeba dysenteriae 2.
Amöben, enzystierte 3.
Amöboide Bewegungen 6.
Amphorisches Atmen 238.
— Geräusch 233.
Amputationsneurome 737.
Amylacea corpora bei akuter Myelitis 686.
Amylnitrit bei Angina pectoris 613.
— Vergiftung 831.
Amyloiddegeneration 599.
— bei Syphilis 189.
— bei Tuberkulose 230.
Amyloidleber 398.
Amyloidniere 498.
Amyloidreaktion 499.
Amylosis pulmonum 444.
Amyotrophische Lateralsklerose 651.
Anaemia infantum pseudoleucaemica v. Jaksch 547.
— splenica 547.
Anämie 510.
— bei akuter Chorea 770.
— bei akuter Nephritis 486.
— bei Bandwurm 24.
— bei chronischer interstitieller Nephritis 497.
— bei Erkrankungen der Blutgefäße 678.
— bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 374.
— bei Hodgkinscher Krankheit 532.
— bei Magenkrebs 334.

Anämie bei Malaria 19.
— bei Syphilis 187.
— allgemeine 511. 521.
— der Milz 547.
— durch Inanition 512.
— infolge wiederholter und andauernder Eiweißverluste 512.
— lokale 510.
— nach Blutungen 511.
— primäre oder essentielle 512, 738.
— sekundäre 511, 521.
— toxische 512.
— und Hyperämie 701.
Anämische Infarzierung 714.
— Nekrose 597.
Anaesthesia dolorosa 681.
Anästhesie 683, 755, 812.
Anaesthetica, Lepra 260, 261, 262.
Analfisteln bei Tuberkulose 243.
Anarthrie 695.
Anasarka 487.
Aneurysma 619.
— arteriovenosum 625.
— congenitales 625.
— mykotisches 619.
— sacciforme 369, 432, 619.
Anfall bei Bronchialasthma 427.
— bei Gicht 277.
— bei Malaria 14.
Anfälle, asthmatische bei hypertrophischem Emphysem 445.
— epileptiforme bei Taboparalyse 649.
— von Synkope bei Ulcus ventriculi 329.
Angaben statistischer Zahlen bei Tuberkulose 201.
Angeborene Blausucht 590.
Angillula intestinalis bei Dracontiasis 40.
Angina diphtheroidea bei Scharlach 100.
— echte bei Angina pectoris 612.
— Ludovici bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— pectoris 610.
— —, toxische bei Angina pectoris 612.
— — bei anderen Degenerationsformen des Herzmuskels 599.
— — funktionelle, bei Angina pectoris 612.
— — Theorien bei Angina pectoris 611.
— pseudodiphtheritische bei Variola 84.
Angina putrida bei Diphtherie 138.
— simplex bei Erkrankungen des Pharynx 305.
— suffocativa bei Diphtherie 138.
— Vincentii bei Diphtherie 142.
Anginöse Form bei Scharlach 97.
Angiocholitis suppurativa bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 377.
— ulzerative bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 377.
Angiome bei Tumoren des Gehirns 723.
Angioneurotischer Hydrocephalus bei Hydrocephalus 729.
Angioneurotische renale Hämaturie bei Tuberkulose 251.
Angioneurotisches Ödem 417, 816.
Angiosklerose 616.
Angor animi bei Angina pectoris 611.
Angst bei Neurasthenie 804.
Angulus costoxiphoideus bei Pericarditis exsudativa 567.
Anguillula stercoralis bei Dracontiasis 40.
Animale Lymphe bei Vaccina 87.
Anilinkachexie 832.
Anilinvergiftung 831.
Anisokorie 641, 744.
Ankylostoma duodenale 35.
Anomale Form bei Genickstarre 117.
Anodenschließungszuckung 653.
Anomalien der Harnsekretion 472.
— der Herzsepta bei kongenitalem Herzfehler 613.
— des Hungergefühles bei Neurosen des Magens 344.
— in Form und Lage der Leber 398.
— und Läsionen der Klappen bei kongenitalem Herzfehler 613.
Anopheles 9.
Anorexia nervosa 797.
— — bei Neurosen des Magens 344.
Anorexie bei Amöbendysenterie 5.
— bei Hysterie 797.
Anosmie 737.
Anschoppung 122.
Ansteckungsart bei Typhus abdominalis 47.
Anstrengungen, körperliche, bei Aorteninsuffizienz 577.
Antidiplokokkenserum bei Pneumonie 122.
Antehemiplegische Chorea bei Gehirnblutungen 706.
Antifebrin, Vergiftung 832.
Antipyrin bei Scharlach 97.
— und Antifebrin bei Tuberkulose 289.
Antirabiesserum bei Lyssa 176.
Antischlangengiftserum von Calmette 262, 833.
Antistreptokokkensera bei Sepsis 153.
Antistreptokokkenserum bei akuter Endokarditis 574.
Antitoxin bei Heufieber 416.
— von Calmette bei Schlangengift 833.
Antitoxinbehandlung bei Diphtherie 145, 146.
Antitoxineinheit bei Diphtherie 146.
Antiperistaltische Bewegungen bei Neurosen des Magens 340.
Anthomyia bei Myiasis 42.
Anthrakosis bei Pneumonokoniosen 442.
Anthrakose und Tuberkulose bei Pneumonokoniosen 443.
Anurie bei Anomalien der Harnsekretion 472.
— bei Mißbildungen 469.
— hysterische, bei Anomalien der Harnsekretion 443.
Anwendung der Hochfrequenzströme (bipolare) bei Neurasthenie 810.
Aorta descendens; Aneurysmen bei Aneurysmen der Aorta thoracica 620.
— klopfende, bei Neurasthenie 807.
— thoracica, Aneurysmen 619.
Aorteninsuffizienz 577.
Aortenstenose 581.
Aortentones, Akzentuation des II., bei akuter Nephritis 489.
Apexpneumonie bei Pneumonie 133.
Aphasie 694.
— bei Typhus abdominalis 51.
— auditorische, bei sensorischer Aphasie 697.

Aphasie, Behandlung bei motorischer Aphasie 699.
— hereditäre, bei motorischer Aphasie 698.
— kortikale sensorische, bei sensorischer Aphasio 697.
— motorische 698.
— sensorische 697.
— subkortikale 692.
— visuelle 697.
Aphonie. hysterische 754.
— bei Tuberkulose 238.
Aphthen 265.
Aphthengeschwüre bei Tuberkulose 239.
Apoplexia cerebri bei Gehirnblutung 703.
— serosa bei Gehirnödem 702.
Apoplexie foudroyante 705.
— pulmonale 433.
Apostolides 31.
Appendizitis 354.
— akute, diffuse 355.
Appendikuläre Abszesse 409.
Appendiculaire-vomito-negro 325.
Applikation von Blutegeln 106.
Apraxie 698.
— bei sensorischer Aphasie 698.
Aprosexie 310.
Aquaeductus Sylvii 705.
Aran-Duchenne'scher Typus bei progressiver Muskelatrophie 651.
— — bei Poliomyelitis anterior chronica 663.
Argyll-Robertson'sches Phänomen 641, 744.
Argyrie 545.
Arhythmie 280, 671.
Amarpattee 39.
Arithmonomanie 777.
Aronson'sches Serum 153.
Arrestantenlähmung 763.
Arsenmelanose 545.
Arsenpolyneuritis 829.
Arsenpräparate bei Tuberkulose 258.
Arsenwässer 258.
Arsonvergiftung 829.
Arteria basilaris bei Gehirnerweichung 715.
— cerebralis anterior bei Gehirnerweichung 716.
— cerebralis media bei Gehirnerweichung 715.
— cerebralis posterior bei Gehirnerweichung 715.
— hepatica bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 376.
Arteria occipitalis bei Gehirnerweichung 715.
— striolenticularis bei Gehirnblutung 702.
— vertebralis bei Gehirnerweichung 715.
— der Gehirnhämorrhagie bei Gehirnblutung 703.
Arterielle Pyämie bei akuter Endokarditis 573.
Arterien bei Aorteninsuffizienz 580.
— bei Tuberkulose 253.
Arterienspannung, stark erhöhte bei chronischer interstitieller Nephritis 497.
— Syphilis bei Syphilis 194.
Arterienwand-Verkalkung 614.
Arterienthrombose bei Typhus abdominalis 62.
Arteriosklerose 614.
— bei Addisonsche Krankheit 545.
— bei Aorteninsuffizienz 577.
— bei Endarteritis 719.
— der Pankreasgefäße bei Diabetes mellitus 286.
— diffuse 616.
Arteriosklerotische Schrumpfniere bei chronischer interstitieller Nephritis 492.
Arthralgien bei Gonorrhoe 199.
Arthritiden postfebrile bei Sepsis 153.
Arthritis bei Genickstarre 118.
— bei Pneumonie 132.
— bei Scharlach 98.
Arzneiexantheme bei Scharlach 99.
Arthritis bei Syphilis 187, 190.
— bei Typhus abdominalis 64.
— bei Variola 84.
— chronische bei Tuberkulose 243.
— deformans 267.
— deformans im Kindesalter 271.
— gonorrhoica 198.
— sekundäre multiple 158.
— septische 158.
Asa foetida 801.
Asiatica Cholera 160.
Asiatischer Lungenwurm 21.
Ascaris lumbricoides 31.
Askariasis 31.
Asphyxie bei Tuberkulose 244.
— lokale bei Raynaud'scher Krankheit 815.
Aspirationsdrainage 461.
Aspirationspneumonie 436, 449.
Aspirationspunktion bei akuter Pleuritis 460.
Aspirationstuberkulose 224.
Aspirin bei Grippe 113.
Aspergillus fumigatus 183, 233, 429.
Assoziationszentren 690.
Astasie 814.
Astasia abasia 806.
Asthenie 244, 544.
Asthenische Bulbärparalyse 823.
— oder adynamische Form bei Malaria 18.
— Pneumonie 134.
Asthma bronchiale 425.
Asthmakrystalle 428.
Asthma thymicum 556.
Asthmatische Anfälle bei hypertrophischem Emphysem 445.
Aszites 411.
— bei atrophischer Lebercirrhose 388.
— bei hypertrophischer Cirrhose 391.
Aszitesflüssigkeit, Natur der, bei Aszites 412.
Ataktische Paraplegie 667.
Ataktisches Stadium bei Tabes dorsalis 642.
Ataxie Friedreich'sche bei akuter Chorea 775.
— Friedreich'sche bei Sklerosen des Gehirns 674.
— Friedreich'sche bei Paraplegia spastica infantum 661.
— hereditäre 668.
— hereditäre zerebellare 669.
— variolique bei Variola 84.
Ateliosis bei Infantilismus 557.
Athetotische Hemiplegie 216.
Athetose 613, 661.
— posthemiplegische 721.
Athletenherz bei Aorteninsuffizienz 577.
Atmen, Cheyne-Stockes'sches bei Genickstarre 116.
— — bei Tuberkulose 213.
— — bei Urämie 483.
Athyreoidismus 549.
Atonie des Magens 342.
Atonische Atrophie bei progressiver Muskelatrophie 653.
Atoxyl 165.
Atrophie, braune 599.
— der Gallenblase 383.
— der Magenschleimhaut bei chronischer Gastritis 318.

Atrophie, der Muskelfasern bei Muskeldystrophien 657.
— der Thymus bei Erkrankuugen der Thymusdrüse 557.
— der vordereu (motorischen) Wnrzel bei progressiver Muskelatrophie 652.
— der Zunge bei Bulbärparalyse 654.
— des Mageus bei perniziöser Anämie 517.
— des Hodens bei Mumps 106.
— des Opticus bei Diabetes mellitus 284.
— (Inaktivitäts-) bei Erkrankungen des Nerveusystems 637.
— tonische bei progressiver Muskelatrophie 653.
Atrophische Cirrhose von Laennec bei atrophischer Cirrhose 387.
— Form bei Beri-Beri 171.
— Lebercirrhose 387.
— Spinalparalyse bei Poliomyelitis acuta anterior 663.
— Veränderungen am Knorpel bei Arthritis deformans 268.
Atropin bei Tuberkulose 259.
— Vergiftuug 833.
Attacken von Kardialgie bei angioneurotischem Ödem 817.
Atypische Masern 102.
Atypischer Verlauf der Impfung 88.
Atypischer Verlauf des Scharlach 96.
Äußerer Milzbrand bei Milzbrand 172.
Äußere Wunden bei Sepsis 152.
Auditorische Aphasie 697.
Auditorisches Sprachzentrum 695.
Auditorischer Schwindel 752.
Aufnahme, graphische bei Unregelmäßigkeit des Herzens 603.
Aufstoßen, nervöses 340.
Augenaffektionen bei Gicht 280.
Augenhintergrund, Veränderungen bei perniziöser Anämie 520.
— — bei Anämie 512.
— — bei Chlorosis 516.
— — bei Leukämie 527.
Augenmuskellähmungen 746.
Augensymptome bei Tabes dorsalis 641.
Augensymptome bei Cestoden 26.
Aura bei Epilepsie 780.
Ausbreitung bei Malaria 9.
— geographische des Echinokokkus 28.
Ausgebreitete Hautinfarkte bei Purpura 535.
Ausgedehnte Harnblase bei Aszites 412.
Ausgüsse, fibrinöse der Bronchien bei kruppöser Bronchitis 429.
Auskultation bei akuter Pleuritis 456.
— bei akuter fibrinöser Perikarditis 561.
— bei Aneurysmen der Aorta thoracica 621.
— bei Aorteninsuffizienz 577.
— bei Aortenstenose 582.
— bei chronischer adhäsiver Perikarditis 568.
— bei hypertrophischem Emphysem 447.
— bei Magendilatation 324.
— bei Magenkrebs 336.
— bei Mitralinsuffizienz 585.
— bei Mitralstenose 587.
— bei Pericarditis exsudativa 564.
— bei Pneumothorax 465.
— bei Tuberkulose 237.
— des Ösophagus bei Strikturen der Speiseröhre 312.
Ausschaltung, komplette eines Vagus 756.
Autochthone Sinusthrombose bei Thrombose der Gehirnsinus und Venen 719.
Autolytische Verdauung bei Pneumonie 123.
Autoreinfektion bei Askariasis 31.
Autotransfusion bei Ulcus ventriculi 331.
Auswurf, Methämoglobin bei Lungenödem 432.
— münzenförmiger bei Tuberkulose 232.
— bei Luugeuödem 431.
— bei Pneumonie 126.
Azetonurie bei Diabetes mellitus 287.
Azeton im Harn (Nachweis) 287.
Azur-Eosinlösung Giemsa bei Syphilis 184.

B.

Babinski'scher Reflex bei Gehirnblutungen 710.
— bei Sklerosen des Gehirns 675.
Bacelli'sches Zeichen bei akuter Pleuritis 456.
— bei eitriger Pleuritis 458.
Bacilläre Dysenterie 167.
Bacillen in den Fäces bei Typhus abdominalis 67.
— im Milzsafte, Nachweis bei Typhus abdominalis 67.
— im Roseolasafte, Nachweis bei Typhus abdominalis 67.
Bacillenträger bei Diphtherie 145.
— bei Cholera 161.
— bei Typhus 47.
Bacillenvernichtung in den Entleerungen der Kranken bei Typhus abdominalis 68.
Bacillenverteilung bei Tuberkulose 201.
Bacillurie bei Typhus abdominalis 62, 73.
Bacillus außerhalb des Körpers bei Typhus abdominalis 47.
— aerogenes capsulatus 481.
— — — (Welsh) 464.
— der Dysenterie 168.
— des Rhinoskleroms 121.
— Klebs-Löffler bei Diphtherie 138.
— pyocyaneus 4.
— pneumouiae von Friedländer 437.
— — — bei Pneumouie 121.
— Xerosis bei Diphtherie 139.
Bacterium coli bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
— — bei Amöbendysenterie 4.
Bäder bei Typhus abdominalis 71.
Bahn, motorische bei Erkrankungen des Nervensystems 627, 628.
— sensorische bei Gehirnblutungen 709.
— — bei Erkrankungen des Nervensystems 632.
Bakteriologie bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
— bei akuter Endokarditis 571.
— bei Appendicitis 355.
— bei Bronchopneumonie 437.
— bei Diarrhoe im Kindesalter 351.
— bei Genickstarre 115.
— bei Grippe 111.

Bakteriologio bei Pneumonie 120.
Bakteriolysine 122.
Bakteriolyse bei Typhus abdominalis 67.
Bakteriologie der akuten Pleuritis 453.
Bakteriotrope Substanzen 122.
Bakteriurie bei Typhus abdominalis 51.
Balantidium coli bei Malaria 21.
Balné'scher Husten 309.
Ballonmann 369.
Bandwürmer 23.
Bantingkur 299.
Banti'sehe Krankheit 547.
Barlow'sche Krankheit 541.
Bartholini'sehe Drüsenentzündung 198.
Basalganglien bei Tumoren des Gehirns 725.
Basilaris Meningitis 672.
— arteria bei Gehirnerweichung 715.
Basilarmeningitis bei Tuberkulose 214.
Basedow'sehe Krankheit 545, 548, 756.
Bastian'sches Symptom bei Kompressionsmyelitis 682.
Batophobie bei Neurasthenie 805.
Baygarth'sche Nodositäten bei Arthritis deformans 268.
Bazillen außerhalb des Körpers bei Tuberkulose 201.
— im Harn, Nachweis bei Typhus abdominalis 67.
— in den Körper gelangt, ohne Darmveränderungen hervorzurufen, bei Typhus abdominalis 48.
— Koch'seher bei Schwindsucht 226.
— Mallei bei Rotz 179.
Beekendeformität bei Rachitis 297.
Bedeutung der Misehinfektion bei Tuberkulose 242.
Befund lokaler bei Tuberkulose 241.
Beginn bei Hemiplegie im Kindesalter 721.
Beginnende Basedow'sehe Krankheit bei Neurasthenie 808.
Behinderte Zirkulation, Besserung bei Behandlung der Klappenfehler 592.
Behinderung der Beweglichkeit bei Augenmuskellähmung 745.
Behinderung der Zirkulation bei akuter Pleuritis 457.
Beiderseitige Abduktorlähmung bei Nervus vagus 754.
Beinverlängerer bei Gehirnblutungen 709.
Beinverkürzer bei Gehirnblutungen 709.
Bell'sche Lähmung 747.
Bemerkungen, allgemeine bei Sklerosen des Gehirns 674.
— geschichtliche bei Typhus abdominalis 44.
Benzol bei Tuberkulose 259.
Benzoesaures Natrium bei Gelenkrheumatismus 160.
Bergarbeiteranämie 35.
Beri-Beri 170.
Berkefeldfilter 164.
Beruf bei Appendizitis 355.
Beschaffenheit, anchovysauceähnliche des Auswurfes bei Leberabszeß 395.
Beschäftigung bei akutem Rheumatismus 154.
Beschäftigungsneurosen 791.
Beschreibung der Parasiten bei Trichinose 32.
Besserung der behinderten Zirkulation bei Behandlung der Klappenfehler 592.
Bestimmung des opsonischen Index nach Wright bei Tuberkulosis 241.
Bettruhe bei Tabes dorsalis 646.
Bettruhe, langandauernde bei akuter Endokarditis 574.
Bettwanze 42.
Bewegliche Niere bei Wanderniere 470.
Beweglichkeit bei Magenkrebs 336.
Bewegungen, amöboide bei Amöben 6.
— antiperistaltische bei Neurosen des Magens 340.
— choreiformo 706.
— posthemiplegische bei Hemiplegie im Kindesalter 721.
Bewegungstherapie 676.
Bier'sehe Stauungshyperämie 272, 816.
Bilateralo Athetose 661.
Bilaterale Tumoren 508.
Bilharziosis 22.
Biliäro Cirrhose 387.
Biliöses, remittierendes Fieber bei Malaria 16.
Bimanuelle Palpation bei Wanderniere 470.
Bindegewebsmatrix, Rarefizierung und Fibrillenbildung bei Tuberkulose 209.
Bindegewebsschmerz bei Appendizitis 356.
Bindegewebszellen 4.
Binden, Esmarch'sehe bei pulmonaler Apoplexie 435.
Bipolare Anwendung der Hochfrequenzströme bei Neurasthenie 810.
Biuretreaktion 477.
Bodens, Verseuchung des, bei Typhus abdominalis 48.
Borsäure 292.
Botriocephalus latus 24.
Botulismus 834.
Blasendes systolisches Geräusch bei Mitralinsuffizienz 585.
Blaseneruption bei Herpes Zoster 650.
— auf den Lippen bei Lepra 265.
Blasen, pemphigusähnliche bei Lepra 262.
Blastomyceten bei Psorospermiasis 2.
Blatternschutzimpfung, Wert derselben bei Variola 90.
Blaulichtbehandlung bei Tetanus 179.
Bläulichweiße Fleckchen bei Masern 102.
Blaunasentypus bei Flecktyphus 76.
Blausäure 828.
Blausucht bei kongenitalen Herzfehlern 614.
Blei bei Gicht 274.
Bleibende Symptome bei Hemiplegie im Kindesalter 721.
Bleisalz bei Metallsalze 829.
Bleisaum bei Metallsalze 830.
Bleivergiftung 364, 830.
Blepharospasmus 750.
Bleuâtres Tâches oder Peliomata 42.
— — bei Typhus abdominalis 54.
Blinddarmentzündung 354.
Blutbahninfektion bei Tuberkulosis 248.
Blutdruck bei Typhus abdominalis 55.
— bei Pneumonie 128.
Blutdruckerhöhung bei Arteriosklerose 614.

Blutdruckzunahme bei Arteriosklerose 616.
Blutegel 107, 673.
Blntentziehungen, lokalc bei Genickstarre 119.
Blnterkrankungen 476.
Blutfilaria bei Filaria 37.
Blut- und Epithelialzylinder bei akuter Nephritis 486.
Blutgefäßerkrankungen 678, 699.
Blutgefäße, Erosion bei Ulcus ventriculi 326.
Blntgefäßetuberkulose 212.
Blut, Globulinvermehrung bei Pneumonie 122.
Blntharnen bei Malaria 19.
Bluthusten bei Tuberkulose 234.
Blutige Schröpfköpfe bei Pneumonie 137.
Blntige Träneu 109.
Blutkrise bei Anämie 511.
Blntkrisen bei perniziöser Anämie 518, 519.
Blutplättchen bei Pneumonie 129.
Blntreinigungen bei Epilepsie 786.
Blutserum bei Urämie 496.
Blutung bei Typhus abdominalis 57, 72.
— bei Tuberkulosis 244.
— in die Rückenmarksnbstanz 679.
— per diapedesin bei Gehirnblutung 704.
Blutungen bei Erkrankungen des Pharynx 305.
— bei Erkrankungen der Thymusdrüse 557.
— vikariierende bei Hämoptoe 432.
— bei Magenkrebs 335.
— bei tropischer Splenomegalie 9.
— Anämie 511.
— in die Rückenmarkshäute bei Erkrankungen der Blutgefäße 679.
Blutversorgung des Gehirnes 699.
Brachialis Plexus 761.
Bradykardie 609.
— pathologische 609.
— physiologische 609.
— bei Typhus abdominalis 55.
— nnd Tachykardie 604.
Bradypnoe bei Hysterio 797.
Braune Atrophie 599.
Braunsteinmüllerkrankheit 444, 735.
Break bonc fever bei Dengue 113.
Brightique Folio bei Urämie 482.
Briquet'scher Symptomenkomplex bei Hysteric 796.
Broadbent 580.
Broadbent'sches Zwerchfellphänomen bei chronischer adhäsiver Perikarditis 567.
Broca'sche Windung bei Aphasie 695.
Broca'sches Sprachzentrnm bei Topische Diagnostik 690.
Brompräparate 149.
Bromsalze 828.
Bromsättiguug 785.
Bronchialasthma 425.
Bronchialdrüsen bei Tuberkulose 230.
Bronchialkrupp bei Masern 103.
Bronchialmuskulaturkrampf 425.
Bronchialpfröpfe, Diettrichsche 423.
Bronchialschleimhautschwellung bei Bronchialasthma 326.
Bronchiektasie 423.
Bronchiektasis universalis 423.
Bronchien, Erkrankungen der 420.
— und Drüsen au der Trachea bei Tuberkulose 219.
Bronchiolitis 437.
— exsudativa 426.
Bronchitis bei hypertrophischem Emphysem 446.
— bei Typhus abdominalis 59.
— bei Tuberkulose 231.
— akute 420.
— — nnd Bronchopneumonie bei Scharlach 98.
— chronische 422.
— — bei Gicht 280.
— fibrinosa 429.
— kapilläre bei Diphtherie 143.
— putride 423.
— und Bronchopneumonie bei Masern 103.
Bronchophonie bei Tuberkulose 237.
Bronchopneumonie bei akuter Bronchitis 421.
— bei Diphtherie 143.
— bei Flecktyphus 75.
— bei Tuberkulose 235.
— akute bei Diabetes mellitus 284.
Bronchopneumonie akute tuberkulöse bei Tuberkulose 226.
— Ausgänge 438.
— chronische bei chronischer Puenmonie 441.
— disseminierte bei Bronchopneumonie 437.
— primäre akute 435.
— psendolobäre 437.
— sekundäre 435.
— tuberkulöse 228.
Bronchopneumonische Herde bei Tuberkulosis 214.
Bronchopulmonale Hämorrhagie bei Lungenödem 432.
Broncborrhagie bei Lungenödem 432.
Bronchorrhoea serosa bei chronischer Bronchitis 422.
Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion 678, 680.
Bruce Trypanosoma 7.
Bruit d'airain bei Pneumothorax 465.
— de cuir bei akuter fibrinöser Perikarditis 561.
— de drapeau bei kruppöser Bronchitis 429.
— de monlin 569.
Brustdrüsentuberkulose bei Tuberkulose 252.
Brustkompresse bei akuter Bronchitis 421.
Bubonen bei Pest 166, 167.
Bubonenpest 166.
Buhl'sche Krankheit 537.
Bnlbärparalyse 654, 754.
— akute 655.
— asthenische 823.
— progressive bei Erkrankungeu des motorischen Traktes 651.
Bulimie bei Neurosen des Magens 344.
Bunches bei Ankylostoma 36.
Bündel, Gowers'sche, bei Erkrankungen des Nervensystems 632, 633.
— Türk'sches, bei Erkrankungen des Nervensystoms 632.
Bunge und Trautenroth'sche Färbnng bei Tuberkulosis 250.
Burdach'scher und Goll'scher Strang bei Erkrankung des Nervensystems 632.

C.

Caissonkrankheit 415, 680.
Calculeuse Phthise bei Tuberkulose 233.

Calculosa Pyelitis bei Sepsis 153.
— — bei Tuberkulose 251.
Calmette'sches Antitoxin 833.
Canalis gynaecophorus bei Distomiasis 22.
Caninum Dipylidinm 24.
Capsula interna 690.
Capsulatus aerogenes bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
— aerogenes Bacillus bei Veränderungen der Harnwege und Niere 481.
Caput medusae bei atrophischer Lebercirrhose 388.
Carcinomatosum Ulcus bei Magenkrebs 337.
Carnis febris bei Typhus abdominalis 73.
Carotis interna bei Gehirnerweichung 715.
Catarrhe sec von Laennec bei chronischer Bronchitis 423.
Cayorfliege bei Myiasis 42.
Cercomonas hominis 21.
Cellules médullaires bei Leukämie 523.
Centrum semiovale bei Gehirnblutung 704.
— — bei Topische Diagnostik 690.
Cerebrospinale Symptome 26.
Cervicobrachialneuralgie bei Neuralgie 790.
Cervicooccipitalneuralgie bei Neuralgie 789.
Cladothrixarten bei Tuberkulose 202.
Chapmann'scher Eisbeutel bei akuter Myelitis 689.
Charakteristischer Geruch bei Variola 82.
Charcot-Leyden'sche Kristalle 4.
— — bei Ankylostomiasis 36, 347, 523, 527.
Charcot'sches Gelenk bei Tabes dorsalis 641.
Chaulmoograöl 262.
Chemische Ursachen bei Gelenkrheumatismus 155.
Chlorkalk bei Typhus abdominalis 68.
Cheyne-Stokes'sches Atmen bei Aortenstenose 582.
— — bei akuter Degenerationsform des Herzmuskels 600.
— — bei Genickstarre 116.
— — bei Tuberkulose 213.
— — bei Urämie 483.
Cheyne-Stokes'scher Typus bei Diarrhoe im Kindesalter 353.
— — bei Gehirnblutungen 706.
Chiasma 739, 740.
Chinin bei Tuberkulose 259.
— salizylsaures, bei Grippe 113.
Chininbehandlung bei Malaria 15, 17, 19.
Chininlösungen, Einläufe von bei Amöbendysenterie 6.
Chininrausch 833.
Chirurgische Behandlung bei chronischer interstitieller Nephritis 498.
— — bei Epilepsie 786.
— — bei hypertrophischer Cirrhose 392.
— — bei Tumoren des Gehirns 726.
Chirurgischer Scharlach bei Scharlach 93.
Chitinmembran 27.
Chloasma phthisicorum 241.
Chloralhydrat 828.
Chloroanämie 231.
Chloroform 828.
Chloromähnliche Farbe bei Leukämie 523.
Chlorome bei Leukämie 528.
Chlorose, ägyptische 35.
— und Mieder bei Chlorosis 513.
— par amour bei Chlorosis 513.
Chlorosis 512.
— rubra bei Chlorosis 514.
Chlorsaures Kalium 828.
Chlorzink 829.
Cholangitis 29, 384.
Cholämie 389.
Cholezystitis bei Typhus abdominalis 59, 73.
Cholelithiasis 377, 380.
Choleraaggressin 160.
Cholera asiatica 160.
Choleragift 160.
Cholera infantum 352, 354.
Choleranester 161.
Cholera sicca 162.
Choleratyphoid 162.
Choleravibrio 160.
Cholerine 162.
Cholestearin 454.
— und Charcot-Leyden'sche Kristalle 347.
— und Hämatoidinkrystalle 136.
Cholesteatome 723.
Chondrodystrophia foetalis 819.
Chondroddystrophia foetalis bei Myxödem 552.
Chorea bei Gelenkrheumatismus 157.
— bei Mitralstenose 586.
— akute 770.
— antehemiplegische bei Gehirnblutungen 706.
— chronische 777.
— dolorosa 773.
— gravidarum 770.
— Huntington'sche 777.
— hysterische oder rhythmische 778.
— insaniens 772, 773.
— leichte 772.
— major 776.
— minor 770.
— pandemische 776.
— paralytische 773.
— posthemiplegische 721.
— senile 777.
— spastica 661.
Choreiforme Bewegungen 706.
Chorioidaltuberkulose 213.
Chorioiditis, eitrige bei Genickstarre 118.
Chvostek'sches Phänomen bei Tetanie 555.
Chylurie 38, 479.
Cicatrices fistulenses 229, 256.
Ciliare Ganglien 744.
Cimex lectularia 42.
Circumflexus humeri Nervus 762.
Cirrhose bei Lebercirrhose 386.
— alkoholische 387.
— atrophische von Laennec 387.
— biliäre 387.
— der Lunge 135.
— hypertrophische 390.
— kapsuläre 391.
— infektiöse 386.
— pigmentaire 284.
— syphilitische 391.
— toxische 386.
— tuberkulöse 247.
— vaskuläre 386.
— von Hanot 387.
Cirrhosis ventriculi 317.
Citricum Lithium bei Gicht 281.
Clapotage 324.
Clark'sche Methode bei Tuberkulose 233.
Clavus hystericus 796.
Claustrophobie 805.
Chloride, Retention 130.
Clownismus 794.
Cnethocampa 43.
Coccydynie bei Neuralgie 790.

Cochlearis Nervus 751.
Coecumgeschwüre 349.
Colchicum-Tinktur bei Gicht 281.
— -Wein bei Gicht 281.
Colles'sches Gesetz bei Syphilis 185.
Coma diabeticum 288.
Comedonen 545.
Congenitales Aneurysma 625.
Coniin 832.
Conjugée Deviation bei Gehirnblutungen 707.
Conjunctivitis simplex 62.
Conradi-Drigalskysches Verfahren bei Typhus abdominalis 67.
Constitutio lymphatica 542.
Constrictor iridis 743.
Conus medullaris 683.
Convallaria Majalis 594.
Convulsive Ivresse bei Urämie 485.
— Tic 776.
Convulsivus Ergotismus bei Ergotismus 834.
Cor biloculare oder Reptilienherz 613.
— bovinum 493.
Cordis Delirium 602.
— Ectopia bei kongenitalem Herzfehler 613.
Corneae Herpes 130.
Cornil'sche Mastzellen 526.
Corpora amylacea bei akuter Myelitis 686.
— quadrigemina 692.
Corpus callosum 690.
Corticalis Meningitis 672.
Corti'sches Organ 751.
Cor triloculare 613.
Cor villosum 561.
Costoxiphoideus, Angulus 567.
Coup de Soleïl 825.
Courvoisier'sches Gesetz 384.
Crawcraw 37.
Credé, Unguentum bei Endokarditis 574.
Crie hydrocephalique 215.
Crura (Pedunculi cerebri) 692.
Cruveilhier'sche Lähmung bei Progressive Muskellähmung 651.
Cucumerina, Taenia 24.
Culex und Anopheles bei Malaria 12.
Curschmann'sche Spiralen bei Bronchialasthma 428.
Cutanées ephémères Nodosités bei Gelenkrheumatismus 158
Cutaneus externus, Nervus 764.
Cyanose bei hypertrophischem Emphysem 446.
— und Milztumor, chronische Polyzythämie bei Erkrankungen der Milz 547.
Cyclops quadricornis 39.
Cynobex hebetica 797.
Cysticercus cellulosae 25, 27.
Cystinurie 480.
Cystitis bei Typhus abdominalis 51.
Cytoryctes variolae 79.
— — bei Vaccina 88.
Cytozoa, Coccidium oviforme. 1.
Czermak'scher Vagusdruckversuch 605.

D.

Dämmerungszustände, epileptische, bei Epilepsie 782.
Dämpfung bei Pericarditis exsudativa 565.
Dandyfever bei Dengue 113.
Darm bei Tuberkulose 245.
Darmblutung bei Typhus abdominalis 56.
Darmerscheinungen mit Urtikaria bei Purpura 536.
Darmgeschwüre, Diagnose von 350.
Darm-Magenerscheinungen bei Addison'scher Krankheit 544.
— bei Chlorosis 514.
Darmmonade bei Infusorien 21.
Darmperforation bei Typhus abdominalis 50, 72.
— und Peritonitis bei Amöbendysenterie 5.
Darmsand 369.
Darmschlingenverdickung bei Tuberkulose 222.
Darmspülungen bei Askariasis 32.
Darmsteifung 362.
Darmstörungen bei Appendizitis 356.
Darmtuberkulose 230.
Darmveränderungen bei Typhus abdominalis 48.
Darmverschluß 359.
— bei akuter allgemeiner Peritonitis 407.
— akuter 361.
— durch Gallensteine 385.
Darreichung von Kokain bei Bandwurm 25.
Decoleratio papillae 676.
Decussatio pyramidum 632.
Defekte, psychische, bei Hemiplegie im Kindesalter 721.
Deformität des Beckens bei Rachitis 297.
Degeneration, hyaline 614.
— megaloplastische des Knochenmarkes bei perniziöser Anämie 517.
— des Nervensystems 627.
— (zellulipetale) bei Gehirnblutung 705.
Degeneration der Tuberkel 210.
Degenerative Sklerosen des Gehirns 674.
Degenerative fibroide Veränderungen bei Syphilis 190.
Degenerierte Epithelzellen bei Psorospermiasis 2.
Delhibeule bei tropischer Splenomegalie 8.
Delirien 157, 828
Delirium, akutes (Bell'sche Manie) 760.
— cordis bei Herzklopfen 602.
Delirien, expansive bei Taboparalyse 649.
— furibunde bei Typhus abdominalis 61.
— mussitierende bei Typhus abdominalis 61.
Dementia paralytica bei progressiver Paralyse 646.
Demodea (acarus) folliculorum 40.
Dendritisch verzweigte Steine bei Nephrolithiasis 504.
Dengue 113.
Dentition, verzögerte bei Rachitis 296.
Derkum'sche Krankheit bei Fettsucht 299.
Dermatitis coccidioides bei Psorospermiasis 2.
— exfoliativa acuta bei Scharlach 99.
Dermatose parasitaire bei Filariasis 37.
Desorientiertheit bei Typhus abdominalis 52.
Descensus ventriculi bei Enteroptosis 366.
Desquamative Pneumonie bei Schwindsucht 224.
Destruktive Läsionen bei Topische Diagnostik 689.
— Geschwüre bei Syringomyelie 685.
— Veränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems 636, 637.

Deviation conjugée 707.
Deviation, konjugierte bei Tuberkulose 216.
Deviation, sekundäre bei Augenmuskellähmung 745.
Dextrokardie bei kongenitalem Herzfehler 613.
Diabète bronzé bei Diabetes mellitus 288.
— gras 286.
Diabetes, diätetischer, Lipogener 285.
— im Kindesalter 287.
— insipidus idiopathischer 293.
— künstlicher 283.
— neurotischer 285.
— pankreatischer 285.
Diabetische Phthise 284.
Diabetogene Fettleibigkeit 282.
Diabeticum, Coma 288.
Dickdarmes, Sekretionsneurose des 368.
Dickdarmstenose 193.
Dicotophme gigas bei Dracontiasis 40.
Diät bei Behandlung der Klappenfehler 595.
— bei chronischer Gastritis 317.
— bei Diabetes mellitus 290.
— bei Diarrhoe des Kindesalters 351, 353, 354.
— bei Gicht 281.
— bei Typhus abdominalis 70.
Diätetische Behandlung bei Epilepsie 785.
— — bei Tuberkulose 257.
— und hygienische Behandlung bei Arthritis deformans 272.
Diagnostik, topische, bei diffusen und Herderkrankungen des Rückenmarks 676.
— — bei diffusen und Herderkrankungen des Gehirns 689.
— — bei Erkrankungen des Nervensystems 636.
Diagnostikum, Ficker'sches, bei Typhus abdominalis 67.
Diagnostische Tuberkulinreaktion 222.
Diagramm der Optikusstrahlung bei Erkrankung des Optikus 741.
Diarrhoe bei Tuberkulose 259.
— bei Typhus abdominalis 56, 72.
Diarrhoe, chronische, bei kruppöser Enteritis 350.
— dyspeptische, akute, bei kruppöser Enteritis 350.
— entzündliche, bei Diarrhoe im Kindesalter 353.
— fermentative, oder akute Dyspepsie bei Diarrhoe im Kindesalter 352.
— im Kindesalter 351.
— katarrhalische Enteritis 346.
— Stadium der einleitenden, bei Cholera 162.
Diathese, hämorrhagische, bei Typhus abdominalis 57.
— — beim Neugeborenen 536.
— lymphatische, bei Status lymphaticus 542.
Diazeturie bei Diabetes mellitus 207.
Diazoreaktion, Ehrlich'sche, bei Tuberkulose 213.
— — bei Typhus abdominalis 62.
Dietl'sche Krisen bei Appendizitis 358.
— — bei Enteroptosis 367.
— — bei Wanderniere 471.
Diettrich'sche Bronchialpfröpfe bei chronischer Bronchitis 423.
Differentialdiagnose bei Darmverschluß 363.
Diffuse, adhäsive Peritonitis bei chronischer Peritonitis 410.
— Arteriosklerose 616.
— entzündliche Tuberkulose 210.
— Erkrankungen des Nervensystems 670.
— interstitielle Pneumonie bei chronischer Pneumonie 441.
— Peritonitis bei Appendizitis 358.
— Sklerose bei Sklerosen des Gehirns 674.
— und Herderkrankungen des Gehirns 689.
Diffuses Syphilom bei Syphilis 190.
Digestionsorgane bei Pneumonie 129.
Digitalisdosen bei Tuberkulose 259.
Digitalistherapie, chronische, bei Behandlung der Klappenfehler 593.
Digitalisvergiftung 833.
Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes bei chronischer Tonsillitis 310.
Dilatation 595.
— der Gallenblase bei Gallensteinen 383.
— der Speiseröhre 313.
— der Ureteren 293.
— des Kolons 369.
— idiopathische, des Kolons 369.
— des Magens, chron. 322.
— des Mitralringes bei Mitralinsuffizienz 585.
— fusiforme, des Ösophagus bei Ösophagismus 311.
— und Divertikelbildung 313.
— und Hypertrophie 595.
— paradoxe, bei Ulcus ventriculi 329.
Diphtherie 138.
— bei Scharlach 99.
Diphtheriebacillus, Klebs-Löffler'scher 139.
Diphtheriegeruch 147.
Diphtherienephritis 143.
Diphtherietoxin 139.
Diphtherische Neuritis 754.
Diphtheritische oder kruppöse Enteritis 348.
— oder membranöse Gastritis 316.
— und diphtheroide Entzündung 139.
Diphtheroid oder Pseudodiphtherie 138.
Diplegie bei Neurasthenie 806.
— spastische 659.
Diplokokken bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
Diplokokkenanginen bei Pneumonie 121.
Diplokokkenextrakte bei Pneumonie 122.
Diplokokkengift bei Pneumonie 122.
Diplococcus intracellularis bei Genickstarre 114, 115.
— — meningitidis bei Genickstarre 115.
— — bei Erkrankungen der Pia mater 673
Diplococcus lanceolatus bei Amöbendysenterie 4.
— — bei Pneumonie 121.
Diplokokken bei eitriger Pleuritis 457.
Diplokokkensepsis bei Pneumonie 121.
Diplococcus pneumoniae von Fränkel-Weichselbaum bei Pneumonie 119, 120.
Dipylidium caninum 24.
Dislokation des Herzens bei Aneurysmen der Aorta thoracica 623.

Dispar, trichocephalus 39.
Disseminierte Bronchopneumonie 437.
— Sklerose bei Sklerosen des Gehirns 674.
Distoma Buskii 22.
— felineus 21.
— lanceolatum 21.
— sinensis 21.
— Westermannii oder der asiatische Lungenwurm 21.
Distomiasis 21.
— der Leber 21.
— des Blutes 22.
— intestinalis 22.
— pulmonalis 21.
Distomum conjunctum 21.
Distorsion der Gelenke bei chronischem Rheumatismus 272.
Diurna, Filaria 37.
Divertikelbildung und Dilatation 313.
Dolorosa, Adipositas 299.
Dolor pectoris bei Angina pectoris 611.
Dorsalflexion, Unmöglichkeit bei Erkrankungen der einzelnen Nerven des Plexus 763.
Dorsodynie bei Muskelrheumatismus 274.
Doppelsehen bei Augenmuskellähmung 745.
— bei Gelenkrheumatismus 155.
Doppelte Pneumonie bei Pneumonie 133.
Dower'sches Pulver bei Typhus abdominalis 73.
— — bei akuter Bronchitis 421.
Dracontiasis 38.
Dracunculus oder Filaria medinensis 38.
Drahtpuls bei chronischer interstitieller Nephritis 494.
Drigalsky-Conradi'sches Verfahren bei Typhus abdominalis 67.
Dritte Woche bei Typhus abdominalis 52.
Druck auf den Pulsvagus bei respiratorischen Herzunregelmäßigkeiten 605.
Druckempfindlichkeit bei Pyonephrose 501.
— der Halslymphdrüsen und Schwellung 264.
— und Schmerz des Abdomen bei Typhus abdominalis 57.
Druck, systolischer und diastolischer 476.
Drüse, Hämorrhagie in die, bei anderen Erkrankungen der Nebennieren 545.
Dysarthrie bei Aphasie 695.
Drüsen an der Trachea und an den Bronchien bei Tuberkulose 219.
— Bartholini'sche, Entzündung bei Gonorrhoe 198.
— im Mesenterium bei Tuberkulose 219.
Drüsenfieber (Pfeiffer) 264.
Duchenne-Aran'scher Typus bei Poliomyelitis anterior chronica 663.
Duchenne-Erb'sche Lähmung bei Plexus brachialis 762.
Ductus choledochus-Verschluß bei Gallensteinen 384.
— Stenonianus 305.
— thoracicus bei Tuberkulose 212.
Dum-Dum-Fieber bei tropischer Splenomegalie 8.
Duodenale, Ankylostoma bei Ankylostoma 35.
Duodenalkatarrh bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 376.
Duodeni, Ulcus 327.
Dura mater, Erkrankungen (Pachymeningitis) 670.
— — Hämatom bei Pachyhaemorrhagica 671.
Durae matris Haematoma 670.
Durchbruch in die Lunge bei Leberabszeß 394.
— von Abszessen in die Harnwege 479.
Duttonii, Spirochaeta 41.
Dysenterie 2.
— bazilläre 167.
— Bazillus bei Ruhr 168.
Dysenterieaggressin 168.
Dyspepsie bei Tuberkulose 259.
— akute bei akuter Gastritis 314.
— — oder Diarrhoe fermentativa bei Diarrhoe des Kindes 352.
— chronische bei chronischer Gastritis 316.
— nervöse bei Neurosen des Magens 340.
— bei Tuberkulose 231.
Dysphagie bei akutem Ösophagismus 238, 311, 312.
Dyspnoe bei Aneurysmen der Aorta thoracica 622.
Dyspnoe bei Bronchopneumonie 438.
— bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— bei Glottisödem 417.
— bei hypertrophischem Emphysem 446.
— bei Pneumonie 126.
— bei Tuberkulose 235.
— urämische 483.
— inspiratorische und exspiratorische bei Diabetes mellitus 288.
Dystrophie bei Akromegalie 558.
Dystrophia muscularis progressiva (Erb) 655.
— — — infantum 657.
— muscularis juvenum et adultorum 657.

E.

Echinococcus multilocularis 28, 30.
Echinococcus taenia 25, 27.
Echinokokkus des Nervensystems 30.
— der Nieren 30.
— geographische Ausbreitung 22.
— im Respirationstraktus 30.
Echinokokkuskrankheit 27.
— Behandlung 31.
Echinokokkuszysten 393.
Echinorhynchus gigas 40.
Echo, amphorisches bei Lungentuberkulose 238.
Echolalie 777.
Echokinesis 777.
Echte Angina bei Angina pectoris 612.
Echte Neurome bei Neurome 736.
Echte Pocken bei Variola 79.
Echte Tetanie bei Typhus abdominalis 62.
Eck'sche Fistel bei hypertrophischer Cirrhose 392.
Ectopia cordis 613.
Ehe und Syphilis 197.
— und Tuberkulose bei Tuberkulose 254.
Ehrlich'sche Diazoreaktion bei Tuberkulose 213.
— Diazoreaktion bei Typhus abdominalis 62.
Ehrlich-Weigert'sche Methode bei Tuberkulose 232.
Eigenschaften, allgemeine bei Typhus abdominalis 46.
— morphologische bei Diphtherie 139.

Eigenschaften, physikalische der Gallensteine bei Gallensteine 381.
Eingetrocknete Schuppen bei Variola 79.
Einatmen übler Gerüche und Kloakengase bei Febricula 263.
Einfache chronische Gastritis 317.
— Embolie bei Lungengangrän 449.
— Lymphadenitis bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— traumatische Neurasthenie bei traumatischen Neurosen 811.
— ulzerative Kolitis bei kruppöser Enteritis 349.
— dynamische Pulsation bei Aneurysmen der Aorta thoracica 623.
Einfluß auf das Nervensystem bei Typhus abdominalis 71.
— der Impfung auf andere Krankheiten bei Vaccina 90.
des Berufes bei Tuberkulose 208.
Einflüsse, begünstigende bei Tuberkulose 207.
— hereditäre bei Diabetes mellitus 282.
— hereditäre bei Gicht 274.
— nervöse bei Diabetes mellitus 282.
Eingeborene bei Malaria 19.
Eingeweide bei Hysterie 796.
— bei Tabes dorsalis 643.
Eingeweideneuralgien bei Neuralgien 790.
Eingeweidetuberkulose bei Tuberkulose 253.
Einläufe von Chininlösungen bei Amöbendysenterie 6.
Einpackungen, kalte bei Tuberkulose 259.
— kalte (Lakenbäder) bei Typhus abdominalis 71.
Einseitige Abduktorlähmung 754.
— renale Hämaturie 473.
— Traktusaffektion 739.
— Zwerchfellähmung 761.
Einschränkung des Gesichtsfeldes 801.
Einteilung, ätiologische bei Lebercirrhose 386.
— klinische bei Lebercirrhose 387.
Einziges Geschwür bei kruppöser Enteritis 349.
Eisbeutel, Chapman'scher, bei akuter Myelitis 689.
Eisblase bei Erkrankungen der Pia mater 673.
— bei Typhus abdominalis 72.
Eisen bei Tuberkulose 258.
Eiskappe bei Grippe 113.
Eisumschläge bei Glottisödem 417.
Eiter im Harn 478.
Eitererreger 457.
Eiter, krümeliger bei Aktinomykose 182.
Eiterspucken bei Tuberkulose 233.
Eiterung bei Tuberkulose 211.
Eiterungen im Gebiete der Pfortader bei Sepsis 152.
Eitrige Chorioiditis bei Genickstarre 118.
— Konjunktivitis bei Genickstarre 118.
— Koxitis bei Grippe 113.
— Pleuritis 457.
Eiweißproben 477.
Eiweißwasser bei Typhus abdominalis 70.
Eklampsie 778.
Ekthyma 116.
— und Akne bei Variola 84.
Ektosarka 2.
Ekzem 303.
Elastische Fasern bei Tuberkulose 233
Elektrische Lichtbäder 488, 601, 816.
Elementarer oder primärer Sprachmechanismus bei Aphasie 695.
Elephantiasis bei Filariasis 37, 38, 736.
Ellis'sche Dämpfungslinie bei akuter Pleuritis 455.
Embolie bei Aneurysma 619.
— bei Gehirnerweichung 713.
— der Arteria mesenterica superior oder Ruptur eines Aneurysmas im Abdomen bei acuter allgemeiner Peritonitis 407.
— einfache bei Lungengangrän 449.
— oder Thrombose des Herzens bei akuter Pleuritis 457.
Emboliethoorie bei akuter Chorea 771.
Embolie und Thrombose bei Erkrankungen des Mesenteriums 369.
— — — bei Gehirnerweichung 713.
Embolische Abszesse bei Leberabszeß 392.
— Thrombose bei Erkrankungen der Blutgefäße 679.
Embryokardie bei Pneumonie 128.
— bei Typhus abdominalis 56.
Emphysem 444.
— akutes, volumen pulmonum auctum bei Tuberkulose 214.
— der freien Lungenpartien bei Tuberkulose 238.
— des Mediastinums 468.
— „ex vacuo“ bei hypertrophischem Emphysem 445.
— interstitielles 448.
Emprosthotonus bei Tetanus 178.
Empyem bei eitriger Pleuritis 457.
— bei Pneumonie 131.
Empyema necessitatis bei eitriger Pleuritis 458.
Enchondrome bei Neubildungen der Lunge 451.
Encephalitis, akute 727.
Encephalopathia saturnina 830.
Endarteritis 719.
— bei Erkrankungen der Blutgefäße 679.
— obliterans bei Syphilis 194.
— syphilitische 719.
Endemische Influenza nostras 110.
— — vera 110.
Endemische Struma 548.
Endocarditis chronica 574.
— gonorrhoica 198.
— simplex 569.
— ulcerosa 570.
Endozyste 27.
Endogene Fasern bei Tabes dorsalis 639.
Endokard bei Tuberkulose 253.
Endokarditis 569.
— akute 569.
— bei akuter Chorea 773.
— bei Aorteninsuffizienz 577.
— bei Masern 104.
— bei Pneumonie 131.
— bei Rotlauf 149.
— bei Tuberkulose 230.
— bei Typhus abdominalis 51.
— fötale 613.
— maligne 572.
— verruköse 156.
Endorgan 693.
Endosarca 2.

Endotoxine bei Typhus abdominalis 49.
Endothelproliferation bei Typhus abdominalis 49.
Endständige Sporen bei Tetanus 177.
Englischer Schweißfriesel 265.
Enkelzysten 27.
Enkephalitis bei Typhus abdominalis 51.
Endogene Entwicklung bei viscerale Cestoden 28.
Entartungsreaktion 636.
Entferntere Folgen von Gallensteinen bei Gallensteinen 385.
Enteritis chronica nnd Enteritis ulcerativa bei kruppöser Enteritis 350.
— membranacea 368.
— nlcerativa und chronica bei kruppöser Enteritis 350.
— ulzerative bei kruppöser Enteritis 349.
Enterolithen bei Appendizitis 355.
Enterokolitis 353.
Enteromesenterisches Fieber bei Myiasis 44.
Enteroptose 470.
— bei Anomalien in Form und Lage der Leber 399.
Enteroptosis (Gléuard'sche Krankheit) 366.
Entleerungeu bei Typhus abdominalis 56.
Entstehung der Gallensteine bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 380.
Entwicklung im Müekenkörper bei Malaria 12.
Entwicklungsstörung, auf einer, beruhende Sklerosen 674.
Entzündliche diffuse Tuberkulose 210.
Entzündliches Ödem bei Rotlauf 148.
Entzündung, akute hämorrhagische der hinteren Wurzeln bei Herpes Zoster 650.
— bei chronischer Pankreatitis 403.
— der Bartholini'schen Drüsen bei Gonorrhoe 198.
— der Gallenwege bei Leberabszeß 393.
— des Gehirns 727.
— pseudomembranöse bei akutem Ösophaguskrampf 311.
Entzündungen der Speicheldrüsen bei Erkrankungen der Speicheldrüsen 304.
— des Nierenbeckens 508.
— diphtherische und diphtheroide bei Diphtherie 139.
Entzündungsprozesse, sekundäre bei Tuberkulose 211.
Enuresis bei chronischer Tonsillitis 310.
Enzyme, proteolytische bei Pneumonie 123.
Enzystierte Pleuritis bei akuter Pleuritis 459.
Enzystierte Amöben bei Amöbendysenterie 3.
Eosinophile Zellen bei Bronchialasthma 428.
— — bei Trichinose 34.
— — bei Ankylostomiasis 36.
Ephemera 262.
Ephémères cutanées Nodosités bei Gelenkrheumatismus 158.
Epidemische Hämoglobinurie 474.
— Hämoglobinurie (Winkel-sche Krankheit) 536.
Epilepsia nutans bei Nervus accessorius 759.
— procursiva bei Epilepsie 781.
Epilepsie 779.
— spinale bei Tabes dorsalis spasmodique 659.
Epilepticus, Status 782.
Epileptiforme Anfälle bei Taboparalyse 649.
Epileptische Dämmerungszustände bei Epilepsie 782.
Epileptisches Irresein bei Epilepsie 782.
Epistaxis 414.
Epithel, Veränderuugen des, der Tubuli bei akuter Nephritis 486.
Epitheliome bei Neubildungen der Lunge 451.
Epitheloide Zellen bei Tuberkulose 209.
Epithelzellen, degenerierte bei Psorospermiasis 2.
Equi gastrophilus (Samson) bei Myiasis 43.
Equinovarus, Pes bei hereditärer Ataxie 669.
Erb-Goldflam'scher Symptomenkomplex 823.
Erbrechen bei Magenkrebs 335.
— bei Tumoren des Gehirns 723.
Erbrechen der Phthisiker 420.
— nervöses bei Neurosen des Magens 341.
— schwarzes bei gelbem Fieber 164.
Erb-Duchenne'sche Lähmung 762.
Erb's syphilitische Spinalparalyse 662.
Erdjucken bei Ankylostomiasis 36.
Ergotismus 834.
Erhöhte mechanische Erregbarkeit bei Tetanie 555.
Erhöhter intrakardialer Druck 595.
Erhöhung des Blutdruckes bei Arteriosklerose 614.
Erkältung bei akuter Nephritis 485, 486.
— bei Arthritis deformans 267.
Ernährungsstörungen des Herzmuskels bei Dilatation und Hypertrophie 596.
Erosionen bei Ulcus ventriculi 324.
Erreger bei Scharlach 94.
Erregers im Blute, Nachweis des, bei Typhus abdominalis 67.
Erschöpfung durch Hitze bei Sonnenstich 825.
Eruption bei Masern 102.
— bei Scharlach 94.
Eruption, kriechende bei Myiasis 43.
Eruptionsperiode bei Vaccina 88.
Eruption von Miliaria bei Schweißfriesel 265.
Erscheinungen, adynamische bei Pneumonie 133.
— akut auftretende bei Tabes dorsalis 645.
— allgemeine bei Säurevergiftungen 828.
— bei guter Kompensation des Herzfehlers bei Mitralinsuffizienz 584.
— frühzeitige bei Magenkrebs 334.
— frühzeitige bei Syphilis 189.
— lokale bei Alkalienvergiftung 828.
— lokale bei Säurevergiftungen 828.
— motorische bei Topische Diagnostik 677.
— nervöse, bei Typhus abdominalis 52.

Erscheinungen, physikalische bei hypertrophischem Emphysem 447.
— prämonitorische bei Genickstarre 116.
— prämonitorische bei Gicht 277.
— primäre bei Gehirnblutung 706.
— psychische bei Syphilis 190.
— stürmische von Seiten des Magens und des Darmes bei Typhus abdominalis 52.
— subjektive bei Topische Diagnostik 677.
— zerebrale bei Arteriosklerose 617.
Erschwerte Artikulation bei Aphasie 695.
Erworbene Taubheit bei Genickstarre 118.
Erysipel 147.
— bei Typhus abdominalis 64.
Erythem bei Purpura 536.
— bei Scharlach 99.
Erythema exsudativum bei Typhus abdominalis 54.
— infectiosum bei Röteln 106.
— nodosum bei Genickstarre 116.
— nodosum bei Typhus abdominalis 54.
Erythem, fleckiges bei Scharlach 101.
Erytheme und Urtikaria 42.
Erythromelalgie (rote Neuralgie) 816.
Erythrozythämie bei Hämophilie 537.
Esmarch'sche Binden bei pulmonale Apoplexie 435.
Esox luceus bei Bandwurm 24.
Essentielle Anämie 512.
— Kinderlähmung bei Poliomyelitis acuta anterior 663.
— renale Albuminurie Senator's bei Tuberkulosis 251.
Etat mamelonè bei chronischer Gastritis 317.
Euchinin bei Keuchhusten 110.
Eustrongylus gigas 40.
Exanthem makulöses bei Flecktyphus 74.
Exantheme bei Variola 81.
Excitationsstadium bei Syphilis 190.
— bei Wutkrankheit 175
Exfoliativa acuta, Dermatitis bei Scharlach 99.
Exogene oder Wurzelfasern bei Tabes dorsalis 639.
Exophthalmus bei Morbus Basedowii 550.
Ex ore, Foetor bei Milchkrankheit 264.
— bei Stomatitis 303.
Exostosen bei Arthritis deformans 268.
Exostosenbildung bei Gicht 276.
Expansive Delirien bei Taboparalyse 649.
Expektoration, maulvolle bei Bronchiektasie 424.
— bei Pneumonie 136.
Experimentell erzeugte Syphilis 184.
Exsudate bei akuter Pleuritis 454.
Exsudates, Folgeerscheinungen eines gewöhnlichen pleuralen, bei chronischer Pleuritis 461.
— verzögerte Resolution des, bei Pneumonie 135.
Exsudat, pleurales, bei Pneumonie 126.
Exsudativa, Bronchiolitis bei Bronchialasthma 426.
— Pericarditis 563.
Exsudativum, Erythema bei Typhus abdominalis 54.
Extrakt bei Distomiasis 23.
— bei Filix 36.
Extrasystole bei respiratorischer Herzunregelmäßigkeit 606.
Ewald'sches Probefrühstück bei Magenkrebs 335.

F.

Facialis, Nervus 747.
Facies hepatica bei atrophischer Lebercirrhose 389.
— Hippocratica bei akuter allgemeiner Peritonitis 406.
— — bei Appendicitis 358.
— — bei Typhus abdominalis 58.
— leontina bei Lepra 261.
Fäzes, Bacillennachweis bei Typhus abdominalis 67.
Fäkale Obstruktion bei Darmverschluß 363.
Fälle, in denen der Bacillus in den Körper gelangt, ohne Darmveränderungen hervorzurufen bei Typhus abdominalis 48.
Fälle, in denen die Darmveränderungen geringfügig sind, bei Typhus abdominalis 48.
— mit Störungen, die an eine organische Erkrankung mahnen, bei traumatischen Neurosen 812.
Färbung, Gram'sche, bei Pneumonie 120.
— mit Methylgrün-Pyronin nach Pappenheim bei Genickstarre 119.
— bei Gonorrhoe 199.
— Trautenroth'sche und Runge'sche bei Tuberkulose 250.
Faktoren, ätiologische, prädisponierende bei Gicht 274.
Falsche Nephrome bei Neurome 736.
Falsche Projektion bei Augenmuskellähmung 145.
Fall von Sonnenstich mit Eisbädern 826.
Familiäre Form der spastischen Spinalparalyse bei hereditärer spastischer Paraplegie 661.
— Idiotie bei hereditärer spastischer Paraplegie 662.
— oder infantile Splenomegalie bei Erkrankungen der Milz 547.
Faradokutane Sensibilität bei traumatischen Neurosen 813.
Farbe, chloromähnliche, bei Leukämie 523.
Fasern, elastische, bei Tuberkulose 233.
— endogene, bei Tabes dorsalis 639.
Faserverlauf in der inneren Kapsel bei Erkrankungen des Nervensystems (Fig. 30) 632.
Faßförmiger Thorax bei chronischer Tonsillitis 309.
Fascians, Neuritis bei Neuritis 731.
Fasciola hepatica bei Distomiasis 21.
Fasciolidae bei Distomiasis 21.
Fazialisdiplegie 748.
Fazialiskrampf 750.
Fazialislähmung 747.
— komplette bei Gehirnblutungen 708.
Febricula 262.
Febrile Albuminurie 476.
— — bei Typhus abdominalis 63.

Erscheiuungeu, akute Polyneuritis bei Neuritis 732.
Febris caruis bei Typhus abdominalis 73.
— quartana bei Malaria 15.
— quotidiana bei Malaria 15.
— tertiana bei Malaria 14.
Fehling'sche Lösuug 481.
Felineus Distoma bei Distomiasis 21.
Ferrocyankaliumprobe-Essigsäure 477.
Ferse, schmerzhafte, bei Neuralgien 790.
Fettdegeneration 598.
— bei Degeneration 614.
— des Herzens bei atrophischeu Degenerationsformen des Herzmuskels 599.
Fettherz 600.
Fettige cirrhotische Leber 387.
Fettinfiltration 599.
— bei Tuberkulose 230.
Fettleber 398.
Fettleibigkeit bei Diabetes mellitus 282.
— diabetogene 282.
Fettnekrose bei gangränöser Pankreatitis 401.
Fettsäure, Kristalle bei Bronchiektasie 425.
Fettsucht 298.
Fettzylinder bei Amyloidniere 499.
Fibrilläre Muskelzuckungen bei Ischias 765.
Fibrillenbildung und Rarifizierung der Bindegewebsmatrix bei Tuberkulose 209.
Fibrinosa, Bronchitis 429.
Fibrinöse akute Perikarditis 561.
— Ausgüsse der Bronchien bei kruppöser Bronchitis 429.
— chronische Bronchitis bei kruppöser Bronchitis 429.
— oder membranöse Ösophagitis bei akuter Ösophagitis 311.
— oder plastiscbe Pleuritis bei akuter Pleuritis 452.
— Pneumonie bei Pneumonie 119.
Fibrinpfröpfe bei Pneumonie 122.
Fibröse Myokarditis bei Erkrankungen der Koronararterien 597.
Fibroide Phthise bei Tuberkulose 241.
Fibroide chronische Tuberkulosis bei Tuberkulosis 221.
— degenerative Veränderungen boi Syphilis 190.
Fibrome bei Neubildungen der Lunge 451.
— bei Tumoren des Gehirns 723.
Fibrosa sive Rhinitis membranacea bei Diphtherie 142.
Fibrotuberkulöse Phthise boi Tuberkulose 241.
Fieber bei akuter Chorea 774.
— bei Eklampsie 778.
— bei Hodgkin'scher Krankheit 532.
— bei Magenkrebs 334.
— bei Pneumonie 124.
— bei Syphilis 186.
— bei Tuberkulose 222, 235, 258.
— bei Typhus abdominalis 53.
— afrikanisches, bei roter Neuralgie 816.
— andauerndes, remittierendes, unregelmäßiges bei Malaria 15.
Fieberbewegungen, unregelmäßige bei Rotlauf 149.
Fieber, Dum-Dum, bei tropischer Splenomegalie 8.
— ein hcktischer Typus bei Pyonephroso 501.
— enteromesenterisches bei Typhus abdominalis 44.
— gelbes 163.
— hektisches bei Tuberkulose 257.
— hysterisches bei Hysterie 800.
— intermittierendes, regelmäßige Typen bei Malaria 14.
— kurzdauerndes, bei Febricula 262.
— regelmäßig intermittiereudes bei Malaria 13.
— thermisches bei Sonuenstich 825.
Fiebertyphus, inverser, bei Tuberkulosis 213.
Fièvre inflammatoire bei Sonuenstich 827.
— typhoide à forme renale oder Nephrotyphus bei Typhus abdominalis 63.
Ficker'sches Diagnostikum bei Typhus abdominalis 67.
Filaria Bancrofti bei Filariasis 37.
— bronchialis bei Dracontiasis 39.
Filaria diurna bei Filariasis 37.
— hominis oris bei Draeontiasis 39.
— labialis bei Dracontiasis 39.
— lentis bei Dracontiasis 39.
— medinensis bei Dracontiasis 38.
— perstans bei Filariasis 37.
— sanguinis hominis bei Filariasis 37.
Filariae bei Dracontiasis 39.
Filaria loa bei Dracontiasis 37, 39.
Filariasis 37.
Filixextrakt bei Ankylostomiasis 36.
Filixsäure bei Bandwurm 25.
— Vergiftungen 832.
Finnen bei Baudwurm 25.
Fischgifte 833.
Fissura Rolandi bei Aphasie 695.
Fisteleiter bei Tuberkulose 252.
Fistel, Eck'sche, bei hypertrophischer Cirrhose 392.
Fistuleuses cicatrices bei Tuberkulose 229.
Fisteln bei Gallensteine 385.
Fixierung mit Osmiumsäure bei Syphilis 184.
Flagellaten bei Iufusorien 21.
Flasque Hémiplégie bei Gehirnblutungen 710.
Flavo punctata Taenia bei Bandwurm 24.
Fleckchen, bläulichweiße bei Maseru 102.
Flecken, Koplik'sche bei Masern 104.
— — bei Scharlach 99.
— — bei Variola 85.
Fleckfieber 76.
Fleckiges Erythem bei Masern 101.
Flecktyphus 74.
Fleischvergiftung 834.
Flemming'sche Lösung 616.
Flexura sigmoidea 369.
Fliegen bei Typhus abdominalis 48.
Flint'sches Geräusch bei Aorteninsuffizienz 580.
Flockenbildung bei Typhus abdominalis 67.
Floh, Pulex irritans bei Dracontiasis 42.
Floride Phthise bei Schwindsucht 227.
Fluxionshyperämie bei Bronchialasthma 426.

Fötale Endokarditis bei kongenitalem Herzfehler 613.
— Rachitis bei Myxödem 552.
Foetor ex ore bei akuter Gastritis 314.
— — — bei Milchkrankheit 264.
— — bei Stomatitis 303.
Folgeerscheinungen eines gewöhnlichen pleuralen Exsudates bei chronischer Pleuritis 461.
Folgekrankheiten und Komplikationen bei Amöbendysenterie 5.
— — — bei Cholera 163.
— — — bei Diphtherie 142.
— — — bei Flecktyphus 75.
— — — bei Keuchhusten 109.
— — — bei Ruhr 168.
— — — bei Scharlach 97.
— bei Mumps 107.
Folgen bei Aorteninsuffizienz 578.
— entferntere, von Gallensteinen bei Gallensteinen 385.
— fernere, bei Appendizitis 355.
— von Klappenveränderungen 575.
Folie Brightique bei Urämie 482.
— musculaire bei akuter Chorea 772.
Follikuläre Geschwüre bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— — bei kruppöser Enteritis 349.
— oder lakunäre Tonsillitis 307.
Foramen Magendie bei Hydrocephalus 730.
— Monroi bei Hydrocephalus 730.
Fortpflanzungsorgane bei Typhus abdominalis 63.
Foudroyante Apoplexie bei Gehirnblutung 705.
Fränkel'sche Bewegungstherapie 676.
Fragilitas Ossium 819.
Fragmentation und Segmentation 598.
Fraisen 779.
Freiluftbehandlung bei Tuberkulose 256.
Fremdkörper bei Appendizitis 355.
— und Parasiten bei Leberabszeß 393.
Fremdkörper und Verletzungen 602.
Friedländer'scher Bacillus pneumoniae bei Pneumonie 121.
Friedreich'sche Ataxie 668, 674, 775.
— — infantum 661, 668.
Friedreich'sches Symptom bei chronischer, adhäsiver Perikarditis 568.
Frons quadrata bei Rachitis 295.
Frontalsinus bei Hirnabszeß 727.
Froscheinheiten bei Behandlung der Klappenfehler 593.
Frühstück I bei Diabetes mellitus 290.
— II bei Diabetes mellitus 290.
Frühere Erkrankungen bei Magenkrebs 382.
Frührigidität bei Gehirnblutungen 707.
Frühzeitige Diagnose bei Typhus abdominalis 68.
— Erscheinungen bei Magenkrebs 334.
— — bei Syphilis 189.
Frustes formes bei Morbus Basedowii 551.
Fulminans Purpura bei Purpura 536.
Fumigatus Aspergillus bei kruppöse Bronchitis 429.
Fünfte und sechste Woche bei Typhus abdominalis 52.
Funktionelle Angina pectoris bei Angina pectoris 612.
— Erkrankungen des Herzens 602.
Funktion des Neurons bei Erkrankungen des Nervensystems 626.
Funktionelle Sehstörungen bei Erkrankungen der Retina 738.
— sogenannte physiologische Albuminurie 475.
— Stenokardie bei Angina pectoris 612.
— Störungen bei Magenkrebs 334.
— Erkrankungen des Nervensystems 766.
Furche, Roland'sche 631.
Furibunde Delirien bei Typhus abdominalis 61.
Furunkulose bei Typhus abdominalis 64.
Fusiforme Dilatation des Ösophagus bei Ösophagismus 311.
Fußspitzen, Nachschleifen bei Neuritis 734.

G.

Galeni Venae bei Hydrocephalus 730.
Gallenblasen-Atrophie bei Gallensteine 383.
— Dilatation bei Gallensteine 383.
— Verkalkung bei Gallensteine 383.
Gallenblasentumor bei Typhus abdominalis 59.
Gallengänge-Tuberkulose bei Tuberkulose 247.
Gallensteinentstehung 380.
Gallensteine bei Typhus abdominalis 59.
— Darmverschluß durch 385.
— entferntere Folgen 385.
Gallensteinkolik 382.
Gallenwege, Entzündung, bei Leberabszeß 393.
— Karzinom 379.
Gallezusatz bei Typhus abdominalis 67.
Galoppierende Schwindsucht 224, 226.
Galopprhythmus bei Diphtherie 144.
— bei Degenerationsformen des Herzmuskels 599.
— bei Mitralstenose 587.
— bei Pericarditis exsudativa 566.
— bei Typhus abdominalis 56.
Gametozyten bei Malaria 11, 12.
Gambiense Trypanosoma bei Trypanosoma 7.
Gangart (Steppage) 764.
Ganglion ciliare bei motorische Nerven des Augapfels 744.
Gang und Körperhaltung bei Paralysis agitans 768.
Gang, watschelnd, bei Muskeldystrophie 656.
Gangrän bei Bronchopneumonie 438.
— der Kavernenwand bei Tuberkulose 229.
— der Lunge bei Tuberkulose 238.
— multiple und Orchitis bei Malaria 19.
Gangränöse Pankreatitis 401.

Gangränöse Perityphlitis bei Appendizitis 355.
Gangraenosa, Stomatitis bei Stomatitis 302.
— Ergotismus 834.
Gangrän, symmetrische, bei Scharlach 99.
Gärungsprobe bei Diabetes mellitus 286.
Gase, Vergiftungen 831.
Gastralgie bei Neurosen des Magens 343.
Gastrische Krisen bei Neurosen des Magens 341.
— bei Tabes dorsalis 641.
— bei Ulcus ventriculi 330.
Gastritis acida bei chronischer Gastritis 318.
— akute 314.
— atrophicans bei chronischer Gastritis 318.
— chronische 316.
— kruppöse bei Pneumonie. 132.
— einfache, chronische 317.
— membranöse oder diphtheritische bei toxischer Gastritis 316.
— mucosa bei chronischer Gastritis 318.
— mykotische und parasitische bei toxischer Gastritis 316.
— phlegmonosa bei akuter Gastritis 315.
— polyposa bei chronischer Gastritis 317.
— simplex bei akuter Gastritis 314.
— sklerotische bei chronischer Gastritis 317.
— toxica bei akuter Gastritis 316.
Gastrodynie bei Neurosen des Magens 343.
Gastroektasie 322.
Gastroenterostomie 324.
Gastrophilus equi (Samson) 43.
Gastrostomie bei Hysterie 798.
— bei Krebs der Speiseröhre 313.
Gastumoren der Parotisdrüse 305.
Gaumen bei Diphtherie 144.
— Tuberkulose des weichen und harten, bei Tuberkulose 244.
Gebiete der Pfortader, Eiterungen im, bei Sepsis 151.
Gebrauch der Hochfrequenzströme bei Neurasthenie 810.
Geburtshelferstellung bei Tetanie 555.
Geburtslähmungen bei Paralysis spastica infantum 660.
Gedächtnis, glosso-kinästhetisches bei Aphasie 696.
Gedunsensein des Gesichtes bei chronischer Nephritis 490.
Gefäße bei Hysterie 798.
Gefäße, Erkrankungen, bei Erkrankungen des Mesenteriums 369.
Gefäße und Herz bei Tuberkulose 239.
— und Herz bei Typhus abdominalis 56.
Gefäßgeräusch bei hypertrophischer Cirrhose 391.
Gefäßgruppe kortikale oder basale bei Gehirnblutung 702.
Gefäßsystem bei chronischer interstitieller Nephritis 494.
— bei Syphilis 194.
— bei Typhus abdominalis 51, 54.
Gefäß- und Herzerscheinungen bei Neurasthenie 806.
Gehirnaktinomykose bei Aktinomykose 183.
Gehirnblutung 702.
Gehirn, Blutversorgung bei Erkrankungen der Blutgefäße 699.
Gehirnerkrankungen bei Tabes dorsalis 645.
— bei Urämie 484.
Gehirnerweichung, Behandlung 717.
— und Hirnblutung, Behandlung 716.
Gehirnfieber 766.
Gehirnhämorrhagie 703.
Gehirnkongestion bei Eklampsie 778.
Gehirnödem 702.
Gehirns, Diffuse und Herderkrankungen des 689.
Gehirns, Lokale Anämie des 510.
Gehirn und Rückenmark bei Syphilis 190.
Gehörseindrücke bei Erkrankungen des Nervensystems 636.
Gehstuhl nach v. Jaksch 717.
Geistesstörung, postfebrile bei Variola 84.
Geistesstörungen, posttyphöse bei Typhus abdominalis 74.
Gekreuzte Amblyopie bei Erkrankungen des Opticus 741.
Gekreuzte Hemiplegie bei Gehirnblutungen 709.
Gelatine bei Typhus abdominalis 72.
Gelbe, akute Leberatrophie 373.
Gelbes Fieber 163.
Gelbsucht, Ikterus 370.
Gelenke bei Hämophilie 538.
— bei Hysterie 799.
Gelenk, Distorsion bei chronischem Rheumatismus 272.
Gelenke, Charcot'sches bei Tabes dorsalis 641.
Gelenkserkrankungen, Purpura bei 534.
Gelenkrheumatismus, akuter 154.
Gelenkschwellungen bei Ruhr 169.
Generalisierte Neurofibromatose bei Neurome 736.
— tuberkulöse Lymphadenitis bei Schwindsucht 218.
— Tuberkulose im Kindesalter 212.
— Vaccine bei Vaccina 88.
Genickstarre, epidemische 114.
Gentiana 321.
Geographica Lingua bei Stomatitis 303.
Geographische Ausbreitung des Echinokokkus 28.
— Lage bei Tuberkulose 200.
— Verbreitung bei Lepra 260.
— Verteilung bei Beri-Beri 170.
— — bei Maltafieber 169.
Geräusch, amphorisches bei Tuberkulose 238.
— blasendes systolisches bei Mitralinsuffizienz 585.
— des gesprungenen Topfes bei Tuberkulose 237, 238.
— (Drummond) bei Aneurysmen der Aorta thoracica 622.
Geräusche bei Erkrankungen der Pulmonalklappen 589.
Geräusch (Flint'sches) bei Aorteninsuffizienz 580.
— musikalisches bei Aortenstenose 582.
— systolisches bei Diphtherie 144.
— bei Gelenkrheumatismus 156.
Gerhard'scher Schallwechsel bei Tuberkulose 238.
Gerstenwasser bei Diarrhoe im Kindesalter 354.

Gerstenwasser bei Typhus abdominalis 70.
Gerüche, Einatmen übler, und Kloakengase, bei Febricula 263.
Geruch, charakteristischer bei Variola 82.
Geruchsempfindungen, subjektive bei Nervus olfactorius 737.
Geruch, süßlicher bei Scharlach 96.
— typischer bei Flecktyphus 75.
Geschlecht bei Appendizitis 355.
— bei akuter Chorea 770.
— bei Arthritis deformans 267.
— bei Diabetes mellitus 282.
— bei Epilepsie 780.
— bei Gallensteinen 381.
— bei Magenkrebs 332.
— bei Prognose der Klappenfehler 590.
— bei Tuberkulose 208.
— bei Typhus abdominalis 45.
Geschlechtsorgane und Harn bei Tuberkulose 240, 247.
Geschlechtstrieb bei Diabetes mellitus 289.
Geschmack, pappiger bei Gelenkrheumatismus 160.
— salziger, bei Tuberkulose 234.
Geschmackstörungen bei Nervus trigeminus 747.
Geschwür auf der Wangenschleimhaut bei Stomatitis 302.
Geschwürbildung bei Typhus abdominalis 50.
Geschwüre bei Hämoptoe 432.
— follikuläre bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— follikuläre bei kruppöser Enteritis 349.
— in der Speiseröhre beim akuten Ösophagismus 311.
— karzinomatöse bei kruppöser Enteritis 349.
— stercorale bei kruppöser Enteritis 349.
— syphilitische bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— tuberkulöse bei Erkrankungen des Pharynx 306.
— weißliche bei Laryngitis syphilit. 419.
Gesetz, Colles'sches bei Syphilis 185.
— Courvoisier'sches bei Gallensteine 384.
Gesicht, hepatisches bei atrophischer Lebercirrhose 389.
Gesichtsasymmetrie bei halbseitigem Gesichtsschwund 817.
Gesichtsfeld-Einschränkung bei Hysterie 801.
— bei traumatischer Neurose 813.
Gesichtslähmung bei Tumoren des Gehirns 725.
Gesichtsmuskulatur, Paralyse bei Genickstarre 116.
— Spasmen bei Tumoren des Gehirns 724.
Gesichtsschwund, halbseitiger 817.
Gespannter Puls bei akuter Nephritis 489.
Gewebsschnitte bei Syphilis 185.
Gewichtsverlust bei Magenkrebs 334.
Gewohnheitskrampf 176.
Gewohnheitschorea 776.
Gicht 274.
— akute 277.
— chronische 279.
— bei Gelenkrheumatismus 159, 280.
— und Rheumatismus bei Arthritis deformans 267.
— unregelmäßige 279.
Giemsa's Azur-Eosinlösung bei Syphilis 184.
Gifte bei akuter Nephritis 485.
— bei Epilepsie 780.
Giftige Schwämme 834.
Gigantoblasten Ehrlich's bei perniziöser Anämie 517.
Gilles de la Tourette'sche Krankheit bei Choreaerkrankung 777.
Glandula parathyreoidea bei Tetanie 555.
— pituitaria, Tumoren 726.
Glaukom bei Gicht 280.
Gliome und Neurogliome bei Tumoren des Gehirns 722.
Globulin 477.
— vermehrung im Blute bei Pneumonie 122.
Globus hystericus bei Hysteria convulsiva 793.
Glomeruli, Veränderungen bei akuter Nephritis 485.
Glossina 8.
Glossitis, akute bei Typhus abdominalis 56.
„Glosso-kinästhetisches“ Gedächtnis bei Aphasie 696.
Glossopharyngeus, Nervus 753.
Glottisödem 417.
— bei chronischer interstitieller Nephritis 495.
Glukoside 833.
Glyzerin bei Trichinose 35.
Glykosurie bei Genickstarre 117.
— bei Gicht 280.
— Adrenalininjektion 283.
— alimentäre bei Diabetes mellitus 283.
— uratische bei Gicht 277.
— transitorische 476.
Goll'scher Strang bei Tabes dorsalis 640.
— und Burdach'scher Strang bei Erkrankungen des Nervensystems 632.
Gonorrhoe 198.
Gonorrhoica, Arthritis bei Gonorrhoe 198.
— Endocarditis bei Gonorrhoe 198.
Gonorrhoische Sepsis bei Gonorrhoe 198.
Gonokokkensepsis bei Gonorrhoe 198.
Gonokokkus bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
Gowers'sches Bündel bei Erkrankungen des Nervensystems 632, 633.
Graefe'scher Follikel bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
Graefe'sches Phänomen bei Morbus Basedowii 550.
Gram'sche Färbung bei Pneumonie 120.
Granatwurzel bei Bandwurm 25.
Grand mal bei Epilepsie 780.
Granulabildung bei Typhus abdominalis 67.
Granuliertes débris bei akuter gelber Leberatrophie 373.
Granulome, infektiöse bei Tumoren des Gehirns 722.
Graphische Aufnahme bei Unregelmäßigkeiten des Herzens 603.
Graue Infiltration bei Tuberkulose 211.
Gravesii Morbus 548.
Gravidarum Chorea bei akuter Chorea 770.
— Tetanie 555.
Gravidität bei akuter Nephritis 485.
Greisenalter, Pneumonie bei Pneumonie 133.

Grimassenschneiden bei Choreaerkrankungen 776.
Grippe bei Grippe 110.
Grippe, Influenza 110.
„Große Lungen"-Emphysem bei hypertrophischem Emphysem 444.
— solitäre Abszesse bei Leberabszeß 393.
— weiße Niere bei chronischer Nephritis 489, 490.
Großhirnrinde, die von der, zu den tieferen motorischen Zentren verlaufenden Bahnen bei Aphasie 695.
Gruber-Widal'sche Reaktion bei Malaria 18.
— — bei Typhus abdominalis 65.
Grünlichgelbes Sputum bei Grippe 111.
Grundwassertheorie, Pettenkofer'sche bei Cholera 161.
Guajakol bei Bronchiektasie 425.
— bei Tuberkulose 258.
— und Sarsaparilla bei chronischem Rheumatismus 273.
Guberquelle bei Tuberkulose 258.
Gürtelausschlag bei Herpes Zoster 650.
Guineawurm 38.
Gull'sche Krankheit 552.
Gumma bei Syphilis 189.
Gurjun und Chaulmoograöl bei Lepra 262.

H.

Haartumoren bei Magenkrebs 338.
Habitus apoplecticus bei Gehirnblutung 703.
— phthisicus bei Tuberkulose 236.
Hackenversuch, Knie bei Tabes dorsalis 642.
Hadernkrankheit bei Milzbrand 173.
— bei Pneumonie 121.
Hämatoidinkristalle bei Bronchiektasie 425.
Hämatohepatogener Ikterus 372.
Hämatom, Hämorrhagie bei Erkrankungen des Mesenteriums 369.
Hämarthrosis bei Hämophilie 538.
Hämatemesis bei Typhus abdominalis 56.
Hämatochylurie bei Filaria 37, 38.
Hämatoidinkristalle und Cholestearin bei Pneumonie 136.
Haematoma Durae matris 670.
Hämatomyelie 679.
Hämotoporphyrin 482.
Haematobia Bilharzia oder Haematobium schistosomum bei Distomiasis 22.
Hämatorhachis 679.
Hämaturie 474.
— bei Anomalien der Harnsekretion 473.
— bei Genickstarre 117.
— bei Nephrolithiasis 505.
— bei Tumoren der Niere 507.
— bei Zysten der Niere 508.
— einseitige, renale bei Anomalien der Harnsekretion 473.
— renale angioneurotische bei Tuberkulosis 251.
Hämochromatose bei chronischer Pankreatitis 402.
— bei Addison'scher Krankheit 544.
Hämatochylurie bei Veränderungen der Harnwege und Nieren 479.
Hämoglobinurie 474.
— bei Raynaud'scher Krankheit 815.
— epidemische (Winckel'sche Krankheit) bei hämorrhagischer Diathese bei Neugeborenen 536.
— paroxysmale 474.
— toxische 474.
Hämolytische Wirkung des Staphylotoxins 151.
— — von Stoffwechselprodukten von Bandwürmern 42.
Hämoperitoneum bei Erkrankungen des Pankreas 399.
Hämoperikard 568.
Hämophilie 537.
— bei Epistaxis 415.
Hämoptoe 432.
— bei Pneumonie 126.
— bei Tuberkulose 231, 233, 259, 432.
— bei Klappenfehlern 594.
Haemoptysis parasitica bei Distomiasis 21.
Hämorrhagie bei Erkrankungen des Pankreas 399.
— bronchopulmonale bei Lungenödem 432.
— (Hämatom) bei Erkrankungen des Mesenteriums 369.
Hämorrhagie in der Drüse bei Erkrankungen der Nebennieren 545.
— in die Ventrikel bei Gehirnblutung 704.
— Intrazerebrale bei Gehirnblutung 704.
— meningeale bei Gehirnblutung 703, 704.
Hämorrhagien (Meteorismus) bei Typhus abdominalis 68.
— meningeale bei Paralysis spastica infantum 660.
Hämorrhagische Diathese beim Neugeborenen 536.
— Diathese bei Typhus abdominalis 57.
— Infarzierung bei Gehirnerweichung 713.
— Infarkte der Leber bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— Myositis, akute bei Typhus abdominalis 64
— Nephritis, akute bei Scharlach 97.
Hämorrhagischer Scharlach 96.
— Typhus 65.
— Infarkt 433.
Hämozytozoa bei Malaria 9.
Hakenkranz bei Bandwurm 23.
Halbmonde bei Malaria 11.
Halbseitenläsion Brown-Séquard'sche 680, 682.
Halbseitiger Gesichtsschwund 817.
— Riesenwuchs bei Akromegalie 559.
Hals bei Tuberkulose 218.
— bei Scharlach 94.
Halslymphdrüsen, Druckempfindlichkeit und Schwellung bei Drüsen 264.
Halsteil bei Kompressionsmyelitis 681.
Hals- und Achseldrüsen, tuberkulöse bei Tuberkulose 231.
Harn bei chronischer interstitieller Nephritis 494.
— bei Diabetes mellitus 286.
— bei Magenkrebs 334.
— bei Pneumonie 130.
— bei Ulcus ventriculi 329.
Harn, Bazillennachweis bei Typhus abdominalis 67.
Harnblase bei Tabes dorsalis 641.
— ausgedehnte bei Aszites 412.

Harnblasentuberkulose 251.
Harndrang bei Tuberkulosis 250.
Harn, Leucin und Tyrosin im, bei Rotlauf 148.
Harn, Nachweis des Azeton 287.
Harn, opakweißlicher, bei Filaria 38.
Harnsäureinfarkt bei Nephrolithiasis 504.
Harnsäurekristalle bei Gicht 277.
Harnsäuresteine bei Nephrolithiasis 504.
Harnsekretion, Anomalien 472.
Harnstoffausscheidung bei Diabetes mellitus 287.
Harn und Geschlechtsorgane bei Tuberknlose 240.
Harnes, Veränderungen des, bei akuter Nepbritis 486.
— — bei Gicht 280.
Hartsein des Unterleibes bei Tuberkulose 223.
Hauptmahlzeit bei Diabetes mellitus 290.
Haut bei chronischer interstitieller Nephritis 496.
— bei Diabetes mellitus 287.
— bei Rotz 179.
— bei Pneumonie 130.
— bei Tuberkulose 241.
Hantaffektionen bei akuter Chorea 774.
— bei Gelenkrhenmatismus 158.
Hautaktinomykose 183.
Hantanästhesie bei Syringomyelie 685.
Hautausschläge bei Diphtherie 143.
— skarlatiniforme bei Gelenksrheumatismus 158.
Hautblntungen bei Typhns abdominalis 75.
— bei Hysterie 799.
Haut Psorospermiasis der 2.
Hautemphysem bei Keuchhusten 109.
— bei Tuberkulose 238.
Hauterrnption bei Gicht 279.
Hautfeldersegmente 677.
Hautgangrän bei Genickstarre 116.
— bei Typhns abdominalis 54.
— bei Variola 84.
Hautgeruch, kadaveröser bei Typhus abdominalis 54.
Hautinfarkte, ausgebreitete, bei Purpura 535.
Hautjucken bei chronischer interstitieller Nephritis 496.
— bei Ikterus 371.
— bei Scharlach 95.
Haut Myiasis 43.
— Pigmentation bei Addisonscher Krankheit 544.
Hantreflexverlust bei Motorische Nerven des Augapfels 744.
Hautveränderungen bei akuter Nephritis 485.
— bei Syphilis 186.
Heberden'sche Knoten bei Arthritis deformans 269.
Hebetica, Cynobex bei Hysterie 797.
Hecht 24.
Hedonal 595.
Heilung bei Appendizitis 357.
— bei Typhus abdomiualis 50.
Heiserkeit bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— bei Tuberkulose 231.
Heißluftbäder bei Gelenkrheumatismus 159.
Heißluftbehandlung bei Gonorrhoe 199.
Heistersche Klappe bei Gallensteine 382.
Hemianästhesie 690.
Hemianopie 690.
Hemiauopsie homonyme 739.
Hemiatrophie der Zunge 817.
Hemichorea 772.
Hemiepilepsie 707.
Hemikranie 786.
Hemiopische Pupillenstarre 742.
Hemiplegia spastica cerebralis 721.
Hemiplegie bei Gehirnblutungen 707.
— bei Scharlach 104.
— bei Typhus abdominalis 62.
— athetotische 216.
— kortikale 689.
— infantile 779.
— im Kindesalter 720.
— gekreuzte 709.
Hemiplegien bei Erkrankungen des Nervensystems 637.
Hémiplégie flasque 710.
Hemisystolie 593.
Hemmungsthorapie 759.
Henle'sche Schleife 285.
Henoch'sche Purpura 536.
Hepatica, Arteria bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 376.
Hepatica, Facies bei atrophischer Leberzirrhose 389.
— fasciola bei Distomiasis 21.
Hepatisation bei Pneumonie 122.
— weiße bei Syphilis 191.
Hepatisches Gesicht bei atrophischer Lebercirrhose 389.
Herabsetzung der Hörfähigkeit und nervöse Taubheit 752.
Herbstfieber bei Typhus abdominalis 45.
— Sommer- bei Malaria 15.
— Parasit des Sommer-Herbstfiebers 11.
Herbstkatarrh, Heufieber 415.
Herde, bronchopneumonisehe bei Tuberkulose 214.
Herde, Infektion bereits bestehender bei Tuberknlosis 248.
Herderkranknngen bei Topische Diagnostik 677.
— und diffuse des Gehirns 689.
Herdsymptome bei Tumoren des Gehirns 724.
Hereditäre Aphasie bei motorischer Aphasie 698.
— Ataxie 668.
— Einflüsse bei Diabetes mellitus 282.
— — bei Gicht 274.
— Lues bei Syphilis 192.
— spastisehe Paraplegie 661.
— — Spinalparalyse bei hereditärer spastischer Paraplegie 661.
— Übertragung bei Syphilis 184.
— — Infektion bei Tuberkulose 248.
— Ursachen bei Neurasthenie 803.
Hereditärer Ikterus 372.
— Tremor 769.
Heredität bei Epilepsie 780.
— bei Gelenkrheumatismus 154.
— bei Lepra 260.
— bei Magenkrebs 382.
Hereditaria Syphilis 192.
Herpes bei Geniekstarre 116.
— corneae bei Pneumonie 130.
— bei Typhus abdominalis 54.
— labialis bei Malaria 14.
— Zoster 650.

Herpes labialis bei Diabetes mellitns 289.
Herz bei akuter Chorea 770.
— bei Diphtherie 140, 144.
— bei Hysterie 798.
Herzalternans 608.
Herzblock 701.
Herzbeutel bei Tuberkulose 220.
Herzbeutelblätter, Verwachsung bei chronischer adhäsiver Perikarditis 567.
— — bei Perikarditis exsudativa 565.
Herzbeutelverkalknng 569.
Herzbuckel 579.
Herzdilatation bei chronischer interstitieller Nelenkrheumatismus 156.
Herzdislokation bei Aneurysmen der Aorta thoracica 623.
Herzerkrankungen bei Addison'scher Krankheit 545.
Herzerkrankungen bei Gephritis 497.
Herzerscheinungen bei akuter Chorea 773.
— bei Aneurysmen der Aorta thoracica 623.
— bei Arteriosklerose 617.
— bei Scharlach 98.
Herzfehler, kongenitale 613.
Herzfehlerzellen 430, 584.
Herz, Fettdegeueration 599.
Herzgeschwür, akutes, bei Erkranknngen der Koronararterien 598.
Herzhypertrophie bei Arteriosklerose 616.
Herz, hypertrophiertes, bei Klappenfehler 576.
Herzklopfen 602.
— bei Behandlung der Klappenfehler 594.
— und Arhythmie, Behandlung von 610.
Herzkraft, absolute, bei Klappenfehler 576.
— relative, bei Klappenfehler 576.
Herzlungengeräusch 562.
Herzmuskel, Ernährungsstörungeu des 596.
Herznaht 602.
Herznerven, Neuralgie der, bei Angina pectoris 611.
Herzruptur 601.
Herzschwäche bei Typhus abdominalis 73.
Herzsepta, Anomalien der 613.
Herzshock 596.
Herzspitze, relative Lage der, bei akuter Pleuritis 454.
Herztätigkeit 592.
Herz und Gefäße bei Typhns abdominalis 56.
— und Gefäßerscheinungen bei Nenrasthenie 806.
Herzunregelmäßigkeit, respiratorische 604.
Herzverdoppelnng bei kongenitalem Herzfehler 613.
Heterophyles Mesogonymus bei Distomiasis 22.
Henbacillus bei Erkrankungen der Pia mater 673.
Heufieber, Herbstkatarrh 415.
Himbeerzunge bei Scharlach 96.
Hindernisses, Ort des, bei Darmverschluß 362.
Hinken, intermittierendes 617.
Hinterstrangsklerose bei Erkrankung des sensorischen Systems 639.
Hippocratica Facies bei akuter allgemeiner Peritonitis 406.
Hirnabszeß 727.
— chronischer, bei Genickstarre 117.
Hirnarterien, Aueurysmen der 718.
Hirnblutung, Sensibilitätsstörnng infolge von 709.
— und Gehirnerweichung, Behandlung der 716.
Hirngeräusch, systolisches, bei Rachitis 296.
Hirnnerven, Erkrankungen der 737.
Hirnregionen, schweigsame, bei Hirnabszeß 728.
Hirnrinde bei Topische Diagnostik 689.
— somästhetische Zone der, bei Topische Diagnostik 691.
Hirnschenkel bei Gehirnblutungen 709.
Histologie bei akuter Nephritis 485.
— bei Hodgkin'scher Krankheit 531.
Histologisches bei progressiver Paralyse 647.
Hitzschlag bei Sonnenstich 825.
Hitze, Erschöpfung durch, bei Sonnenstich 825.
Hochfrequenzströme bei Angina pectoris 613.
— bipolare Anwendung der, bei Neurasthenie 810.
Hoden, schmerzende, bei Neurasthenie 807.
Hodentuberkulose und Lungentuberknlose 241.
Hoden, Atrophie des, bei Mumps 107.
Hodgkin'sche Krankheit 529.
— — bei Neubildungen der Lunge 451.
Höhe der Verdanung bei Neurosen des Magens 345.
Hörfähigkeit, Herabsetznng der, und nervöse Taubheit bei Nervus cochlearis 752.
Homogeutisinsäure 481.
Homonyme Hemianopsie 739.
Hornhautperforation bei Variola 84.
Hüftenschmerz bei Ischias 765.
Hühnerbrust bei chronischer Tonsillitis 309.
Hufeisenniere bei Mißbildungen 469.
Humanisierte Lymphe bei Variola 87.
Hungergefühles, Anomalien des, bei Neurosen des Magens 344.
Hnngertage bei Fettsucht 299.
Huntington'sche Chorea bei Choreaerkrankungen 777.
Hüpfkrampf bei Choreaerkrankungen 777.
Hnppert-Kahler'sche Krankheit bei Veränderungen der Harnwege und Niere 477.
Husten bei Aneurysmen der Aorta thoracica 622.
— bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— bei Pneumonie 126.
— bei Tuberkulose 232, 259.
— anfallsweiser bei akuter Pleuritis 461.
— nächtlicher bei Tuberkulose 259.
Hustenparoxysmen bei Pneumonie 126.
Hnsten uud Hämoptoe bei Behandlung der Klappenfehler 594.
Hyaliue Halbmonde bei Malaria 11.
— Blut- und Epithelialzylinder bei akuter Nephritis 486.
— Degeneration bei Degeneration 614.
— Transformation uach Zucker bei auderen Degenerationsformen des Herzmuskels 599.

Hydatidenzysten bei Viscerale Cestoden 28, 29.
— der Leber bei Viscerale Cestoden 28.
Hydatidenschwirren bei Viscerale Cestoden 28, 29.
Hydätidenwürmer oder Echinokokken bei Viscerale Cestoden 27.
Hydrämische oder nasse Form bei Beri-Beri 171.
Hydrarthrosis, chronische bei Gonorrhoe 199.
Hydrastis bei Anomalien der Harnsekretion 475.
Hydrenkephaloid bei Anämie und Hyperämie 702.
— oder Hydrocephalus spurius nach Marshall-Hall bei Diarrhoe des Kindes 353.
Hydrocephalique crie bei Tuberkulose 215.
Hydrocephalus 729.
— Angioneurotischer bei Hydrocephalus 729.
— akquirierter, chronischer, bei Hydrocephalus 730.
— chronischer bei Genickstarre 117, 118.
— externus bei Hydrocephalus 729.
— ex vacuo bei Hydrocephalus 729.
— infantiler bei Hydrocephalus 729.
— internus, idiopathischer bei Hydrocephalus 729.
— kongenitaler bei Hydrocephalus 730.
Hydrocyansäure bei Tuberkulose 259.
Hydronephrose 502.
— intermittierende bei Enteroptosis 367.
— — bei Hydronephrose 502.
— — bei Wanderniere 471.
Hydroperikard bei anderen Erkrankungen des Perikards 568.
Hydroperitoneum 411.
Hydrops vesicae felleae bei Gallensteine 383.
Hydrotherapie bei Arthritis deformans 272.
— bei Hysterie 802.
— bei Ischias 766.
— bei Tuberkulose 259.
— bei Pneumonie 137.
— innere bei Typhus abdominalis 70.
Hydrothorax 463.
Hyperazidität bei Neurosen des Magens 342.
Hygienische Maßnahmen bei Diarrhoe im Kindesalter 353.
— — bei Diphtherie 145.
— — bei Gicht 281.
Hygienisches persönliches Verhalten bei Neurasthenie 809.
Hygienische und diätetische Behandlung bei Arthritis deformans 272.
Hymenolepsis diminuta beim Bandwurm 24.
Hyperämie bei Erkrankungen der Blutgefäße 678.
— bei Erkrankungen der Blutgefäße und der Leber 375.
— bei Erkrankungen des Pharynx 305.
— bei Erkrankungen der Schilddrüse 547.
— bei Zirkulationsstörungen 430, 472.
— aktive bei Zirkulationsstörungen 430.
— aktive der Niere bei Zirkulationsstörungen 472.
— der Lunge bei Gelenkrheumatismus 157.
— der Niere bei Diabetes insipidus 290.
Hyperaemia hypostatica bei Zirkulationsstörungen 430.
— hysterische bei Hysterie 800.
— mechanica bei Zirkulationsstörungen 430.
Hyperämie, passive, bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— — mechanische, bei Zirkulationsstörungen 472.
— und Anämie 701.
Hyperästhesie bei Hysterie 796.
— bei Neurosen des Magens 343.
— bei traumatischen Neurosen 812.
— bei Wutkrankheit 175.
Hyperchlorhydrie bei Neurosen des Magens 342.
Hyperfunktion der Hypophyse bei Akromegalie 559.
Hypergeusie bei Nervus glossopharyngeus 753.
Hyperglykämie bei Diabetes mellitus 283, 287.
Hyperkinesis oder Supermotilität bei Neurosen des Magens 340, 340.
Hypermangansaures Kalium bei Diarrhoe des Kindes 354.
Hypernephrom bei Tumoren der Nieren 507.
Hyperosmie bei Nervus olfactorius 737.
Hyperplasie bei Typhus abdominalis 49.
Hyperplasie der Leberzellen bei akuter gelber Leberatrophie 373.
Hyperphosphite bei Tuberkulose 258.
Hyperpyretische Temperaturen bei Typhus abdominalis 53.
Hyperpyrexie bei Gelenkrheumatismus 156.
Hypersekretion bei Erkrankungen der Speicheldrüsen 304.
Hyperthyreoidismus bei Morbus Basedowii 549.
Hypertrophiertes Herz bei Klappenfehler 576.
Hypertrophie der Mammae bei Tuberkulose 240.
— der Thymus bei Erkrankungen der Thymusdrüse 556.
— und Dilatation 595.
Hypertrophische Cirrhose 390.
— Sklerose bei Hemiplegie im Kindesalter 720.
— — bei Skerosen des Gehirns 674.
— Stenose des Pylorus 338.
Hymenolepsis nana 24.
Hypertrophisches Emphysem 444.
Hypnoticum bei Typhus abdominalis 73.
Hypochondrie bei Diabetes mellitus 289.
Hypoglossus, Nervus 759.
Hypoplasie der Zirkulations- und Sexualorgane bei Chlorosis 513.
Hypophyse bei Akromegalie 559.
Hypophysenextrakte bei Akromegalie 559.
Hypophysentumor bei Erkrankungen im Chiasma und im Traktus 740.
Hypotonie bei Tabes dorsalis 642.
Hysteria convulsiva 793.
Hystericus Globus bei Hysteria convulsiva 793.
— Status bei Hysterie 800.

Hystericus Trismus bei Hysterie 795.
Hysterie 792.
— bei akuter Chorea 775.
— bei Oesophagitis membranacea 311.
— ohne eigentliche Krampfanfälle 794.
— Stoffwechsel bei Hysterie 800.
— traumatische bei traumatischen Neurosen 811.
— und Neurasthenie bei Angina pectoris 612.
Hysterische Amaurose bei Erkrankungen der Retina 738.
— Anurie 473.
— Aphonie 754.
Hysterischer Tremor 769.
Hysterische Hyperämie 800.
— oder rhythmische Chorea 178.
— spastische Paraplegie 662.
Hysterischer Meteorismus 798.
Hysterisches Fieber 800.
Hysteroepilepsie 784, 793.

I.

Ichthyosis lingualis bei Stomatitis 303.
Idiopathische Dilatation des Kolons 369.
— epidemische Tetanie 554.
— primäre Peritonitis 404.
— progressive, essentielle, perniziöse Anämie 516.
Idiopathischer Hydrocephalus internus 729.
Idiotie, familiäre bei hereditärer spastischer Paraplegie 662.
Ikterus bei hypertrophischer Cirrhose 391.
— bei Typhus abdominalis 59.
— bei der Weil'schen Krankheit 372.
— hereditärer 372.
— infektiöser 263.
— infolge Behinderung des Gallenabflusses bei Ikterus 370.
— katarrhalischer, bei Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 376.
— neonatorum 372.
— syphiliticus 186.
Ilei, Invaginatio bei Darmverschluß 360.
Ileocöcalgurren bei Typhus abdominalis 57.
Ileokolitis bei Diarrhoe des Kindes 353.
Immunität bei Cholera 161.
— bei Gelenkrheumatismus 154.
— bei Pneumonie 122.
— bei Rotlauf 148.
— bei Typhus abdominalis 46.
Impetigo contagiosa 86.
Impfung, atypischer Verlauf bei Vaccine 88.
— Einfluß auf andere Krankheiten 90.
— mit Typhusaggressin bei Typhus abdominalis 67.
— Technik 90.
Impulsive Tic 777.
Inanition 512.
Inanitionsdelirien bei Pneumonie 131.
Inaktivitätsatrophie bei Arthritis deformans 272.
— bei Erkrankungen des Nervensystems 637.
Incontinentia urinae et alvi 682.
Index, opsonischer bei Tuberkulose 257.
Indigestion, akute intestinale bei Diarrhoe des Kindes 352.
Indigoweiß 480.
Indikanurie 84.
Individuelle Prädisposition bei Tuberkulose 207.
— Prophylaxe bei Tuberkulose 255.
Indoxylschwefelsaures Kalium 480.
Infantile Form von Duchenne bei Muskeldystrophien 657.
— Hemiplegie 779.
— oder familiäre Splenomegalie bei Erkrankungen der Milz 547.
Infantiler Skorbut 541.
Infantilismus 557.
— bei Myxödem 552.
— bei Syphilis 188.
Infantum, Cholera 352.
— spastica, Paralysis 659.
Infarkt bei Erkrankungen des Mesenteriums 369.
— hämorrhagischer 433.
— und Abszeß der Milz 546.
Infarkte der Leber, anämische bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— — — hämorrhagische, bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
Infarkte, septische, bei Erkrankungen der Koronararterien 598.
Infarzierung, anämische, bei Gehirnerweichung 714.
— hämorrhagische, bei Gehirnerweichung 713.
Infektiöse Cirrhosen bei Lebercirrhose 386.
— Granulome bei Tumoren des Gehirns 722.
Infektiöser Ikterus 263.
Infektion bei Sepsis 149.
— accidentelle bei Syphilis 185.
— akute bei Beri-Beri 170.
— begünstigende Umstände bei Lepra 261.
— chronischer Arthritis bei 268.
— durch die Blutbahn bei Tuberkulose 248.
— durch direktes Übergreifen von anderen Organen aus bei Tuberkulose 249.
— durch Fleisch bei Tuberkulose 207.
— durch hereditäre Übertragung bei Tuberkulose 248.
— durch Wasser bei Typhus abdominalis 48.
— lokale mit Toxinbildung bei Sepsis 150.
Infektionen, terminale bei Sepsis 153.
Infektionsart bei Trichinose 33.
— bei Aktynomykose 182.
— bei Scharlach 93.
Infektionsarten bei Lepra 260.
— bei Syphilis 185.
— bei Tuberkulose 202.
Infektiöse chronische Endokarditis 572.
Infektionskrankheiten 44.
Infantiler Hydrocephalus 729.
Infiltration, graue bei Tuberkulose 211.
— tuberculeuse 229.
Influenzabazillen bei Pneumonie 121.
Influenza 110.
Influenza nostras 111.
Infranukleäre (periphere) Lähmung bei Nervus facialis 748.
— und nukleäre Läsion bei Nervus hypoglossus 759.
Infusum Petroselini bei Behandlung der Klappenfehler 594.
Inhalation bei Tuberkulose 204.

Inhalationen mit Terpentin bei Tuberkulose 259.
Inhalations- oder Aspirationstuberkulose 224.
Initialexanthem bei Variola 80.
Injektionen intratracheale bei Bronchiektasie 425.
Inkontinenz oder Insuffizienz des Pylorus bei Neurosen des Magens 342.
Inkubation bei Masern 101.
Inkubationszeit bei Vaccina 88.
— bei Typhus abdominalis 51.
Innere Organe bei Syphilis 190.
— Hydrotherapie bei Typhus abdominalis 70.
Innerer Milzbrand 173.
Inokulation bei Lepra 260.
— bei Lyssa 174.
Inoskopie bei akuter Pleuritis 453.
Inperfecta Osteogenesis 819.
Insaniens, Chorea 772.
Insanity, Moral 799.
Insekten, parasitische 41.
Inseln, Langerhans'sche bei chronischer Pankreatitis 402.
Insolation bei Sonnenstich 825.
Insuffizienz bei Erkrankungen der Pulmonalklappen 590.
— der Kardia bei Neurosen des Magens 342.
— oder Inkontinenz des Pylorus bei Neurosen des Magens 342.
— relative bei Aorteninsuffizienz 577.
— relative bei Mitralinsuffizienz 585.
Insula Reilii 690.
Intentionstremor bei Sklerosen des Gehirns 675.
Interlobäre Pleuritis bei akuter Pleuritis 459.
Interkostalneuralgie bei Neuralgien 790.
— bei Tuberkulose 232.
Interkurrentes Rezidiv bei Typhus abdominalis 66.
Intermittierende Hydronephrose bei Enteroptosis 367, 502.
— kyklische paroxysmale Albuminurie 476.
— und kontinuierliche Übersekretion bei Neurose des Magens 342.
Intermittierende regelmäßige Fiebertypen bei Malaria 14.
Intermittierender und hektischer Typus bei Tuberkulose 235.
— Typus bei Genickstarre 171.
Intermittierendes Fieber und Schüttelfröste bei Pyonephrose 501.
— Hinken bei Arteriosklerose 617.
— Leberfieber von Charcot bei Gallensteinen 384.
Interna, Capsula bei Topische Diagnostik 690.
— Carotis bei Gehirnerweichung 715.
— Ophthalmoplegia bei Augenmuskellähmung 746.
— Pachymeningitis bei Erkrankungen der Dura mater 670.
Interne Behandlung bei Arthritis deformans 272.
Internus Hydrocephalus, idiopathischer bei Hydrocephalus 729.
Interstitielle akute Myokarditis 598.
— chronische Pneumonie bei Pneumonie 135.
— diffuse Pneumonie bei chronischer Pneumonie 441.
— Gewebeveränderungen bei akuter Nephritis 486.
— Pneumonie bei chronischer Pneumonie 441.
Interstitielles Emphysem 448.
Intestinale Form bei Milzbrand 173.
Intestinale, Rhabdonema bei Dracontiasis 40.
Intestinalis Anguillula bei Dracontiasis 40.
— Distomiasis bei Distomiasis 22.
— Lamblia bei Infusorien 21.
— strongyloides bei Amöbendysenterie 5.
Intoxikation bei Sepsis 150.
Intrakardialer Druck 592.
Intramuskuläre Quecksilberinjektion bei Syphilis 197.
Intratracheale Injektionen bei Bronchiektasie 425.
Intravenöse Kollargolbehandlung bei Sepsis 153.
Intracellularis, Diplococcus bei Erkrankungen der Pia mater 673.
Intracellularis bei Genickstarre 114, 115.
— Micrococcus bei Typhus abdominalis 61.
Intrazerebrale Hämorrhagie bei Gehirnblutung 704.
Intussuszeption bei Darmverschluß 360, 363.
Invaginatio coli bei Darmverschluß 360.
— colico-rectalis bei Darmverschluß 360.
— ilei bei Darmverschluß 360.
— ileocoecalis bei Darmverschluß 360.
Invasion bei Masern 101.
— bei Scharlach 94.
Inversus, Typus bei Typhus abdominalis 53.
Inverser Fiebertypus b. Tuberkulose 213.
Iridis, Constrictor bei Motorische Nerven des Augapfels 743.
Iridoplegie bei Motorische Nerven des Augapfels 743.
Iritis, Augenaffektionen bei Gicht 290.
— bei Syphilis 186.
Irregularis perpetuus Pulsus 606.
Irresein, epileptisches bei Epilepsie 782.
Irrigationen, rektale 473.
Irritative Läsionen bei Topische Diagnostik 689.
— Veränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems 637.
Ischias 765.
Ivresse convulsive bei Urämie 485.
Ixodiasis (Zeckenfieber) 41.

J.

Jahreszeit bei Malaria 9.
— bei Typhus abdominalis 45.
Jackson'sche Rindenepilepsie bei Aktinomykose 183. 637, 783, 760.
v. Jaksch'sche Melaninprobe 481.
Jauchende Pleuritis 84.
Jaune infiltration tuberculeuse 211.
Jaunes Plaques bei Gehirnerweichung 714, 715.
Jodipin bei Syphilis 197.
Jodkali bei Taboparalyse 650.
Jodnatrium bei Dengue 114.
Jodoform 828.

Jodoformgaze, klebende bei Epistaxis 415.
Jodpräparate bei Gehirnerweichung 717.
Jodpräparate bei Tumoren des Gehirns 726.
Jodsalze 828.

K.

Kachexia strumipriva bei Myxödem 553.
Kachexie mit Melanoderma bei Diabetes mellitus 284.
— bei Hodgkin'scher Krankheit 552.
— bei Purpura 534.
— bei Skorbut 541.
— tropische bei tropischer Splenomegalie 8.
Kadaveröser Hautgeruch bei Typhus abdominalis 54.
Kaffeesatzähnliches Erbrechen bei Magenkrebs 435.
Kakodyl bei primärer Anämie 522.
Kala Azar 8.
Kalium, chlorsaures, bei Alkalienvergiftung 828.
— hypermangansaures 354.
— indoxylschwefelsaures 480.
Kalkdegeneration 599.
Kalkfragmente bei Tuberkulose 233.
Kalkmilch bei Typhus abdominalis 69.
Kalksteine oder Tophi bei Gicht 276.
Kalomel bei Cholera 163.
— bei Stomatitis 303.
Kalziumchlorid bei Purpura und der Gallenblase 377.
Kältetrauma bei Pneumonie 120.
Kalte Abwaschungen bei Typhus abdominalis 70.
— Abszesse bei Typhus abdominalis 64.
— Einpackungen bei Tuberkulose 259.
— — bei Typhus abdom. 71.
Kammerextrasystole bei Unregelmäßigkeiten des Herzens 608.
Kammersystolenausfall, bei Unregelmäßigkeiten des Herzens 606.
Kapilläre Bronchitis 143.
Kapillarpuls, Quincke'scher, bei Aorteninsuffizienz 580.
Kapsuläre Cirrhose 391.
Karbolmarasmus 832.
Karbolsäure bei Typhus abdominalis 68.
Karbolsäure und Kreosot bei Magenkrebs 337.
Karbolvergiftung 832.
Kardiainsuffizienz bei Neurosen des Magens 342.
Kardiakrampf bei Neurosen des Magens 341.
Kardiale oder perniciöse Form bei Beri-Beri 171.
Kardialgie-Attacken bei Angioneurotischem Ödem 817.
Kardiosklerose oder fibröse Myokarditis bei atrophischen Degenerationsformen des Herzmuskels 599.
Kardiospasmus bei Ösophagismus 311.
Kardiovaskuläre Symptome bei perniziöser Anämie 520.
Kardiozentese 602.
Karlsbad, bei chronischer interstitieller Nephritis 497.
Karnifikation bei Bronchopneumonie 437.
Karotiston bei Aorteninsuffizienz 580.
Karphologie bei Typhus abdominalis 61.
Karzinom bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— bei Tumoren der Leber 396.
— bei Tumoren des Peritoneums 410.
Karzinomatöse Geschwüre bei kruppöser Enteritis 349.
— Pleuritis bei akuter Pleuritis 459.
Karzinom der Gallenwege 379.
— des Magens 380.
Käsige Pneumonie bei Tuberkulose 232.
Katarakt bei Diabetes mellitus 289.
— bei Tetanie 556.
Katarrhalische, chronische Angiocholitis 377.
— Enteritis 346
— Perityphlitis 152.
Katarrhalischer Ikterus 376.
Katarrhalisches Stadium bei Keuchhusten 108.
Katarrh, akuter der Gallengänge 376.
— suffokativer, bei Bronchopneumonie 439.
— trockener bei chronischer Bronchitis 423.
Kathodenschließungszuckung 653.
Korallensteine bei Nephrolithiasis 504.
Kehlkopf bei Tuberkulose 230.
Kehlkopfdiphtherie 142.
Kehlkopfes, Erkrankungen des 416.
Kehlkopfkrisen 755.
Kehlkopfkrupp 418.
Kephalodynie 274.
Keratitis bei Genickstarre 118.
— bei Masern 104.
— bei Variola 84.
Kernig'sches Symptom 673.
— bei Genickstarre 118.
— Symptom bei Tuberkulose 216.
Kernlähmung bei Nervus facialis 748.
Kernvermehrung bei Muskeldystrophien 657.
Keuchhusten 107.
Kieferklemme bei Tetanus 177.
Kindeslähmung, essentielle 663.
Klappe, Ruptur einer, bei Aorteninsuffizienz 577.
Klappenaneurysmen 601.
Klappenfehler 575.
— kombinierte 590.
— Prognose 590.
Klappen, Mißbildungen der bei Aorteninsuffizienz 577.
Klappenveränderungen, Folgen von, bei Klappenfehler 575.
Klavierspielerkrampf bei Beschäftigungsneurosen 791.
Klauenartige Beschaffenheit der Zehen 765.
Klauenhand, main en griffe, bei progressiver Muskelatrophie 652.
Klauenseuche 265.
Klebende Jodoformgaze bei Epistaxis 415.
Kleienartige Abschuppung bei Typhus abdominalis 54.
Kleine weiße Niere bei chronischer Nephritis 489, 490.
Kleinhirn 693.
Kleinhirnerkrankungen 645.
Kleinlungenemphysem 448.
Klebs-Löffler'scher Diphtheriebazillus 138, 139.
Klimatische Behandlung bei Tuberkulose 257.
Kloakengase bei Febricula 263.

Klonischer Krampf bei Epilepsie 781.
Klopfende Aorta bei Neurasthenie 807.
Klumpke'sche Lähmung 764.
Knie-Hackenversuch bei Tabes dorsalis 642.
Knoblauchklystiere 32.
Knochenmark bei Status lymphaticus 542.
— bei Typhus abdominalis 51.
Knochenerkrankungen bei Typhus abdominalis 73.
Knöchelödeme bei Ankylostomiasis 36.
— bei Aorteninsuffizienz 579.
— bei Malaria 19.
Knötchenbildungen bei Gelenksrheumatismus 158.
Knoten auf der Haut und auf den Schleimhäuten bei Lepra 260.
Knoten, Heberden'sche, bei Arthritis deformans 269.
Knotige Veränderungen bei Tuberkulose 248.
Kobaltarbeiter 451.
Koch'scher Bazillus 226.
— Choleravibrio 160.
Kochprobe, Salpetersäure 477.
Kochsalzinfusionen, subkutane bei Pneumonie 137.
Koch'sches Tuberkulin 253.
Kodein bei akuter Bronchitis 421.
— bei Diabetes mellitus 292.
Körperliche Anstrengungen bei Aorteninsuffizienz 577.
Körperübungen bei Fettsucht 299.
Kohlenoxydvergiftung 831.
Kohlensäurebäder 601.
— Degenerationsformen des Herzmuskels 601.
Kokain bei Vergiftungen mit Alkaloiden 833.
— Darreichung bei Bandwurmkuren 25.
Kokainpinselungen bei Tuberkulose 259.
Kokainspray bei tuberkulöser Laryngitis 419.
Kollapse, Stadium bei Cholera 162.
Kolitis, kruppöse bei Pneumonie 123.
— einfache, ulzerative bei kruppöser Enteritis 349.
Kollargolbehandlung, intravenöse bei Sepsis 153.
Kollargolinjektionen b. akuter Endokarditis 574.
Kolloidkrebse bei Neubildungen der Lunge 451.
Kolon, Dilatation des 369.
Koloptosis bei Enteroptosis 367.
Koma bei Epilepsie 782.
— bei Gelenkrheumatismus 157.
— beim Diabetes 228
— bei Pachymeningitis haemorrhagica 671.
— bei Trypanosomiasis 8.
— bei Urämie 483.
Komatöse Form bei Malaria 18.
Kombinierte Klappenfehler 590.
— Lähmung bei Plexus brachialis 761.
— Systemerkrankungen 667.
Kompensationsstörungen bei Mitralinsuffizienz 584.
Kompensatorisches Emphysem 444.
Komplementablenkung bei atrophischer Lebercirrhose 389.
Komplementablenkungsmethode bei Syphilis 195.
Komplementschwund 829.
Komplette Ausschaltung eines Vagus 756.
— Fazialislähmung bei Gehirnblutungen 708.
Kompressionsmyelitis 681.
Kondurango bei chronischer Gastritis 321.
Kondylome bei Laryngitis syphilitica 419.
Kongenitale Herzfehler 613.
— Tortikollis 757.
Kongenitaler Hydrocephalus 730.
Kongenitale Tuberkulose 202.
Konjugierte Deviation bei Tuberkulose 216.
Konjunktivitis bei Genickstarre 118.
Konsolidation bei Tuberkulose 232.
Kontaktinfektion bei Cholera 161.
Kontagiosität bei Lepra 261.
Kontaktinfektion bei Typhus abdominalis 68.
Kontinuierliche und intermittierende Übersekretion bei Neuritis des Magens 342.
Kontrairritation bei akuter Pleuritis 460.
Kontraktion, sekundäre oder Spätrigidität bei Gehirnblutungen 710.
Kontrakturen und Spasmen bei Hysterie 794.
— und Spasmen bei Sklerosen des Gehirns 675.
Kontusionspneumonie bei Pneumonie 120.
Kopfschmerz bei Tumoren des Gehirns 723.
Kopfschmerz bei Urämie 483.
Kopiöse Stühle bei Cholera 162.
Koplik'sche Flecken bei Masern 104.
— Flecken bei Variola 85.
Koprämie bei Chlorosis 513.
Koronararterien, Thrombose bei Gicht 280.
Korsakow'sche Psychose 734.
Koryza, akute 414.
Kortikale Hemiplegie 689.
Kräfteverlust bei Magenkrebs 334.
Krallenhand, typische bei Pachymeningitis haemorrhagica 671.
Kraniotabes bei Rachitis 296.
Krebs, massiver, bei Tumoren der Leber 396.
— der Speiseröhre 312.
Kreosot bei Tuberkulose 258.
— Spray bei Tuberkulose 258.
— und Karbolsäure bei Magenkrebs 337.
Krepitierende Rasselgeräusche bei Tuberkulose 214.
Kretinismus 551.
Kreuzbinde 259.
Kriebelkrankheit 834.
Kriechende Eruption bei Myiasis 43.
Krise bei Pneumonie 124.
Krisenartige Magendarmerscheinungen bei Purpura 536.
Krisen, Dietl'sche, bei Enteroptosis 367.
— — bei Wanderniere 471.
— gastrische, bei Neurosen des Magens 341.
— — bei Tabes dorsalis 641.
— — bei Ulcus ventriculi 330.
Krise, protrahierte bei Pneumonie 125.
Krümeliger Eiter bei Aktinomykose 182.
Kruppöse Gastritis bei Pneumonie 132.

Kruppöse Kolitis bei Pneumonie 123. 131.
— oder diphtheritische Enteritis 348.
— oder plastische Bronchitis 429.
— Pneumonie boi Lungengangrän 449.
— Pneumonie 119.
Kruralvene, Thrombose bei Typhus abdominalis 64.
Krypteninhalt bei Erkrankungen der Tonsillen 307.
Kryptogenetische Sepsis 151.
Krystalle, Charcot-Leyden'sche bei Ankylostomiasis 36.
— Charcot-Leyden'sche bei Leukämie 523.
— von Fettsäuren bei Bronchiektasie 425.
Kubisagari 752.
Külz'sche Zylinder b. Diabetes mellitus 289.
Kuhpocken, Vakzination bei Vaccina 87.
Kuhpockenimpfung, normaler Verlauf bei Vaccina 88.
Kumys bei Tuberkulose 258.
Küustlicher Diabetes 283.
Kupferhydroxyd 286.
Kupfersalze 830.
Kupffer'sche Zellen 13.
Kupfersnlfatlösung 286.
Kuprum arsenicosum 258.
Kürbissamen 25.
Kurzatmigkeit bei Aorteninsuffizienz 579.
Kurzdauerndes Ficber bei Febricnla 262.
Kutane Tuberkulinimpfung bei Tuberkulose 253.
Kyklische Albuminurie 476.

L.

Labferment 319.
Labialis, Filaria bei Dracontiasis 39.
— Herpes bei Malaria 14.
— bei Pneumonie 124.
Labyrinthblutung Ménière-sche Symptome bei Leukämie 526.
Lacunae bei Gehirnblutung 704.
Lage, geographischo bei Tuberkulose 200.
Lähmung bei Erkrankungen des Nervensy tems 636.
— bei Nervus accessorius 756.
— bei Nervus hypoglossus 759.
— bei Nervus trigeminus 746.
Lähmuug bei Nervus vagus 754.
— bei Tabes dorsalis 641.
— Cruveilhier'sche boi progressiver Muskelatrophie 651.
— funktionelle, 814.
— periphere infrannkleäre bei Nervus facialis 748.
— supranukleäre bei Nervus facialis 747.
— Klumpke'sche 764.
— kombinierte bei Plexus brachialis 761.
Lähmungen bei Diphtherie 144.
— bei Hysterie 794.
— bei Urämie 483.
— der Kehlkopfmuskulatur 755.
— durch die Narkose 735.
— periodische 814.
Lakenbäder bei Typhus abdominalis 71.
Laktophenin bei Rotlauf 149.
— bei Typhus abdominalis 71.
Lakunäre Tonsillitis 141.
Lamblia intestinalis bei Infusorien 21.
Lanceolatus, Diplococcns 21.
Lanceolatum, Distoma 21.
Lang andanernde Bettruhe bei akuter Endokarditis 574.
Langerhans'sche Inseln bei chronischer Pankreatitis 402.
Landouzy-Déjérine-Typus bei Muskeldystrophieu 657.
Landry'sche Paralyse 666.
— Paralyse bei akuter Myelitis 687.
— Paralyse bei Scharlach 98.
Laparotomie bei hypertrophischer Cirrhose 392.
Larva migrans bei Myiasis 43.
Larve von Taenia bei Viscerale Cestoden 25.
Larvierte Pneumonie bei Pneumonie 134.
Larynx, Abwärtspulsation bei Erkrankungen des Mediastinums 468.
— Diphtherie 142.
Larynxödem bei Typhus abdominalis 59.
Laryngismus stridulus 418.
Laryngitis bei Typhus abdominalis 59.
— akute katarrhalische 416.
— chronische 417.
— syphilitica 419.
— tuberkulöse 418.
Laryngospasmus 418.
— bei Rachitis 297.
Läsion, kortikale, bei Nervus hypoglossus 759.
— nukleäro nud infrannkleäro bei Nervus hypoglossus 759.
— uuilaterale bei Topische Diagnostik 677.
Läsionen, destruktive, bei Topische Diagnostik 689.
— irritative bei Topische Diagnostik 689.
— und Anomalien der Klappen 613.
— der sensiblen Bahnen bei Erkrankungen des Nervensystems 638.
— des peripheren Neurons 636.
— des zentralen motorischen Neurons 637.
Latah 777.
Latentbleiben der Tuberkulose 202.
Latente tuberkulöse Peritonitis 221.
— Urämie 472.
Latenter Beginn bei Tuberkulose 231.
— Magenkrebs 334.
Lateralsklerose, amyotrophische 651.
— primäre 658.
Latus, Bothriocephalus bei Bandwurm 24.
Latericium, Sedimentum 479.
Lebendes Skelett bei progressiver Mnskelatrophie 653.
Lebensalter bei Epilepsie 779.
— bei Typhus abdominalis 45.
— Tuberkulose 243.
Lebensgewohnheiten bei Magenkrebs 332.
Lebensversicherung bei Syphilis 197.
Leber bei Malaria 13.
— anämische Infarkte bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— bei Typhus abdominalis 45.
Leberabszeß 392.
Leberabszesse bei Amöbendysenterie 3, 6.
Leberabszeßeiter bei Amöbendysenterie 2.
Leberaktinomykose 182.
Leberatrophie, gelbe, akute 373.
Lebercirrhose 386.
— atrophische boi Lebercirrhose 387.

Lebercirrhose, Behandlung bei hypertrophischer Cirrhose 392.
Leberdistomiasis 21.
Lebererkrankungen 370.
Leberfieber von Charcot, intermittierendes bei Gallensteine 384.
Leberinfarkte, hämorrhagische 375.
Leberzellen, Hyperplasie 373.
Leberschwellung und Milz bei Amyloidniere 499.
Lebersyphilis 192.
Leber, transversale Pulsation 288.
Lebertuberkulose 246.
Lebervergrößerung bei hypertrophischer Cirrhose 391.
Leberwürmer bei Distomiasis 21.
Lebertran bei Tuberkulose 258.
Legal'sche Probe bei Diabetes mellitus 287.
Lemniscus mediales bei Topische Diagnostik 692.
Lenticulothalamica, Regio bei Gehirnblutungen 711.
Leontiasis ossea 819.
Leontina facies bei Lepra 261.
Lepidoptera 24.
Lepra 260.
— alba 262.
— anaesthetica 260, 261, 262.
Lepraasyl 261.
Lepra, klinische Formen der 261.
Leprakommission 260.
Lepra maculosa 261.
— mutilans 261.
— tuberosa 261.
Leptomeningitis cerebrospinalis acuta 671.
— infantum non tuberculosa 673.
Les affections parasyphilitiques bei progressiver Paralyse 646.
Lethargie, westafrikanische bei Trypanosomiasis 7.
Leube'sche Fleischsolution bei Ileus ventriculi 321.
Leucaemica, Retinitis bei Erkrankungen der Retina 738.
Leukämie 522.
Leukanämie 527.
Leukämie, lymphatische bei Leukämie 522, 527.
— splenomedulläre, myelogene bei Leukämie 524.
Leukämie, splenomyelogene bei Leukämie 522.
— und andere Erkrankungen bei Leukämie 528.
Leukoderma 544.
Leukokeratosis mucosae oris bei Stomatitis 303.
Leukopenie bei tropischer Splenomegalie 9.
— bei Skorbut 540.
— bei Typhus abdominalis 54.
Leukoplakia buccalis bei Stomatitis 303.
Leukorrhoe 479.
Leukozytenzylinder 487.
Leukozytose bei Genickstarre 117.
— bei Rotlauf 148.
— bei Trichinose 34.
— bei Variola 83.
Leuzin und Tyrosin im Harn 148, 347.
Lewisii, Trypanosoma 7.
Leyden-Charcot'sche Kristalle bei Amöbendysenterie 4.
— — bei Ankylostomiasis 36.
Leyden'sche Kristalle und Curschmann'sche Spiralen bei kruppöser Bronchitis 429.
— oder Asthmakristalle bei Bronchialasthma 428.
Lichtbäder, elektrische 488, 601, 816.
Linearis migrans oestrosa, 43.
Lingua geographica 303.
Lingualis, Ichthyosis 303.
Linguatula Rhinaria 40.
Lipazidurie 481.
Lippen bei Tuberkulose 244.
— Blaseneruption bei Klauenseuche 265.
Lipogener oder diätetischer Diabetes 285.
Lipomatosa, Neuritis 731.
Lipurie 481.
Lissauer'scher Strang 640.
Lispeln der Gicht 280.
Lithium citricum bei Gicht 281.
Lithurie 479.
Litten'scher Zwerchfellschatten 761.
Little'sche Krankheit 659.
Loa, Filaria 39.
Lobäre Form bei Schwindsucht 224.
— Pneumonie 119.
Lobelia 428.
Lobstein'scher Krebs 507.
Lösung, Flemming'sche 616.
Lokale Neuritis bei Typhus abdominalis 61.
Löffler-Klebs'scher Bacillus 138.
Löffler'sche Lösung bei Diphtherie 146.
Lokale adhäsive Peritonitis bei chronischer Peritonitis 409.
— Abweichungen bei Vaccina 88.
— Anämie 510.
— Anämie des Gehirns 510.
— Asphyxie bei Raynaud-scher Krankheit 815.
— Asphyxie der Finger bei Raynaud'scher Krankheit 815.
— Blutentziehungen bei Genickstarre 119.
— Erscheinungen bei Alkalienvergiftungen 828.
— Erscheinungen bei Säurevergiftungen 828.
— Symptome bei Tuberkulose 232.
— Synkope bei Raynaud-scher Krankheit 814.
— tuberkulöse Adenitis 218.
— und symmetrische Gangrän bei Raynaud'scher Krankheit 815.
— Ursachen bei Aszites 411.
— Ursachen bei Obstipation 364.
— Zeichen bei Appendiz. 356.
Lokaler Befund bei Tuberkulose 241.
Lokalisationstabelle der Erkrankungen des Nervensystems 629.
— Rückenmarkssegmente 629.
Lokalisierte Neuritis bei Neuritis 732.
Lokalisationstabelle der Erkrankungen der einzelnen Nerven des Plexus 762.
Longus, Thoracicus 762.
Lorain'scher Typus bei Infantilismus 557.
Lucius, Esox 24.
Lückenbildung 558.
Ludovici Angina 306.
Lues bei Tabes dorsalis 639.
— akquirierte 183.
— kongenitale 184.
— der Trachea und Bronchien 191.
— hereditäre 192.
Luetische, akute Nephritis 194.
Luftbläschen, Ruptur bei Pneumothorax 464.

Lufthuuger bei Diabetes mellitus 288.
Luftschlucken bei Neurosen des Magens 341.
Luft, staubfreie bei Tuberkulose 257.
Lumhago bei Muskelrheumatismus 273.
Lnmhalis, Plexus 764.
Lumbalneuralgie bei Neuralgien 790.
Lumbalpunktiou 118, 673.
— bei Geuickstarre
Lumbalteil bei Kompressionsmyelitis 682.
Lumbricoides, Ascaris 31.
Lungenabszeß 450.
Lunge, Albinismus der bei hypertrophischem Emphysem 445.
Lungenaktinomykose 182.
Lungenblutung, Behandlung der 434.
Lungencirrhose bei Pneumonie 135.
Lungenentzüudung 119.
Lungenerscheinnngen, Beginn mit ausgesprochenen, bei Typhus abdominalis 52.
Lungeuextrakte bei Akromegalie 559.
Lungengangrän 448.
Lungengeräusche, Herz- und bei Tuberkulose 237.
Lungeuheilstätteu 256.
Lungenhyperämie 157.
Lungen- und Leberabszeß bei Amöbendysenterie 2.
Lnngenkomplikationen bei Gelenkrheumatismus 157.
Lungenödem bei Zirkulationsstörungen 431.
Lungenperforation bei Aneurysmen der Aorta thoracica 622.
— bei Lungenabszeß 450.
Lunge, Splenisation der bei Bronchopneumonie 437.
Lungenstarrheit bei akutem vesikulärem Emphysem 448.
Lungenpartien, Emphysem bei Tuberkulose 238.
Lungenstörungen bei Gicht 280.
Lungensyphilis bei chronischer Pneumonie 441.
Lungeutuberkulose, chronische ulzerative 227.
— Komplikationen bei Tuberkulose 238.
— und Hodentuberkulose 241.
Lungentuberkulose, Schwindsucht 223.
Lungenwurm, asiatischer 21.
Lymphadenitis bei Scharlach 94.
— einfache bei Erkrankungen des Mediastinums 466.
— generalisierte, tuberkulöse 218.
— suppurative hei Erkrankungeu des Mediastinums 466.
Lymphe, animale bei Vaccina 87.
Lymphatica, Constitutio 542.
Lymphaticus, Status 542.
Lymphatische Diathese 542.
— Leukämie 522, 527.
Lymphsystemtuberkulose 216.
Lymphdrüsen bei Status lymphaticus 542.
Lymphdrüsen, mesenteriale bei Tuberkulose 223.
Lymphdrüsentuberkulose 216.
Lymphgefäße, Erkrankungen der bei Erkraukungen des Mesenteriums 370.
Lymphomatöse Nephritis hei Typhus abdominalis 63.
Lymphosarkom 532.
Lymphozytose bei Taboparalyse 650.
Lyssaphobie, Pseudowut bei Wutkrankheit 176.
Lyssa, Wutkrankheit 174.
Lyzidin bei Gicht 281.

M.

Macellaria, Lucilia bei Myiasis 42.
Maculae ceruleae bei Dracontiasis 42.
— — bei Typhus abdominalis 54.
Maculipennis bei Malaria 12.
Maculosus neonatorum, Morbus 537.
Makulöse Syphilis 187.
Madagascariensis, Davainea 24.
Magen 245.
Magen, Atonie 342.
— Atrophie 517.
Magenblutung 338.
— — bei Chlorosis 514.
— — krisenartige bei Purpura 536.
— — bei Urämie 483.
Magendarmstörungen bei Appendizitis 356.
— bei Gicht 280.
— bei Migräne 786.
— bei Tetanie 554.
Magendie, Foramen 730.
Magendilatation 322.
Magengeschwür 332.
Mageninhalt bei chronischer Gastritis 318.
Mageninhaltsuntersuchung bei Magenkrebs 335.
Magenkatarrh, akuter 314.
— chronischer 316.
Magenkrebs 332.
— lateuter 334.
— sekundärer 333.
Magen und Darm bei Tuberkulose 239.
— — stürmische Erscheinungen bei Typhus abdominalis 52.
— uud Ösophagus 756.
Magenperforation 828.
Magenspülungen 413.
„Maiu eu griffe“ 652, 671.
Majalis Convallaria 594.
Major Chorea 776.
Makulöses Exanthem bei Flecktyphus 74.
Makulöse Lepra 261.
Makrogyrie bei hereditärer spastischer Paraplegie 662.
Malachitgrün bei Trypanosomiasis 8.
Maladie de Hauot 390.
— de Woillez 430.
Malaria 9, 13.
Malariahepatitis 13.
Malariakachexie 19.
Malaria, perniziöse 18.
Mal, Grand bei Epilepsie 780.
Maligna, Pustula bei Milzbrand 172.
Maligne Cynanche 138.
—, Endokarditis bei akuter Endokarditis 572.
— Form bei Genickstarre 116.
— Nasendiphtherie 142.
— oder schwarze Masern 102.
Maligner Milzbrand mit Ödem 173.
— Scharlach 95.
Malignes Ödem 179.
Mallei Bacillus 179.
Mallein 181.
Malleus 179.
Mal perforant bei Tabes dorsalis 641.
Maltafieber 169.
Mammae Hypertrophia 240.
Manganoxydstaub bei Pneumonokoniosen 444.

Mangansalze 831.
Maniakalische Anfälle 830.
— Form bei akuter Chorea 772.
— Form des Morbus Basedowii 727.
Manie, akute bei Mumps 107.
— bei Urämie 482.
Maris filicis 23.
Masern 101.
— atypische 102.
— maligne oder schwarze 102.
Maske, Parkinson'sche bei Paralysis agitans 768.
Massive Pneumonie 133.
Maßnahmen, allgemeine bei Diphtherie 146.
— allgemeine bei Epilepsie 184.
— allgemeine bei Tuberkulose 254.
— allgemeine bei Typhus abdominalis 69.
— allgemeine therapeutische bei Tuberkulose 256.
— hygienische bei Gicht 281.
— hygienische bei Diarrhoe des Kindes 353.
Masque de femmes enceintes bei Addison'scher Krankheit 544.
Massiver Krebs 396.
Masticatorius, Spasmus 747.
Mastitis bei Mumps 107.
— akute bei Typhus abdominalis 63.
Mastoiditis bei Genickstarre 118.
Mastzellen bei Leukämie 526.
Maul- und Klauenseuche 265.
Maulvolle Expektoration bei Bronchiektasie 424.
— Expektoration bei Pneumonie 136.
Mechanica Hyperaemia bei Zirkulationsstörungen 430
Mechanische Purpura 534.
Meckel'sche Divertikel 360.
Media cerebralis Arteria bei Gehirnerweichung 715.
Medialer Lemniskus 692.
Medianus, Nervus 763.
Media, Otitis bei Genickstarre 118.
— Otitis bei Masern 104.
— Otitis bei Typhus abdominalis 62.
— Otitis bei Variola 83.
Mediastinoperikarditis 468.
Mediastinums-Abszeß 468.
— Emphysem 468.
— Erkrankungen 466.
Mediastinitis, chronische 567.
Medinensis filaria 38.
Mediocannelata Taenia 23.
Medulla oblongata und Pons 709, 725.
Medusae, Caput bei atrophischer Lebercirrhose 388.
Megaloblastische Degeneration des Knochenmarkes 517.
Megalogastrie 322.
Megalosplenie 276.
Melaena bei Typhus abdominalis 57.
— bei Variola 83.
— neonatorum bei hämorrhagischer Diathese der Neugeborenen 537.
Melanin 286, 337.
Melanoderma 284.
Melanosarkome bei Neubildung der Lunge 451.
Melanotischer Tumor 545.
Melanurie 481.
Melasma suprarenale 545.
— uterinum 544.
Melitensis micrococcus 169.
Membranacea, Enteritis 368.
— Rhinitis sive fibrinosa bei Diphtherie 142.
Membranöse nekrotische Angina 138.
Ménière'sche Krankheit 752, 753.
— Symptome 526.
Meningeale Form bei Tuberkulose 214.
— Hämorrhagie 703.
— — Hämorrhagien bei Paralysis spastica infantum 660.
Meningen, Erkrankungen 670.
Meningitis bei Gelenkrheumatismus 157.
— bei Pneumonie 132.
— basilaris 672.
— corticalis 672.
— basilaris posterior bei Genickstarre 115.
— seröse bei Hydrocephalus 729.
— tuberkulöse 214.
Meningitidis, Diplococcus intracellularis bei Genickstarre 115.
Meningoenkephalitis 215, 247.
Menschenrassen bei Tuberkulose 208.
Menschliche Trypanosomiasis, Verbreitung der 7.
Mensium Suppressio bei Epistaxis 415.
Mensuration bei akuter Pleuritis 455.
Meralgia paraesthetica bei Plexus lumbalis 764.
Mercurialis, Stomatitis 302.
Mesenkephalische Trigeminuswurzel 692.
Mesenterialabszesse bei Typhus abdominalis 51.
Mesenterialdrüsen bei Typhus abdominalis 50.
Mesenterialdrüsen, tuberkulöse 219.
Meseraica, Tabes bei Tuberkulose 219.
Mesogonimus heterophyes 22.
Mesotan bei Gelenkrheumatismus 159.
Metallgifte 734.
Metalloide 828.
Metallsalze 829.
Metastasenerkrankungen bei Gonorrhoe 198.
Metatarsalgie bei Neuralgien 790.
Metasyphilis 184, 189.
Meteorismus bei chronischer Gastritis 318.
— bei Tuberkulose 222.
— bei Typhus abdominalis 57.
— und Hämorrhagien bei Typhus abdominalis 68.
— hysterischer 798.
Methämoglobinbildung bei Alkalienvergiftung 828.
— bei Vergiftungen mit Körpern der aromatischen Gruppe 831.
Methämoglobin im Auswurf bei Lungenödem 432.
Methode, Clark'sche bei Tuberkulose 233.
Methoden der Ösophagokardiographie bei respiratorischen Herzunregelmäßigkeiten 604.
Methode, Ziehl-Neelson'sche oder die Ehrlich-Weigert'sche, bei Tuberkulose 232.
Methylgrünfärbung 199.
Metrorrhagie bei Variola 83.
Miasma bei Cholera 161.
Micrococcus catarrhalis bei akuter Koryza 414.
— — bei Bronchopneumonie 437.
— — bei Erkrankungen der Pia mater 673.
— — bei Pneumonie 121.
— — bei Tuberkulose 242.
— intracellularis bei Typhus 61.
Micrococcus melitensis 170.

Micrococcus thecalis bei akuter, aufsteigender Landry'scher Paralyse 666.
Mieder und Chlorose bei Chlorosis 513.
Migräne 786.
Migraine ophthalmo-spasmodique 787.
Migrans oder ascendens, Neuritis 732.
— Pneumonia 133.
— Larva 43.
— Dermamyiasis linearis oestrosa 43.
Mikrogameten bei Malaria 11.
Mikroorganismen bei gelbem Fieber 164.
Mikulicz'sche Krankheit 305.
Milchkrankheit (Milk Sickness) 264.
Milchsäure bei Gelenkrheumatismus 155.
– bei tuberkulöser Laryngitis 419.
Milde und abortive Form bei Typhus abdominalis 65.
Miliare akute Tuberkulose 221.
— Infektion bei Tuberkulose 247.
— Sklerosen des Gehirns 674.
Miliariabläschen bei Gelenkrheumatismus 155.
Miliariabläscheneruption bei Schweißfriesel 265.
Miliartuberkel 246.
Miliartuberkulose bei Sepsis 153, 228, 235.
— unter dem Bilde eines Typhus verlaufend 212.
Milz bei Status lymphaticus 542.
— bei Typhus abdominalis 50, 58.
— Amyloiddegeneration 193.
— Infarkt und Abszeß 546.
— Ruptur 546.
— Tumoren 547.
Milzbrand 172.
Milzbrandaggressin 172.
Milzbrandbacillus 405.
— bei Pneumonie 121.
— innerer 173.
Milzerkrankungen 546.
Milzgegend bei hypertrophischer Cirrhose 391.
Milzruptur bei Malaria 13.
— bei Rückfalltyphus 78.
Milzsaft, Bacillennachweis im, bei Typhus abdominalis 67.
Milzschwellung bei Typhus abdominalis 52.
Milztumor 15.
— bei tropischer Splenomegalie 8.
Milz- und Leberschwellung bei Amyloidniere 499.
Milzvergrößerung bei Typhus abdominalis 44.
Mineralwässer bei Gicht 281.
Minor, Chorea 770.
— Pestis 166.
Miosis bei Tuberkulose 216.
— spinalis bei Tabes dorsalis 641.
Mischinfektion bei Typhus abdominalis 49.
— Bedeutung der bei Tuberkulose 242.
Mißbildungen 469.
— der Klappen bei Aorteninsuffizienz 577.
Mitralinsuffizienz 583.
Mitralringes, Dilatation des, bei Mitralinsuffizienz 585.
Mitralstenose 586.
Mitrosigmoideus, Sinus bei Aortenstenose 581.
Mittel, die die Herztätigkeit anregen, 592.
Mittelohr bei Hirnabszeß 727.
Moderner Kampf ums Dasein, bei Arteriosklerose 615.
Möller'sche Glossitis bei Stomatitis 303.
Monarthritis, akute bei Gonorrhoe 199.
Monoplegie, zerebrale 689.
Monoplegien bei Erkrankungen des Nervensystems 637.
Monophobie bei Neurasthenie 805.
Monospasmen bei topischer Diagnostik 689.
Monroi, Foramen bei Hydrocephalus 730.
Moral insanity bei Hysterie 799.
— — bei progressiver Paralyse 647.
Morbilli 102.
Morbus Basedowii 548.
— — bei Addison'scher Krankheit 545.
— — Maniakalische Form des bei akuter Encephalitis 727.
— caeruleus bei kongenitalen Herzfehlern 614.
— coxae senilis bei Arthritis deformans 270.
Morbus maculosus neonatorum bei hämorrhagischer Diathese der Neugeborenen 537.
— — Werlhofii bei Purpura 536.
— sacer 779.
— Gravesii 548.
Morphinisten bei Diabetes mellitus 292.
Morphium bei Vergiftungen mit Alkaloiden 832.
— bei Tuberkulose 259.
Morphologie bei Tuberkulose 200.
— allgemeine des Parasiten bei Malaria 10.
Morphologische Eigenschaften bei Diphtherie 139.
Mortalität bei Typhus abdominalis 67.
Morton'scher Husten bei Tuberkulose 232.
Morvan'sche Krankheit 685.
Moskito bei Malaria 10.
Moskitoleib, der Parasit im, bei Malaria 12.
Motilität, Störungen bei Hysterie 794.
Motorische Aphasie 698.
Moubata, Argas oder Ornitbodorus bei Dracontiasis 41.
Mucosae oris Leucokeratosis 303.
Mucosa Gastritis 318.
Mückenkörper, Entwicklung bei Malaria 12.
Münzenförmiger Auswurf bei Tuberkulose 232.
Mukosa, Amyloiddegeneration bei Tuberkulose 240.
Multilocularis, Echinococcus bei Viscerale Cestoden 28.
Multiple Gangrän und Orchitis bei Malaria 19.
— Neuritis bei Typhus abdominalis 61.
— Neuritis 731, 732.
— sekundäre Arthritis 158.
— Sklerose 674.
— Sklerose bei akuter Chorea 774.
— Zysten 508.
Multiplex Paramyoclonus 668, 823.
Mumps 106.
Mundatmen bei chronischer Tonsillitis 310.
Mund, Erkrankungen 300.
Mundsepsis 303.
Muskarin bei Tuberkulose 259.

Musca domestica 43.
— vomitoria 43.
Muskelabszesse bei Rotz 181.
Muskelarbeit, starke bei Arteriosklerose 615.
Muskelatrophie bei Arthritis deformans 269.
— progressive bei Poliomyelitis anterior chronica 663.
— progressive bei Erkrankungen des motorischen Traktes 651.
— progressive neurale 655.
— zentrale bei progressiver Muskelatrophie 654.
— zentrale oder reflektorische 272.
Muskeldystrophien 655.
Muskelerkrankungen 821.
Muskelflimmern 215.
Muskelinsuffizienz 583.
Muskelkallus 757.
Muskelkontraktion, abnorme 636.
Muskelkrampf, tonischer 177.
Muskel(Sehnen)reflexe 636.
Muskeln der Deglutination und Artikulation bei akut aufsteigender Landry-scher Paralyse 667.
Muskelrheumatismus (Myalgie) 273.
Muskelrigidität bei Paralysis agitans 768.
— bei Tuberkulose 215.
Muskelschmerzen bei Rückfalltyphus 78.
Muskelschwäche bei Paralysis agitans 768.
Muskelschwund bei Arthritis deformans 270.
Muskelspannung und Schwellung bei Trichinosis 35.
Muskelspasmen bei Tuberkulose 215.
Muskeltremor bei Genickstarre 116.
— bei Typhus abdominalis 52.
Muskeltrichinen 32.
Muskulatur bei Typhus abdominalis 51.
— Inaktivitätsatrophie bei Arthritis deformans 272.
— Steifheit und Rigidität bei Genickstarre 116.
Musculaire, Folie bei akuter Chorea 772.
Muskelzuckungen, fibrilläre, bei Ischias 765.
Musikalisches Geräusch bei Aortenstenose 582.
Mussitierende Delirien bei Typhus abdominalis 61.
Mutilans, Lepra bei Lepra 261.
Mutterweh bei Hysterie 793.
Mutterzyste bei Viscerale Cestoden 27.
Myalgie 273.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 823.
Mycel bei Aktinomykose 183.
Mycosis intestinalis bei Milzbrand 173.
Myelinisation bei Tabes dorsalis 640.
Myelintropfen bei akuter Myelitis 686.
Myelitis, akute, diffuse 686.
— transversale 157, 687, 688.
Myelopathische Albumosurie bei Veränderung der Nieren und Harnwege 477.
Myelozyten Ehrlich's bei Leukämie 526.
Myelocythämie, eigenartige Form bei Gelenkrheumatismus 159.
Myiasis der Haut 43.
— gastrointestinalis 42.
— narium, aurium et conjunctivae 42.
Mykotisches Aneurysma 619.
Mykotische und parasitische Gastritis 316.
Myokard bei Tuberkulose 252.
Myokarditis bei Gelenkrheumatismus 157.
— fibröse bei Erkrankungen der Koronararterien 597.
— Symptome 599.
Myoidoema bei Tuberkulose 237.
Myositis bei Erkrankungen der Muskeln 821.
— bei Trichinose 33, 34.
— hämorrhagische, akute bei Typhus abdominalis 64.
— ossificans progressiva 822.
Myotonie 822.
Myriachit bei Choreaerkrankungen 777.
Myrtol bei Bronchiektasie 425.
— bei chronischer Bronchitis 423.
— bei Lungengangrän 450.
Myxödem 551.
Myxödematöser Infantilismus 557.
Myxödem der Erwachsenen 552.

N.

Nachahmung bei akuter Chorea 771.
Nachschleifen der Fußspitzen bei Neuritis 734.
Nachtblindheit 738.
Nackenmuskulatur, Steifigkeit der bei Genickstarre 116.
Nahrung bei Gicht 274.
— giftige bei Beri-Beri 171.
— Regurgitation der bei Dilatation und Divertikelbildung 313.
Namenzentrum bei Aphasie 696.
Nana, Hymenolepsis bei Bandwürmer 24.
Narbenbildung bei Ulcus ventriculi 327.
Narbenstenose, einfache bei Darmverschluß 360.
Narbenstrikturen bei Strikturen der Speiseröhre 312.
Narium, Myiasis 42.
Narkose, Lähmungen durch die bei Neuritis 735.
Nase (Rotz) bei Rotz 179.
— Die Erkrankungen der 414.
Nasenbluten bei Masern 103.
Nasendiphtherie 142.
Nasenflügelatmen bei Pneumonie 127.
Nasenrachenstenose, chronische bei chronischer Tonsillitis 309.
Nasse oder hydrämische Form bei Beri-Beri 171.
Natrium, benzoesaures bei Gelenkrheumatismus 160.
Natrium bicarbonicum-Lösungen bei Diabetes mellitus 292.
Natur der Aszitesflüssigkeit 412.
— der Vaccine 87.
— des Verschlusses bei Darmverschluß 362.
Nausea bei Bandwürmer 24.
Necessitatis, Empyema 458.
Nealson'sche Lichtmethode bei Tuberkulose 232.
Negro-appendiculaire-vomito bei Ulcus ventriculi 325.

Necrogenetica, Verruca bei Tuberkulose 204.
Nekrose bei Amöbendysenterie 3.
— der Uvula bei Erkrankungen des Pharynx 305.
— punktförmige bei Typhus abdominalis 50.
— und Schorfbilduug bei Typhus abdominalis 49.
Nekrotischer Parotisbubo bei Typhus abdominalis 64.
Nekrotisierende membranöse Angina bei Diphtherie 138.
Nematoden, andere 39.
Neonatorum, Syphilis haemorrhagica 188.
— Icterus 372.
— Melaena bei hämorrhagischer Diathese bei Neugeborenen 537.
— Pemphigus 189.
— Sclerema bei Sklerodermie 819.
Nephritis bei Malaria 13.
— bei Masern 103.
— bei Pneumonie 132.
— bei Scharlach 97.
— akute 485.
— — bei Typhus abdominalis 63.
— — interstitielle 486.
— Beginn mit Zeichen einer akuten, bei Typhus abdominalis 52.
— akute mit leichterem Verlauf bei Scharlach 97.
— — suppurative bei Pyonephrose 500.
— chronische 489.
— — hämorrhagische bei chronischer Nephritis 490.
— — parenchymatöse bei chronischer Nephritis 489.
Nephrolithiasis 503.
Nephrorhaphie bei Wanderniere 471.
Nephrotyphus 65.
Nervenbahnen 648.
Nervenendenneuritis bei roter Neuralgie 816.
Nerven des Fußes, Neuralgien 790.
Nervenfieber, schleichendes 44.
Nerven, motorische des Augapfels 742.
Nervenwurzel bei Kompressionsmyelitis 681.
Nervenzentrenschädigung bei Gelenkrheumatismus 155.
Nervensystem, Einfluß bei Typhus abdominalis 71.
Nervöse Einflüsse bei Diabetes mellitus 282.
— Erscheinungen, Beginn mit, bei Typhus abdominalis 52.
— Form bei Grippe 112.
— Dyspepsie 340.
— Subacidität 343.
— Symptome bei Gicht 280.
— — bei Magenkrebs 334.
— — bei perniziöser Anämie 520.
— — bei Pneumonie 130.
Nervöse Einflüsse bei Typhus abdominalis 73.
Nervöses Aufstoßen 340.
— Erbrechen 341.
Nervöse Taubheit 752.
Nervosa Anorexia 344.
— — bei Hysterie 897.
Nervus abducens 744.
— accessorius 756.
— acusticus 751.
— circumflexus humeri 762.
— cochlearis 751.
— cutaneus externus bei Plexus lumbalis 764.
— facialis 747.
— glossopharyngeus 753.
— hypoglossus 759.
— medianus bei Erkrankungen der einzelnen Nerven des Plexus 763.
— oculomotorius bei Motorische Nerven des Augapfels 742.
— olfactorius bei Erkrankungen der Hirnnerven 737.
— opticus 737.
— phrenicus 760.
— Neuralgien 790.
— trigeminus 746.
— trochlearis 744.
— ulnaris, Schwellung bei Lepra 260.
— vagus 753.
— vestibularis 752.
— Netzhauthämorrhagien bei Malaria 19.
Netztumoren bei Tukerkulose 222.
Neubildungen bei Addisonscher Krankheit 544.
— bei Darmverschluß 360.
Neubildungen der Lunge 451.
Neuralgien 788.
Neuralgie der Herznerven 611.
— des Nervus phrenicus 790.
Neurasthenie 803.
— einfache, traumatische bei traumatische Neurosen 811.
— posttyphöse 74.
— sexuelle 807.
— spinale 805.
— und Hysterie bei Angina pectoris 612.
Neurasthenische Stigmata 807.
— Tachykardie 806.
Neuritis bei Erkrankungen der peripheren Nerven 731.
— ascendens oder migrans bei Neuritis 732.
— diphtherische 754.
— fasciaus 731.
— hypertrophische interstitielle progressive des Kindes 669.
— lipomatosa 731.
— lokale bei Typhus abdominalis 61.
— lokalisierte 732.
— multiple 731, 732.
— optica (Papillitis) 738.
— — bei Genickstarre 118.
— — bei Tumoren des Gehirns 723.
— periphere bei Diabetes mellitus 289.
— — bei Pneumonie 132.
— — bei Sonnenstich 827.
— toxische 143.
Neurome 736.
— echte 736.
— falsche 736.
— plexiforme 736.
Neurofibromatose, generalisierte 736.
Neuroglia-Sklerose bei hereditärer Ataxie 668.
Neuroglia-Proliferation bei Sklerosen des Gehirns 675.
Neurogliome bei Tumoren des Gehirns 722.
Neuron bei Erkrankungen des Nervensystems 626.
Neuronenkomplexe bei Systemerkrankungen 638.
Neurons, Funktion des bei Erkrankungen des Nervensystems 636.

Neuroretinitis bei Erkrankungen des Nervus opticus 739.
Neurosen des Magens 340, 343.
— traumatische 811.
Neurotischer Diabetes 285.
Neurotische Purpura 534.
Niere bei Typhus abdominalis 62.
— bewegliche bei Wanderniere 470.
— große, weiße 489, 490.
— kleine, weiße 489, 490.
— palpable 470.
Nieren bei Diphtherie 140.
— Amyloidose 240.
— Hyperämie der bei Diabetes insipidus 293.
Nierenbeckens, Entzündung des bei perinephritischem Abszeß 508.
— Zottenkrebs 473.
Nieren-Echinokokken 30.
Nierenerkrankung bei Arteriosklerose 615.
Nierenkolik bei Nephrolithiasis 505.
Nierensand bei Nephrolithiasis 504.
Nierenskrofulose bei Pyonephrose 500.
— bei Tuberkulose 250.
Nierensyphilis 194.
Nierentuberkulose, Phthisis renum 250.
Nieren, Zysten der 508.
Nigricans, Seborrhoea bei Hysterie 799.
Nikotin bei Vergiftungen mit Alkaloiden 832.
Nitroglyzerin bei chronischer interstitieller Nephritis 497.
Nodosum, Erythema 54, 116.
Nodositäten, Haygarth'sche bei Arthritis deformans 268.
Nodosités cutanées ephémères bei Gelenkrheumatismus 158.
Noduläre Form bei Arteriosklerose 615.
Noduläres Karzinom bei Tumoren der Leber 396.
Noduli Albini 613.
Noma bei Scharlach 100.
— bei Stomatitis 302.
— bei Typhus abdominalis 54, 65.
Nonensausen bei Chlorosis 515.
Noorden v., empfohlene Diät bei Diabetes mellitus 290.
Normaler Probediätstuhl bei Diarrhoe 348.
— Verlauf der Kuhpockenimpfung bei Vaccina 88.
Normoblasten 511.
Nostras, Endemische Influenza bei Grippe 110.
Nukleinsäure bei Gicht 276.
Nukleoalbumin 477.
Nukleus, sphärischer bei Tropischer Splenomegalie 8.
Nutans, Epilepsia bei Nervus accessorius 759.
— Spasmus bei Nervus accessorius 759.
Nux vomica 274.
Nyktalopie 738.
Nylander'sche Probe 286.
Nystagmus 669, 675, 744.

O.

O-Beine bei Rachitis 297.
Obergott bei progressiver Paralyse 648.
Obermeieri, Spirochaeta bei Rückfalltyphus 76.
Obliterans, Endarteritis bei Syphilis 194.
Obliterative Perityphlitis 355.
Oblongata, Medulla 692.
Obnubilation 830.
Obstgeruch 288.
Obstipation 364.
— bei Typhus abdominalis 72.
— bei Erwachsenen 364.
— im Kindesalter 365.
Ostipationsdiät 369.
Obstruktion fäkale 363.
Occipitalis Arteria bei Gehirnerweichung 715.
Occipitallappen 724.
Occipitozervikalneuralgie 760.
Ochronosis 481.
Oculomotorius, Nervus 742.
Ödem bei Erkrankungen des Pharynx 305.
— bei Milzbrand 172.
— angioneurotisches 816.
— — bei Glottisödem 417.
— entzündliches bei Rotlauf 148.
— malignes 173.
— — bei Rotz 174.
Ödeme bei akuter Nephritis 486, 487.
— bei Magenkrebs 334.
Ödeme bei tropischer Splenomegalie 9.
Öleinreibungen 42.
Örtel'sche Kur 299, 601.
Ösophagitis, akute 310.
— fibrinöse oder membranöse 311.
— membranacea bei Hysterie 311.
Ösophagokardiographie 604.
Ösophagus, Auskultation 312.
— Strikturierung 56.
Ösophagusmalacie 313.
Ösophagusgeschwüre 311.
Ösophaguskrampf 311.
Ösophagus, Paralyse 312.
— Ruptur 313.
— Tuberkulose 245.
Ohr bei Typhus abdominalis 62.
— Komplikationen bei Scharlach 98.
Oidium albicans 301.
Olfactorius, Nervus 737.
Oliver-Cardarelli'sches Phänomen 468, 622.
Oligämie 128.
Oligochromämie 510.
Oligozythämie 510.
Omentotopexie 392.
Omodynie 274.
Onkometer 472.
Onychie bei Arthritis deformans 270.
— bei Diabetes mellitus 287.
— syphilitica 187.
Opakweißlicher Harn bei Filaria 38.
Operationssack, Der pneumatische 700.
Opium bei Cholera 163.
— bei Tuberkulose 259.
— bei Vergiftungen bei Alkaloiden 832.
Opium- oder Stärkeklysma bei Typhus abdominalis 72.
Opisthotonus bei Hysteria convulsiva 793.
— — bei Tetanus 178.
Ophthalmie bei Rückfalltyphus 78.
Ophthalmoplegia 745.
Ophthalmoreaktion 67.
Ophthalmo-spasmodique Migraine 787.
Oppler-Boas'scher Milchsäurebazillus bei Magenkrebs 335.
Opsonine bei Pneumonie 122.
— bei Tuberkulose 257.

Opsonischer Index bei Tuberkulose 257.
Optica, Neuritis bei Genickstarre 118.
— — bei Tumoren des Gehirns 723.
Opticus, Nervus 737.
Optikusatrophie bei Diabetes mellitus 289.
— bei Mumps 107.
— bei Neuritis 734.
— bei Tabes dorsalis 641.
— bei Typhus abdominalis 62.
Optikusstrahlung 740.
Orchitis bei Typhus abdominalis 51, 63.
— bei Mumps 106.
— parotidea 107.
— syphilitische 194.
— und multiple Gangrän bei Malaria 19.
Organ, Corti'sches bei Nervus acusticus 751.
Oris, hominis Filaria bei Dracontiasis 39.
Ornithodorus moubata 41.
Ort des Hindernisses bei Darmverschluß 362.
Orthopädie 272.
Ortopnoe bei Pneumonie 127.
Orthostatische Albuminurie 476.
Orthotonus bei Genickstarre 116.
— bei Tetanus 178.
Osmiumsäure - Fixierung bei Syphilis 184.
Ossea leontiasis 819.
Ossifikation, verzögerte bei Rachitis 295.
Ossium Fragilitas 819.
Osteititis deformans 817.
Osteoarthropathie bei Akromegalie 559.
— pulmonale 818.
Osteogenesis imperfecta 819.
Osteomalazie 818.
— der Pubertät 294.
Osteome 451.
Osteomyelitis bei Typhus abdominalis 63.
— bei akuter Endokarditis 573.
— bei Sepsis 153.
— variolosa bei Variola 80.
Osteophyten bei Arthritis deformans 268.
— bei Rachitis 294.
Otitis media bei Diabetes mellitus 289.
— — bei Genickstarre 118.
Otitis media bei Masern 104.
— — bei Variola 84.
Ovarienzysten bei Aszites 412.
Oxalurie 280, 479.
Oxybuttersäure 287.
Oxyuris vermicularis 32.

P.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 671.
— externa 670.
— haemorrhagica 670.
— interna 670.
Pallida, Spirochaeta bei Syphilis 184.
Palpable Niere bei Wanderniere 470.
Palpi bei Malaria 12.
Pandemische Chorea 776.
Pankarditis 157, 563.
Pankreas bei Diabetes mellitus 284.
— Abszeß des bei akuter suppurativer Pankreatitis 400.
— Tumoren des 403.
— Zystadenome des 403.
— Zysten des 402.
Pankreasgefäße, Arteriosklerose der bei Diabetes mellitus 285.
Pankreassteine 404.
Pankreatischer Diabetes 285.
Pankreatitis bei Pneumonie 132.
— akute 399.
— — suppurative 400.
— chronische 402.
— gangränöse 401.
— hämorrhagische akute 399.
Panophthalmitis bei Gicht 280.
— bei Typhus abdominalis 62.
Pantophobie bei Neurasthenie 805.
Papageien, Erkrankung der 266.
Papillitis, akute bei Genickstarre 118.
Pappenheim'sche Färbung 199.
Paracolonbacillus 49.
Paradoxe Dilatation bei Ulcus ventriculi 329.
Paradoxus, Pulsus 468, 563.
Parästhesien bei Gicht 280.
Parästhesien mit Krampf bei Tumoren des Gehirns 724.
— und Schmerz bei Fettsucht 299.
Parageusie bei Nervus glossopharyngeus 753.
Paralyse bei Beschäftigungsneurosen 791.
— allgemeine bei progressiver Paralyse 646.
— der Gesichtsmuskulatur bei Genickstarre 116.
— des Ösophagus bei Ösophagismus 312.
— Landry'sche 666.
— — bei Scharlach 98.
— — bei akuter Myelitis 687.
— progressive 646.
— — bei Tabes dorsalis 645.
— sekundäre spastische 662.
Paralysie générale spinal antérieure subaigue bei akuter und subakuter Poliomyelitis der Erwachsenen 666.
Paralysis agitans 767.
— glosso-labio-pharyngolaryngealis bei Bulbärparalyse 654.
— spastica adultorum 658.
— — infantum 659.
Paralytica, Dementia 646.
Paralytische Chorea 773.
Paralytisches Stadium bei Tabes dorsalis 644.
Paramyoclonus multiplex 823, 668.
Paraplegia cerebralis spastica bei Paralysis spastica infantum 659.
— dolorosa bei Kompressionsmyelitis 682.
Paraplegie bei Masern 104.
— ataktische bei Tabes dorsalis 644.
— flasque 662.
— hysterische spastische 662.
Paraphasie 697.
Parasitaire, Dermatose bei Filariasis 37.
Parasitische Fliegen 42.
— Insekten 41.
— Spinnen und Zecken 40.
Parasyphilitiques affections bei progressiver Paralyse 646.
Paratyphus 49.

Parenchymatöse Veränderungen bei Typhus abdominalis 44.
— Degeneration 598.
Parese bei Beschäftigungsneurosen 791.
Parietooccipitallappen, Tumoren 724.
Parkinson'sche Krankheit 767.
— Krankheit bei Paralysis agitans 767.
— Maske bei Paralysis agitans 768.
Parosmie bei Nervus olfactorius 737.
Parotidea Orchitis bei Mumps 107.
Parotisbubo 64.
Parotisdrüse bei Stomatitis 305.
Parotis und Gastumoren des Ductus Stenonianus 305.
Parotitis bei Genickstarre 117.
— bei Pneumonie 132.
— chronische 305.
— — bei Stomatitis 305.
— epidemica bei Mumps 106.
— spezifische bei Erkrankungen der Speicheldrüsen 304.
— symptomatische bei Erkrankungen der Speicheldrüsen 304.
Parrot'sche Krankheit 541.
Paroxysmale Hämoglobinurie 474.
— kyklische, intermittierende Albuminurie 476.
— Tachykardie 609.
Paroxysmales und katarrhalisches Stadium bei Keuchhusten 108.
Partielle Bronchiektasie 424.
Passive Hyperämie 430.
— mechanische Hyperämie 472.
Pediculus capitis 41.
— corporis (vestimenti) 41.
Peliomata 54.
Pelleterin bei Bandwurm 25.
Pelvoperitonitis 409.
Pemphigus bei Genickstarre 116.
— neonatorum bei Syphilis 189.
Pemphigusähnliche Blasen bei Lepra 262.
Peitschenwurm 69.
Penetrans pulex 42.
Pentastoma taenioides 40.
Pentastomum constrictum 40.
— denticulatum 40.
Pentosurie 292.
Peritoneum-Infektion bei Tuberkulose 248.
Perniziöse oder kardiale akute Form bei Beri-Beri 171.
Pepsin und Labferment bei chronischer Gastritis 319.
Perforans, Ulcus bei Tabes dorsalis 643.
Periartikuläre Verdickungen bei akutem Gelenkrheumatismus 159.
Periarteritis bei Gehirnblutung 703.
— gummöse bei Syphilis 194.
— nodosa 625.
Pericardite brightique 560.
Pericarditis exsudativa 563.
Pericystitis 357.
Perigastrische Adhäsionen bei Ulcus ventriculi 327.
Perihepatitis 391, 410.
Perikarditis 560.
— bei akutem Gelenkrheumatismus 156.
— bei Genickstarre 117.
— bei Pneumonie 131.
— adhäsive 567.
— akute, fibrinöse 561.
— chronische adhäsive 567.
— latente, tuberkulöse 221.
— sekundäre 560.
Perikarditische Pseudocirrhose Pick 568.
Perinephritischer Abszeß 64, 508.
Periodische Lähmungen 814.
Periostale Kachexie 541.
Periost- und Sehnenscheidenerkrankungen bei Gonorrhoe 199.
Periostitis, akute bei Typhus abdominalis 63.
Periphere Irritation bei Eklampsie 778.
— Nervenerkrankungen 731.
— Neuritis bei Diabetes mellitus 289.
— — bei Pneumonie 132.
— — bei Sonnenstich 827.
Peripheres Neuron 628, 725.
Perisplenitis 152, 410.
Peristaltische Unruhe 340.
Peritoneum, Tuberkulose 221.
— Tumoren 410.
Peritonitis, adhäsive, lokale 409.
— diffuse, adhäsive 410.
— akute 412.
— — allgemeine 404.
— chronische 409.
— idiopathische, primäre 404.
— im Kindesalter 407.
— proliferative 410.
— sekundäre 404.
— sogenannte hysterische 407.
— und Darmperforation bei Typhus abdominalis 72.
— zirkumskripte 408.
Perityphlitis bei Pneumonie 132.
— akute, katarrhalische 355.
— Arten 355.
— chronische 355.
— obliterative 355.
— purulenta 355.
Perkussionsschall stark tympanitisch bei Pneumothorax 464.
Peroneuslähmung 733.
Perniziöse Anämie 516.
— Malaria bei Malaria 13, 18.
Persistenz der Thymus 556.
Perturbatio critica bei Pneumonie 124.
Pertussis 107.
Pes equinovarus 669.
Pest 166.
Pestangina 167.
Pestbazillen 121, 166.
Pestpneumonie 167.
Pest, Septikämische 167.
Petechien 167.
— bei Flecktyphus 74.
Pettenkofer'sche Grundwassertheorie 161.
Petit mal bei Epilepsie 779, 782.
Petroselini, Infusum bei Behandlung der Klappenfehler 594.
Peyer'sche Plaques bei Typhus abdominalis 49.
Pfeiffer'scher Versuch bei Typhus abdominalis 67.
Pferdebremse bei Myiasis 42.
Pflaumenwasserähnlicher Auswurf 431.
Pflüger'sches Zuckungsgesetz 653.
Pfötchenstellung bei Tetanie 555.
Pfortader-Gebiet, Eiterungen bei Sepsis 152.

Pfortaderstenose 388.
Pfortadersystem, akzessorisches bei atrophischer Lebercirrhose 388.
Phagozytose bei Rotlauf 148.
Phagozyten bei Typhus abdominalis 50.
Pharyngitis, akute 305.
— chronische 306.
— sicca 306.
Pharynxhämatom 305.
Pharynxkrampf 754.
Phenylglukosazon 286.
Phenylhydrazinprobe 286.
Phlebosklerose 616.
Phlegmonöse Enteritis 348.
Phloridzin 283.
Phlyctaenularis Conjunctivitis 62.
Phobien 805.
Phosphatdiabetes 287.
Phosphatsteine 504.
Phosphaturie 480.
Phosphorvergiftung 828.
Phrenitis 766.
Phthiriasis 41.
Phthise, diabetische 284.
— fibroide 241.
— fibrotuberkulöse 241.
— tuberkulo-pneumonische 223.
Phthisicus, Habitus 136.
Phthisis renum, Nierentuberkulose bei Tuberkulose 250.
— ventriculi bei chronischer Gastritis 317.
Physiologische Bradykardie bei Bradykardie 609.
Pia mater, Erkrankungen der 671.
Pigmentaire, Cirrhose bei Diabetes mellitus 284.
Pigmentation der Haut 544.
Pigmentatrophie 544.
Pigmentembolie 19.
Pigmentgranula 11.
Pikrotoxin 259.
Pillendrehen 768.
Pilokarpin 601.
Pilokarpininjektion 488.
Piperazin bei Gicht 281.
— bei Nephrolithiasis 506.
Piroplasmosis 8.
Pirquet's Tuberkulinimpfung 241.
Pityriasis versicolor bei Tuberkulose 241.
Plantarneuralgie 790.
Plaques jaunes 714, 715.
— Payer'sche 49.
Plasmodium vivax 10.
Plastische oder fibrinöse Pleuritis bei akuter Pleuritis 452.
— oder kruppöse Bronchitis 429.
Platzangst 805.
Plazentare Übertragung 186.
Pleurodynie 273.
Pleuraergüsse 239.
Pleurahusten 461.
Pleurales Reiben bei Pneumonie 126, 214.
Pleuritis bei Genickstarre 117.
— bei Pneumonie 131.
— bei Tuberkulose 231.
— akute tuberkulöse 220.
— chronische 461.
— Diagnose der 459.
— diaphragmatica 459.
— enzystierte 459.
— haemorrhagica 458.
— jauchende bei Variola 84.
— primitive trockene 462.
— pulsans 458.
— sekundäre tuberkulöse 220.
— serofibrinöse 453.
— simplex 220.
— subakute 220.
— tuberkulöse 458.
Pleuritischer Schmerz 454.
Pleuroperikardiales Reiben 562.
— — bei Tuberkulose 237.
Plexiforme Neurome 736.
Plexus brachialis 761.
— cervicalis 760.
— lumbalis 764.
— — sacralis 764.
Plötzlicher Tod bei akuter Pleuritis 457.
— — bei Typhus abdominalis 68.
— — bei Erkrankung der Koronararterien 598.
Pneumatischer Operationssack 700.
Pneumatosis 341.
Pneumaturie 481.
Pneumobacillus Friedländer 121.
Pneumokokkenpleuritis 459.
Pneumonokoniosen 442.
Pneumonie 120.
— bei Genickstarre 117.
— bei Malaria 13.
— bei Rotlauf 149.
— bei Tuberkulose 228, 238.
— akute, tuberkulöse 224.
— asthenische 134.
— bei Alkoholikern 133.
Pneumonie, centrale 133.
— desquamative 224.
— diffuse interstitielle 441.
— doppelte 133.
— epidemische 134.
— im Greisenalter 133.
— im Kindesalter 133.
— — bei Masern 103.
— — bei Typhus abdominalis 51.
— massive 133.
— migrans 133.
— postoperative 134.
— pseudolobäre bei Keuchhusten 109.
— sekundäre 134.
— terminale, weiße 191.
Pneumoperikard 569.
Pneumothorax 463.
— bei akuter Pleuritis 461.
— bei Tuberkulose 235, 239.
— acutissimus 464.
— chronischer 465.
— Ursachen 463.
Pneumotyphus bei Typhus abdominalis 65.
Pockenausschlag 81.
Pocken 79.
Pockengift 79.
Pockeninfektion 78.
Pockennabel 80, 81.
Poikilozytose 514.
Polarisation 286.
Polyadenitis 102.
Polychromie 372.
Polyarthritis bei Gonorrhoe 199.
— akuter Gelenkrheumatismus 154.
— subakute, 156.
Poliencephalitis 727.
Polyneuritis 731, 732.
— bei Tabes dorsalis 644.
— akute, febrile 732.
— bei akutem Gelenkrheumatismus 157.
— bei Infektionskrankheiten 734.
— recurrens 733.
Poliomyelitis acuta anterior 663.
— anterior chronica 663.
Polyserositis 568.
Polyurie 494.
— bei Diabetes insipidus 293.
— bei Diabetes mellitus 286.
— bei Typhus abdominalis 62.
Polycythaemia rubra 831.
Polyzythämie bei Diabetes mellitus 287.

Polycythämie, chronische bei Erkrankungen der Milz 547.
Pons- oder Ventrikelblutung 706.
Popliteus externus 764.
Positiver Lebervenenpuls 588.
Postepileptische Symptome 782.
Postfebrile Geistesstörung 84.
Posthemiplegische Athetose 721.
Postkritische Temperatursteigerung bei Pneumonie 125.
Postmortale Temperatursteigerung bei Cholera 161.
— — bei Pneumonie 125.
Postoperative Pneumonie 134.
Postoperatives Myxödem 553.
Posttyphöse Geistesstörungen bei Typhus abdominalis 74.
— Neurasthenie bei Typhus abdominalis 74.
— Neuritis bei Typhus abdominalis 74.
— Pyelitis bei Typhus abdominalis 63.
— Sepsis bei Typhus abdominalis 64.
Praefrontalis, Regio 724.
Präzipitine bei Pneumonie 122.
Präzipitation bei Typhus abdominalis 67.
Pressionsdivertikel 313.
Priapismus 504.
Prießnitz'sche Umschläge 100.
Primäraffekt bei Syphilis 184.
Probediät nach Schmidt 348.
Probemahlzeit 319.
Probepunktion bei akuter Pleuritis 460.
Proboscis 42.
Progeria bei Infantilismus 557.
Proglottiden 23.
Progressive Anämie 516.
— Bulbärparalyse 651.
— interstitielle, hypertrophische Neuritis 669.
— Muskelatrophie 651.
— neurale Muskelatrophie 655.
— Paralyse 646.
Projektion. falsche bei Augenmuskellähmung 745.
Proktitis, ulzerative 22.
Prostataabszeß bei Sepsis 153.
Prostata und Samenblasentuberkulose 251.
Proteolytische Enzyme bei Pneumonie 123.
Proteus 264, 405.
Protrahierte Krise 125.
Protrusio bulbi 108.
Pruritus 286.
Psammome 723.
Pseudoanämie 510.
Pseudobulbärparalyse 655.
Pseudocirrhose 392.
Pseudodiphtheriebacillus 130.
Pseudodiphtheritische Angina bei Variola 84.
Pseudohydrophobie 754.
Pseudoinfluenza 110.
Pseudokavernensymptome 238.
Pseudoleucaemia 547.
Pseudolobäre Bronchopneumonie 437.
Pseudoparalyse, syphilitische bei Skorbut 541.
Pseudoparese, rachitische 655.
Pseudoschwangerschaft 795.
Pseudosclerose en plaques 676.
Pseudotabes bei Variola 84.
— diabetica mellitus 289.
Pseudotuberculosis aspergillina 183.
Pseudowut 176.
Pseudozysten bei chronischer Pankreatitis 403.
Psittacosis 266
Psoriasis buccalis bei Stomatitis 303.
Psorospermiasis 1.
— der Haut 2.
— innerer Organe 1.
Psorospermien 1.
Psychose, Korsakow'sche bei Neuritis 734.
Psychosen bei Typhus abdominalis 62.
Ptomain 49.
Ptosis 743.
— bei Tabes dorsalis 641.
Ptyalismus 304.
Puerperaler Scharlach bei Scharlach 94.
Pulex irritans 42.
— penetrans 42.
Pulsfrequenz, sinkende bei Typhus abdominalis 71.
Pulsus irregularis perpetuus 606.
— paradoxus 468, 563.
— respiratione intermittens 568.
Pulsverlangsamung 724.
Puncta vasculosa bei Anämie und Hyperämie 702.
Punkte, Valleix'sche bei Neurasthenie 804.
Punktförmige Nekrose bei Typhus abdominalis 50.
Punktion bei hypertrophischer Cirrhose 392.
Punktur des Herzens 602.
Pupillenstarre 641.
— reflektorische bei Tabes dorsalis 641.
Purin oder Alloxurkörper bei Gicht 275.
Purpura 533.
Pustel bei Variola 81.
Pustelbildung bei Dracontiasis 42.
Pustula maligna 172.
Pustulöses Syphilid 86.
Putride Angina 138.
— Bronchitis 423.
Pyämie, arterielle bei akuter Endokarditis 573.
Pyämische Abszesse 392.
Pyelitis bei Nephrolithiasis 505.
— calculosa bei Sepsis 153.
— — bei Tuberkulose 251.
— posttyphöse 63.
Pyelonephritis 499.
Pylephlebitis bei Typhus abdominalis 51.
— adhaesiva bei Erkrankungen der Blutgefäße der Leber 375.
— suppurative bei Leberabszeß 393.
Pylorusstenose 322.
Pyloruskrampf 341.
Pyocyaneus 14, 405.
Pyogenes, Streptococcus bei Pneumonie 121.
— — bei Scharlach 94.
Pyonephrose 499.
Pyopneumothorax 5.
— subphrenicus 28, 408.
Pyorrhoea alveolaris 303.
Pyronin 119.
Pyramidon bei Tuberkulose 259.
Pyrexie bei Tuberkulose 259.
Pyrosis 321.
Pyurie 506.

Q.

Quadrata, Frons bei Rachitis 295.
Quadrigemina, Corpora 692.
— — Tumoren 725.

Quartana 9.
Quartanafieber 11.
Quassia 321.
Quocksilberinjektion 197.
Queeksilbersalze 830.
Quecksilbervergiftung 890.
Querschuitt des Rückenmarkes 633.
Querschnitterkrankung, inkomplette 677.
— vollständige 677.
Quincke'scher Kapillarpuls 580.
Quotidiana 9.

R.

Rachialgie 805.
Rachendiphtherie 140.
Rachenmandel 309.
Rachitis 294.
— bei Eklampsie 778.
— fötale bei Myxödem 552.
Rachitische Pseudoparese 665.
Rachitischer Rosenkranz 296.
Radialislähmung 762.
Radialis- und Peroneuslähmung 733.
Railway Brain 811.
Rapide Abmagerung bei Sepsis 152.
Rasse bei Diabetes mellitus 282.
— bei Tuberkulose 200.
Rasseln bei akuter Bronchitis 421.
Rasselgeräusche bei Keuchhusten 108.
— krepitierende bei Tuberkulose 214.
Rasseln, subkrepitierendes bei Bronchopneumonie 438.
Raum, Traube'scher bei akuter Pleuritis 456.
Raynaud'sche Krankheit 814.
Reaktionsstadium bei Cholera 162.
Reaktion, Gruber-Widal'sche bei Typhus abdominalis 65.
Recklinghausen'sche Krankheit 736.
Reflektorische Pupillenstarre 41.
— Ursachen bei Epilepsie 780.
Reflex, Babinski'scher 675, 710.
Reflexe bei akuter Chorea 774.
Reflex bei Gehirnblutungen 710.
— bei Paralysis agitans 769.
— bei Tabes dorsalis 643.
— Steigerung 675.
Reflexiridoplegie 744.
Reflexirritation bei akuter Chorea 771.
Regio lenticulothalamica 711.
— praefrontalis bei Tumoren des Gehirns 724.
Region, motorische 724.
Regurgitation bei Bulbärparalyse 654.
— der Nahrung bei Dilatation und Divertikelbildung 313.
Reibegeräusch bei akuter fibrinöser Perikarditis 561.
Reiben, pleurales bei Pneumonie 127.
— — bei Tuberkulose 214.
— pleuroperikardiales 562.
Reilli, Insula bei Topische Diagnostik 690.
Reine Wortblindheit 697.
— Worttaubheit 697.
Reinfektion bei Typhus abdominalis 66.
Reiswasserstühle 160, 163.
Reizbare Laune 804.
Rektale Irrigationen 473.
Rektalernährung 331.
Rektumstenose bei Syphilis 189.
Rekurrierende Hämoptoe bei Arthritikern 432.
Relapse, unechte bei Typhus abdominalis 66.
Relative Herzkraft 576.
Relative Insuffizienz bei Aorteninsuffizienz 577.
— Lage der Herzspitze bei akuter Pleuritis 454.
— oder absolute Insuffizienz bei Magendilatation 322.
Remittierendes, biliösesFieber bei Malaria 16.
Renale angioneurotische Hämaturie bei Tuberkulose 251.
— essentielle Albuminurie Senator's bei Tuberkulose 251.
Reptilionherz 613.
Resolution bei Bronchopneumonio 438.
— des Exsudates, verzögerto bei Pneumonio 135.
Resouanz, Skoda'sche 127, 455.
Retention der Chloride bei Pneumonie 130.
Retentionszysten bei chronischer Pankreatitis 403.
Retentio urinae bei Flecktyphus 75.
— — bei Typhus abdominalis 62.
Retina, Erkrankungen 737.
Retinitis 737.
— albuminurica 491.
— bei Anämie 738.
— diabetica 289.
— leucaemica 738.
— syphilitica 738.
Retraicissement thoracique 462.
Retropharyngealabszeß 306.
Retroperitoueales Sarkom 507.
Retropulsion 769.
Retzius'sche Venen 388.
Rhabdonema 40.
Rhagaden bei Syphilis 188.
Rheumatismus bei akuter Chorea 770.
— bei Mitralstenose 586.
— und Gicht bei Arthritis deformans 267.
Rhinaria linguatula bei Dracontiasis 40.
Rhinitis bei Genickstarre 118.
— membranacea 142.
— syphilitica 189.
Rhinosklerom 121.
Rhizomelie 819.
Romberg'sches Phänomen 642.
Rhythmische Chorea 778.
— Spasmen bei Hysterie 795.
Riesen 559.
Riesenwuchs 559.
Riesenzellen 209.
Riga'sche Krankheit 300.
Rindenepilepsie, Jackson'sche 183.
— — bei Epilepsie 783.
Rindenfelder 631.
Risus sardonicus 177.
Rohrzucker 290.
Roland'scho Furche 631.
Romberg'sche Phäuomen bei hereditärer Ataxie 669.
— — bei Neurasthenie 806.
Roncegno 258.
Röntgenbefunde bei Pneumonie 128.
Röntgendiagnostik 591.
Röntgenogramme 269.
Röntgenstrahlen bei Leukämie 528.

Röntgenuntersuchung bei Magendilatation 324.
— bei Nephrolithiasis 506.
— bei Neubildungen der Lunge 432.
— bei Strikturen der Speiseröhre 312.
Rosenkranz, rachitischer 296.
Roseola bei Typhus abdominalis 44, 53.
— bei Flecktyphus 75.
— epidemische 105.
— syphilitica 187.
Rostellum 37.
Rostfarbenes Sputum 126.
Röteln 105.
Rotlauf 147.
Rotlichtbehandlung bei Variola 86.
Rotz 179.
Rubeola 105.
Rückenmarkschwindsucht
Rückenmarksegmente 629.
Rückfallstyphus 76.
Rudimentäre Form bei Beri-Beri 171.
Ruhr 167.
Rumination 341.
Rupia syphilitica 189.

S.

Sacciformes Aneurysma 619.
Saccharomyces albicans 301.
Sahli-Pavy'sche Titration 287.
Sajodin 726.
Salaamkrampf 795.
Salizylpräparate bei Tuberkulose 259.
— Behandlung 160.
Salizylrausch 157, 832.
Salizylsäure 832.
Salizylsaures Chinin bei Grippe 113.
Salpetersäure-Kochprobe bei Veränderungen der Harnwege und Niere 477.
Samenblasentuberkulose 251.
Sanduhrmagen 329.
Santonin 32, 833.
Sarcina 316.
— ventriculi 323.
Sarcocystis hominis 1.
Sarcoptes 40.
Sarkome 722.
Sarsaparilla 273.
Sauggruben 24.
Säurevergiftung 288, 828.
Saure Schweiße bei Gelenkrheumatismus 155.
Scarlatina 96.
Schafblattern 91.
Schallwechsel, Gerhart'scher bei Tuberkulose 238.
— Wintrich'scher bei Tuberkulose 238.
Schatz'sche Binde 368.
Scherenlähmung 764.
Schierling 832.
Schilddrüse, Erkrankungen 547.
— Tumoren 548.
Schinken, roher bei Trichinose 33.
Schistosomum haematobium 22.
Schlafkrankheit 7.
Schlaflähmung 763.
Schlaflosigkeit 595.
Schlaganfall 706.
Schlangengift 833.
Schleichendes Nervenfieber 44.
Schleife, Henle'sche 285.
Schleimbeutelerkrankungen bei Gonorrhoe 199.
Schleimdrüsenerkrankungen bei Stomatitis 304.
Schleimhäuteveränderungen bei Syphilis 187.
Schluckbeschwerden 307.
Schluck- oder Aspirationspneumonie 436.
Schmeißfliege bei Myiasis 46.
Schmerzende Hoden bei Neurasthenie 807.
Schmerzhafte Ferse 790.
Schmierkur 646.
Schnürleber 398.
Schorfbildung 49.
Schott'sche Behandlung 601.
Schreck bei akuter Chorea 770.
Schreibkrampf 791.
Schröpfköpfe bei akuter Pleuritis 137, 460.
Schrumpfniere 494.
Schusterkrampf 554.
Schüttellähmung 767.
Schutzimpfung 69.
Schwämme, Vergiftung 834.
Schwarzer Tod bei Pest 167.
Schwarzes Erbrechen bei gelbem Fieber 163, 164.
Schwarzwasserfieber bei Malaria 18.
Schwefelbrei 829.
Schweigsame Hirnregionen bei Hirnabszeß 728.
Schweinemuskel bei Trichinose 33.
Schweiße bei Tuberkulose 235, 259.
Schwindel 693.
Schwindsucht 224.
Schwirren, diastolisches bei Aorteninsuffizienz 577.
— präsystolisches bei Trikuspidalklappenfehler 589.
Scirrhus 396.
Scleroma neonatorum 819.
Sclérose en plaques 674.
— lobaire 674.
Scolex 27.
Seborrhoea nigricans 799.
Sedativa bei Genickstarre 48.
— bei Tuberkulose 259.
Sedimentum lateritium 479.
Seelenblind 698, 742.
Segmentale Hautfelder 634.
Sehstörungen, funktionelle 738.
Sekretionsneurose des Dickdarms 368.
Sekretionsneurosen des Magens 342.
Senile Chorea bei Choreaerkrankungen 777.
Senator's essentielle renale Albuminurie 251.
Senile Arteriosklerose 615.
Sensibilität bei Paralysis agitans 769.
— faradokutane bei traumatischen Neurosen 813.
Sensibilitätsstörung infolge von Hirnblutung 709.
Sensibilitätsstörungen bei Hysterie 796.
Sensible Bahnen 638.
— Störungen bei akuter Chorea 773.
— — bei Tabes dorsalis 641.
Sensorielle Neurosen bei Neurosen des Magens 343.
Sensorische Aphasie 697.
Sepsis bei Rotlauf 149.
— bei Scharlach 99.
— allgemeine 151.
— gonorrhoische 198.
— kryptogenetische 151.
— posttyphöse 64.
Septikämie bei Gonorrhoe 199.
Septikämische Pest 167.
Septikopyämie 152.
Septische Arthritis 158.
— Prozesse bei Hirnabszeß 727.
— Infarkte 598.

Septiseher oder pyämiseher Typus bei akuter Endokarditis 572.
Serose Meningitis 729.
Serofibrinöse Pleuritis 453.
Serum thyrektomierter Ziegen bei Morbus Basedowii 551.
Serumbehandlung bei Typhus abdominalis 71.
Serumkrankheit bei Diphtherie 147.
Sexuelle Neurasthenie 807.
Shiga-Kruse'seher Dysenteriebazillus 351.
Siderosis 442, 443.
Signalsymptom 689, 724.
Symmetrische Gangräu 99.
Sinusthrombose 719.
Skandierende Sprache 675.
Skarlatiforme Hautausschläge 158.
Skelett, lebeudes 653.
Sklerodaktylie 820.
Skleroderma 545.
Sklerodermie 819.
Skoda'sehe Resonanz 127, 455, 460.
Skorbut 539.
Skrofulose 216.
Sodbrennen 321.
Solitärer Abszeß 392, 393.
Solutio Fowleri 522.
Somästhetische Zone 689.
Sommer-Herbstfieber 15.
Sondierung bei Magendilatation 324.
Sonnenstieh 825.
Soor 301.
Späterseheinuugen bei Syphilis 188.
Spätrigidität oder sekundäre Kontraktion bei Gehirnblutungen 710.
Spätsyphilide 189.
Spasmodisehe Striktur der Speiseröhre bei Ösophaguskrampf 311.
Spasmus nutans 759.
— saltatorius 777.
Spastische Diplegie 659.
— Tortikollis bei Nervus aeeessorius 758.
Speieheldrüsen 244.
Speicheldrüsenentzündungen 304.
Speiehelfluß 265.
Speiseröhre, Dilatation 313.
— Geschwüre 311.
Speiseröhrenkrebs 312.
Speiseröhrenstrikturen 32.
Speiseröhrenvarieen 311.
Spermakristalle 428.
Spormaübertragung 185.
Spes phthisiea 248.
Spinale Epilepsie 659.
Spinalirritation 805.
Spiualnervenerkrankungen 760.
Spinalparalyse 506.
— Erb's, syphilitisehe 662.
Spinnen 40.
Spinomuskuläres Segment 636.
Spiralen 427.
— Curschmann'sche 428.
Spirochaeta Duttonii 41.
— Obermeieri 76.
— pallida 184.
Sphärischer Nukleus 8.
Splenomedulläre, myelogene Leukämie 524.
Splenomegalie 547.
Splenomegalie, tropisehe 8.
Spondylitis deformans 270.
— typhosa 64.
Spondylose rizomélique 271.
Spontanheilung bei Tuberkulose 255.
Sporadisehe Struma 548.
Sporoblasten 12.
Sporozoen 1.
Sporozoiden 13.
Sporulation 10.
Sprache, skandierende 675.
Sprachlosigkeit 695.
Sprachmeehanismus 695.
Sprachzentrum 695.
Spray 258.
Sputum bei Bronchial-Asthma 427.
— bei Pneumonie 126.
— bei Tuberkulose 232, 241.
— grünliehgelbes, bei Grippe 111.
Sputumseptikämie 120.
Stäbchenplessimeterphänomen 465.
Stärkeklysmen 7.
— bei Tuberkulose 259.
Stärke- oder Opiumklysmen bei Typhus abdominalis 72.
Staphyloeoeeus 121.
— aureus 4.
Staphylotoxin 151.
Starrkrampf 176.
Stase, veuöse 305.
Statistisehe Angaben bei Tuberkuloso 200.
Status epileptieus 782.
— hysterieus 800.
— lymphatieus 542.
Staubfreie Luft bei Tuberkulose 257.
Stauung, Bier'sehe 272, 816.
Steehfliege 8.
Stegomyia 164.
Steine aus Harnsäure 504.
— aus oxalsaurem Kalk 504.
Stellwag'sches Symptom 550.
Stenokardie 612.
Steppage 657, 764.
Stereoralis, Anguillula bei Draeontiasis 40.
Sterkorale Gesehwüre 349.
Stigmata, neurasthenisehe 807.
Stimmbandlähmung 588.
Stokes-Adam'sehe Krankheit 617.
Stomatitis 300.
Stottern 310.
Strabismus 745.
— bei Geniekstarre 116.
— bei Tumoren des Gehirns 725.
Strang, Goll'seher 640.
— Lissauer'seher 640.
Strangulation 359.
Straßenwutvirus 176.
Streptokokken bei akuter allgemeiner Peritonitis 405.
— pyogenes bei Pneumonie 121.
— bei Rotlauf 147.
— bei Seharlaeh 94.
— bei Tuberkulose.
Streptoeoeeus pyogenus bei Amöbendysenterie 4.
— — bei Seharlaeh 94.
Streptotriehose 181.
Strikturen der Speiseröhre 312.
— der Flexura sigmoidea 369.
— kongenitale 360.
Strohgerueh 182.
Strongyloides intestinalis 5, 40.
Strophantus 551.
Strümpell-Marie Typus bei Arthritis deformans 270.
Struma 548.
Stryehnin 833.
Subacidität, nervöse bei Neurosen des Magens 343.
Subklaviageräuseh 237.
Subklaviapulsation 237.
Subkortikale Aphasio 692.
— Alexie 697.
Subkrepitierendes Rasseln bei Bronehopneumonie 438.
Sublimat 68.
Sublimatvergiftung 830.

Subluxationen 269.
Subphrenischer Abszeß 408.
Subscultus tendinum bei Variola 82.
— — bei Typhus abdominalis 61.
Succussio Hippocratis 465.
Sudamina 95.
Sudorale Form 65.
Süßlicher Geruch bei Scharlach 96.
Suffokativer Katarrh bei Bronchopneumonie 439.
Sulfonal 831.
Supermotilität 340.
Supraklavikuläre Pseudolipome 553.
Supranukleäre Lähmung 747.
Supratrochleare Drüsen bei Arthritis deformans 271.
Sydenham's Chorea 770.
Sylvii, Aquaeductus 705.
Symbiotischer Organismus 3.
Symmetrische Gangrän 815.
Synkope bei Magenblutung 339.
— lokale bei Raynaud'scher Krankheit 814.
Syphilid, pustulöses bei Variola 86.
Syphilis 183, 577.
Syringomyelie 684.
Systemerkrankungen 638.
Systolische Hirngeräusche bei Rachitis 296.
Systolischer und diastolischer Druck 476.

T.

Tabaksamblyopie 738.
Tabes dorsalis 639.
— — spasmodique 658.
— meseraica 219.
Taboparalyse 648.
Tache cérébrale bei Tuberkulose 215.
— — bei Typhus abdominalis 54.
Taches bleuâtres 54.
Tachykardie 609.
Taenia confusa 24.
— cucumerina 24.
Taenioides, Pentastoma 40.
Taenia echinococcus 25, 27.
— elliptica 24.
— flavo-punctata 24.
— nana 24.
— saginata 23.
— solium 23.
Talma'sche Operation 392.
Tanalbin 259.
Tanninlösung bei Cholera 163.
Taubheit bei Scharlach 98.
— bei Tumoren des Gehirns 725.
— erworbene bei Genickstarre 118.
— nervöse und Herabsetzung der Hörfähigkeit bei Nervus cochlearis 752.
Taubstummheit bei Genickstarre 118.
Taucherlähmung 680.
Technik der Impfung 90.
Teichopsie 787.
Tellursalze bei Tuberkulose 259.
Temporale Hemianopsie 740.
Temporallappen, Tumoren 725.
Tenesmus 5.
Terminale Infektionen bei Sepsis 153.
— Pneumonie 134.
Terpentininhalationen 259.
Terpentinklysma 72.
Tertiäre Syphilis 184.
Tetanie 554.
Tetanus bei Vaccina 90.
Tetanusantitoxin bei Tetanus 179.
Thebesius'sche Gefäße bei Erkrankungon d. Koronararterien 597.
Thermisches Fieber 825.
Thomsen'sche Krankheit 822.
Thoracique retraicissement bei chronischer Pleuritis 462.
Thormählen'sche und Jakschsche Reaktion 397.
Thornwaldt'sche Krankheit 310.
Thure-Brandt'sche Zittermassage bei Wanderniere 471.
Thymol bei Ankylostomiasis 36.
Thymus, Atrophie 557.
— Hypertrophie 556.
Thymustod 542.
Thymusabszeß 557.
Thymusdrüse 557.
Thymusasthma 418.
Typhus 65.
Tic convulsive 750. — douloureux 789.
— impulsive 777.
Tinnitus aurium 751.
Tochterzysten 27.
Tonsillitis bei Gelenkrheumatismus 155.
— chronische 309.
Tonsillitis, lakunäre bei Diphtherie 141.
— suppurative 308.
Tonsillen bei Tuberkulose 244.
Tophi bei Gelenkrheumatismus 159, 276, 280.
Topische Diagnostik 676.
Tortikollis 273, 757.
Toxämie bei Pneumonie 122.
Toxämischer Ikterus 371.
Toxinbildung, lokale Infektion bei Sepsis 150.
Toxischer Tremor 769.
Tracheotomie bei Typhus abdominalis 51.
Traktiousdivertikel 313.
Traktusaffektion 739.
Tractus opticus 740.
Transformation, hyaline nach Zenker 599.
Transitorische Glykosurie 476.
— Leukozytose 831.
Transversale Myelitis 687.
Trauma bei Tuberkulose 209.
Traumatische Hysterie 811.
— Neurasthenie 811.
— Neurosen 811.
Trautenroth- und Bunge'sche Färbung bei Tuberkulose 250.
Tremor bei Beschäftigungsneurosen 791.
— bei Morbus Basedowii 550.
— bei Paralysis agitans 768.
Trauma, hereditäres 769.
— hysterisches 769.
— senilis 769.
— simplex 769.
— toxisches 769.
Trichina spinalis 32.
Trichocephalus dispar 39.
Trichomonas hominis 21.
Trichothonus vaginalis 21.
Trichterbrust 236, 309.
Trigeminus, Nervus 746.
Trigeminusneuralgie 789.
Trikuspidalklappenfehler 588.
Tripper 158.
Trismus 672.
— hystericus 795.
Tripelphosphat 56.
Trochlearis, Nervus 744.
Trommelschlägerfinger bei Bronchiektasie 425, 467, 590, 614.
Trommer'sche Probe 286.
Tröpfcheninfektion 204.
Trophische Störungen bei Tabes dorsalis 641, 643.

Tropische Kachexie 8.
— Splenomegalie 8.
Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie 555.
Trypanosoma Brucei 7.
— Gambiense 7.
— Lewisii 7.
— Theileri 7.
Trypanosomiasis 7.
Trypannot 8.
Tsetsefliegenkrankheit 7.
Tuben, Ovarien und Uterus bei Tuberkulose 252.
Tuberkelbacillen 200.
Tuberkulinimpfung, kutane 253.
Tuberkulin, Koch'sches 253.
Tuberkulinreaktion, diagnostische bei Tuberkulose 222.
Tuberkulisation bei Tuberkulose 235.
Tuberkulose 200.
Tunnelkrankheit 35.
Türk'sches Bündel 632.
Turgeszenz, vasomotorische bei Bronchialasthma 426.
Typholumbrikosis bei Askariasis 31.
Typhotoxin 49.
Typhus abdominalis 44.
Tyrosin 148.

U.

Überanstrengung des Magens bei Magendilatation 322.
Überempfindlichkeit bei Tetanus 177.
Überernährung bei Arteriosklerose 615.
Überleitungsstörungen 606.
Ulcères du poumon bei Pneumonokoniosen 443.
Ulcus carcinomatosum bei Magenkrebs 337.
— duodeni bei Ulcus ventriculi 325, 327.
— pepticum jejuni bei Ulcus ventriculi 327.
— perforans bei Tabes dorsalis 643.
— ventriculi 324.
Ulnarislähmung 763.
Ultramikroskopische Mikroorganismen 164.
Umschläge mit Alkohol 159.
— mit Goulard'schem Wasser 149.
— Prießnitz'sche 100.
— von Borsäure 292.
Uncinaria Americana 35.
Unguentum Credé 574.
Unregelmäßigkeiten des Herzens 603.
Unruhe, peristaltische 340.
Unstetigkeit bei akuter Chorea 771.
Uratische Glykosurie 277.
Urämie 482.
Uretan 595.
Ureteren, Dilatation der 293.
Urethritis 479.
Urikolyse 276.
Urina spastica bei Hysteria convulsiva 793.
Urinae retentio bei Flecktyphus 76.
— — bei Typhus abdominalis 66.
Urobilinurie 482.
Urobilinikterus 517.
Uroleuzinsäure 481.
Urostealith 504.
Urticaria bei Dracontiasis 41, 42.
— bei Genickstarre 116.
— epidemica bei Myiasis 43.
— mit Darmerscheinungen 536.
Uvulanekrose 305.
Uvulaödem 305.
Ulzeration des Pharynx 306.

V.

Vaccina 87.
Vagabundenkrankheit 41.
Vaginalis, Trichomonas bei Infusorien 21.
Vakzination 87.
Valleix'sche Punkte bei Neurasthenie 804.
Valerianapräparate bei Diabetes mellitus 294.
— bei Hysterie 801.
Variola 78.
Varicella 85.
Varicen der Speiseröhre bei akuter Ösophagitis 311.
Vaskuläre Cirrhose bei Lebercirrhose 386.
Vasculosa, Puncta bei Anämie und Hyperämie 702.
Vasomotorische Störungen bei Beschäftigungsneurosen 792.
— — bei Neurasthenie 806.
Vater'sche Divertikel 376.
Veitstanz 770.
Venaesectio 137.
Venen, Retzius'sche bei atrophischer Lebercirrhose 388.
— und Thrombose des Gehirnsinus 719.
Venenpuls, deutlicher positiver bei Mitralstenose 586.
Venenundulationen bei Trikuspidalklappenfehler 588.
Venöse Stase bei Erkrankungen 305.
Verdauung, autolytische bei Pneumonie 123.
Verruca necrogenetica 204.
Verruköse Endokarditis 156.
Verseuchung des Bodens bei Typhus abdominalis 48.
Versicolor, Pityriasis 241.
Versuch, Pfeiffer'scher 67.
Vertebrale Form bei Arthritis deformans 270.
Vertebralis, Arteria 715.
Verunreinigtes Trinkwasser 44.
Verwachsung der Herzbeutelblätter 565, 567.
Verwirrtheit bei Urämie 482.
Verzögerte Dentition 296.
Vesikuläres akutes Emphysem 448.
Vierte Krankheit 106.
Violinspielerkrampf 791.
Virulenzänderungen 139.
Virus fixe 176.
Viscerale Cestoden 25.
Visual-sensorische Zone 691.
Visuelle Aphasie 697.
Visuelles Sprachzentrum 696.
Vollständige Querschnittserkrankung 677.
Volvulus 363.
Vomica, Nux 43, 274.
Vomito-negro-appendiculaire 325.
Vorhofspulsation bei Mitralstenose 587.
Vorhofsvenenpuls bei Unregelmäßigkeiten des Herzens 604.

W.

Wachstum bei Tuberkulose 201.
Wachstumsschmerzen 770.
Wanderleber 399.
Wandermilz 546.
Wanderniere 469.
Wangen bei Rückfalltyphus 77.

Wangenschleimhaut 102.
Warzenfortsatz 727.
Wasser, Goulard'sches 292.
Wasserscheu 175.
Wassersucht 22.
Weber'scher Symptomenkomplex 709.
Weil'sche Krankheit 263.
Weir-Mitchell'sche Kur 368.
Weiße Hepatisation 191.
— Pneumonie 191.
Weißer Infarkt 597.
Weißliche Geschwüre bei Laryngitis syphilitica 419.
Westafrikanische Lethargie 7.
Westermanii Distoma 21.
Wichtigste Vergiftungen 827.
Widal-Gruber'sche Reaktion 18.
Wiedererkranken an Pneumonie 133.
Windung Broca'sche 695.
Wintrich'scher Schallwechsel 238.
Wirbelsäule bei Kompressionsmyelitis 681.
Wirkung des Aderlasses bei chronischer interstitieller Nephritis 498.
Wirkung, hämolytische des Staphylotoxins bei Sepsis 151.
— — von Stoffwechselprodukten bei Bandwürmern 24.
Wortblindheit 697.
Wunden, äußere bei Sepsis 152.
Wundscharlach 94.
Wurm 179.
Wurmfarn 25.
Wurzelfasern, exogene bei Tabes dorsalis 639.
Wutkrankheit, Lyssa 174.

X.

Xanthopsie bei Askariasis 32.
X-Beine bei Rachitis 297.
Xerosis 139.
Xerostomia 304.

Z.

Zangengeburten 720.
Zähneknirschen 32, 672.
Zeckenfieber 41.
Zerebellare hereditäre Ataxie 669.
Zeriumoxalat bei Ulcus ventriculi 331.
Ziehl-Neelson'sche Methode bei Tuberkulose 232.
Zitronenkuren bei Gicht 281.
Zooglea 9.
Zoster, Herpes 289, 650.
Zottenkrebs 473.
Zuckergußleber 568.
Zuckerstich 282.
Zuckungsgesetz, Pflüger'sches 653.
Zwangslachen und Zwangsweinen 676.
Zwerchfellähmung 761.
Zwerchfellphänomen 567.
Zwerchfellschatten 761.
Zwischenwirte bei Malaria 10.
Zylindrurie bei Rotlauf 149.
Zystadenome des Pankreas bei chronischer Pankreatitis 403.
Zytodiagnostik bei Taboparalyse 650.

Errata.

Seite 187, Z. 21 v. u., lies Hypertrophie der Papillen, nicht Pupillen.
„ 334 „ 19 „ „ „ 6,000.000 im Kubikmillimeter, nicht Kubikmeter.
„ 518 „ 23 „ „ „ Die Erythrocyten (nicht das Blut!) sind reicher an Stickstoff.
„ 642 „ 7 „ „ „ hyperflektiert, nicht hyperflexiert.
„ 644 „ 12 v. o., „ Hemianästhesie, nicht Hämianästhesie.
„ 662 „ 6 v. u., „ fehlt meist Abmagerung, nicht besteht.
„ 667 „ 8 „ „ „ Fascioli, nicht Fasciali.
„ 773 „ 5 „ „ „ Spinalnerven, nicht Spiralnerven.
„ 799 „ 7 „ „ „ täuschen, nicht tauschen.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

HERMANN SCHEIBE, WIEN
K. und K. Hof-Buchbinder